

# ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 4 — MEDELLIN, MAYO — JUNIO DE 1954 — NUMERO 3

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

Editada en la Imprenta Universidad de Antioquia.

## DIRECTORES:

**Dr. Ignacio Vélez Escobar** . . . . . **Prof. Oscar Duque Hernández, M.D.**  
Presidente de la Academia . . . . . Decano de la Facultad

## REDACTORES JEFES:

**Prof. Oriol Arango Mejía, M.D.** . . . . .  
Secretario de la Academia  
**Prof. Alfredo Correa Henao, M.D.**  
Prof. de Anatomía Patológica

## REDACTORES:

**Dr. Gabriel Toro Mejía**  
**Dr. Marcos Barrientos**  
**Dr. Antonio Ramírez**  
**Sr. William Rojas M.**

## ADMINISTRACION:

**Dora Echeverri**  
Directora de Biblioteca Médica  
**Margarita Hernández B.**

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

«ANTIOQUIA MEDICA» publica 10 números anualmente.

**Dirección:**

**«ANTIOQUIA MEDICA»**  
Facultad de Medicina de la U. de A.

Medellín — Colombia, S. A.

Apartado 20-38

# SUMARIO:

## EDITORIAL

Página

Y la Clínica? . . . . .	Dr. Miguel M <sup>a</sup> Calle . . . . .	209
Anemia Falciforme . . . . .	Dr. Laurentino Muñoz . . . . .	211

## TRABAJOS ORIGINALES

Lesiones Estenosantes del Intestino Delgado . .	Drs. Oriol Arango M., Alfredo Correa Henao e Ignacio Vélez Escobar . . . . .	212
Notas sobre Bacteriología de la Leche .	Dr. Bernardo Jiménez C. . . . .	280
Divertículo Duodenal . . . . .	Dr. Pedro P. Peláez E. . . . .	297

## EXTRACTOS

Plasmocito . . . . .	A. C. H. . . . .	302
Central New York Surgical Society Survey on Breast Carcinoma, 1920 — 1952 . . . . .	W. R. M. . . . .	304
Reconstrucción de la Tráquea . . . . .	A. R. G. . . . .	306
Antroduodenectomía e irradiación por Rayos X. en el Tratamiento de la úlcera duodenal . . . . .	O. A. M. . . . .	308
Bassler, Anthony X-ray Therapy in peptic ulcer .	O. A. M. . . . .	310

## ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

Boletín N <sup>o</sup> 1 . . . . .		311
Boletín N <sup>o</sup> 2 . . . . .		313
Boletín N <sup>o</sup> 3 . . . . .		315
Boletín N <sup>o</sup> 4 . . . . .		318
Boletín N <sup>o</sup> 5 . . . . .		321

## ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

Boletín N <sup>o</sup> 33 . . . . .		323
Boletín N <sup>o</sup> 34 . . . . .		330

## NOTICIAS

VII Congreso Latino-Americano de Cirugía Plástica en México . . . . .		339
III Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax . .		340
VI Convención Nacional de Gastroenterología . . . . .		341
IIICongreso Panamericano de Endrocrinología . . . . .		343
Congreso Internacional de Ginecología y Obstetricia . . .		344

# ANTIOQUIA MEDICA

ORGANO

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

VOLUMEN 4 — MEDELLIN, MAYO — JUNIO DE 1954 — NUMERO 3

## EDITORIAL

### Y LA CLINICA?

Dr. Miguel María Calle  
Académico Honorario

Admirables han sido los adelantos de las ciencias médicas en lo que va corrido del presente siglo: Se han descubierto las causas de muchas enfermedades antes ignoradas, y al descubrir los agentes productores y trasmisores, han podido establecerse el tratamiento eficaz y, muy especialmente, la manera de evitarlas. De ahí el que se hayan hecho habitables regiones antes mortíferas y que grandes trabajos hayan podido llevarse a término. Bien puede decirse que obras como el Canal de Panamá, más que a la técnica de los Ingenieros, se deben a la implantación de medidas sanitarias, igual que lo ocurrido en ciudades como la Habana, azotadas antes por epidemias devastadoras que hacían imposible el progreso y temible el habitar en ellas; la misma lepra ha quedado bajo el dominio de los nuevos tratamientos, y así la tuberculosis; las vacunaciones preventivas contra la fiebre amarilla, la fiebre tifoidea y otras varias enfermedades han disminuído enormemente la morbilidad y la mortalidad, y en materia terapéutica la ciencia ha sido enriquecida con nuevos y eficaces productos, como las sulfas y los antibióticos, que si siempre fueran usados con precisas indicaciones y con los debidos cuidados, constituirían una verdadera riqueza en la lucha contra las enfermedades infecciosas; la Cirugía ha llegado a tal estado de perfeccionamiento que ya los cirujanos se atreven sin mayor temor a intervenir directamente sobre órganos, como el co-

razón y los gruesos vasos, que hasta hace relativo poco tiempo, parecían inabordables; pero la habilidad y destreza de los cirujanos no bastaría si no contaran con los nuevos métodos de anestesia, importantísimos y decisivos, para que puedan emprenderse intervenciones quirúrgicas de larga duración sin el temor que inspiraban antes anestésicos tóxicos y aplicados con técnicas rudimentarias; el laboratorio ha extendido sus dominios de modo sorprendente, hasta hacerse indispensable en el estudio de muchas enfermedades; los Rayos X son en la hora presente un invaluable método para el diagnóstico y aún para ciertos tratamientos; los efectos maravillosos del Radium han venido en auxilio de los cancerosos, de tal manera que la terrible enfermedad del Cáncer en muchos casos es dominada por la Radiumterapia, y si por sí sola no fuere suficiente, es ya poderoso complemento de la cirugía.

### ¿Y LA CLINICA?

La hemos olvidado o al menos menospreciado. Aquella ciencia tan hermosa, que nos obliga a pensar, a discurrir, a analizar y a sintetizar, va siendo postergada y con la tendencia a buscar el camino más fácil en presencia del enfermo, lo enviamos rápidamente al laboratorio o a los rayos X y lo sometemos a una interminable serie de idas y venidas que lo fatigan, lo impresionan, le ocasionan grandes gastos y acaban por hacerle temer al Médico, prescindir de sus servicios, dejar avanzar la enfermedad o recurrir al TEGUA.

No sería yo quien viniera a desconocer los grandes servicios de los nuevos métodos de investigación, pero considero de acuerdo con mi experiencia y los conocimientos adquiridos en varios años de práctica hospitalaria, que son muchos los casos que podríamos resolver con las solas luces de la clínica y con el recuerdo de aquellos grandes maestros que nos enseñaron a estudiar el enfermo mediante un concienzudo y ordenado análisis de los síntomas para terminar en la síntesis del diagnóstico.

La práctica de la clínica, acompañada del estudio severo que hubiéramos de hacer en las conferencias de Anatomía Patológica, y las comprobaciones que de tal estudio habríamos de derivar, despertarían en todos nosotros el gusto por una ciencia, que es ciencia de inteligencia y de razonamiento, y haría avanzar los progresos de la Facultad para que siga creciendo en fama, en prestigio y abundante cosecha para profesores y alumnos; que las demostraciones de Anatomía Patoló-

gica se hagan con mayor frecuencia, bajo la sabia dirección del Dr Co-  
rrea Henao, gran maestro y gran devoto, y con la colaboración de sus  
inteligentes e ilustrados compañeros; que viejos y jóvenes concurrá-  
mos a ellas con verdadero espíritu científico, con ánimo siempre sere-  
no, poseídos de la gran virtud de la tolerancia, y con humildad, para  
no mortificarnos porque nuestras opiniones sean contradichas, y con la  
vista siempre dirigida al cultivo de nuestra inteligencia y a la mayor  
abundancia de nuestros conocimientos. Así seremos todos hermanos  
dentro de la familia médica y contribuiremos, cada cual con su aporte,  
a formar un fondo común de sabiduría que enaltecería nuestra es-  
cuela y daría honor a la patria.

## ANEMIA FALCIFORME

Señor  
DIRECTOR DE  
ANTIOQUIA MEDICA  
M E D E L L I N

Distinguido Dr.:

En relación con el trabajo acerca de la Anemia Falciforme publicado  
en la Revista volumen 4 N° 1 marzo 1954, deseo decir a ustedes que el Dr. Ben-  
jamín Mera Samaniego, ya fallecido, hizo un trabajo de investigación en varios  
centenares de personas en Puerto Tejada, Cauca, y publicó su experiencias en  
la Revista de la Facultad de Medicina de Bogotá volumen II N° 11 página 669  
mayo de 1943 y en el Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana año 22 No.  
8 página 680 agosto 1943.

Es la única información que poseo al respecto y no sé si el Dr. Mera  
Samaniego tuvo oportunidad de publicar el trabajo más amplio que anunciaba  
en la primera publicación.

Soy de usted atentamente,

Dr. LAURENTINO MUÑOZ

UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA  
FACULTAD DE MEDICINA

—  
LESIONES ESTENOSANTES  
D E L  
INTESTINO DELGADO

Trabajo presentado a la V Conferencia de la ASOCIACION NACIONAL DE GASTROENTEROLOGIA DE COLOMBIA.

Septiembre 10 a 13 de 1953.

CALI — COLOMBIA

Por los Dres.

Oriol ARANGO MEJIA  
Alfredo CORREA HENAO  
Ignacio VELEZ ESCOBAR

**Nota:** Los trabajos fotográficos que acompañan esta presentación han sido ejecutados en el Dpto. de Ilustración Médica de la Fac. de Medicina de la U. de A. a cargo del Sr. Diego García.

## LESIONES ESTENOSANTES DEL INTESTINO DELGADO

**DR. ORIOL ARANGO MEJIA**

Prof. Jefe del Dpto. de Radiología  
Hospital de San Vicente.

**DR. ALFREDO CORREA HENAO**

Prof. Jefe del Dpto. de Anatomía  
Patológica.

**DR. IGNACIO VELEZ ESCOBAR**

Prof. de Gastroenterología

### INTRODUCCION:

Los médicos generales y aun los especialistas olvidamos con gran frecuencia que existe una patología del intestino delgado, y que con una frecuencia mucho mayor de lo que pensamos existen lesiones de este órgano.

A medida que se va agudizando el criterio clínico, y se han venido perfeccionando los métodos de examen, aumenta progresivamente el número de casos.

Pero para diagnosticar estas afecciones la primera condición es pensar en ellas.

No otro es el fin de este trabajo que presentamos a la V Convención Nacional de Gastroenterología, en el cual hacemos un pequeño resumen de la sintomatología, patología, métodos de diagnóstico, de las lesiones obstructivas del intestino delgado, y presentamos nuestra casuística que consta de 66 casos.

### Sintomatología.

Como no nos es posible entrar en la sintomatología detallada de cada una de las entidades clínicas que pueden presentarse y producir estenosis en el intestino delgado, ni mucho menos en la sintomatología de los diversos estados o formas de estas entidades, y como además los síntomas son poco patognomónicos y más bien son bastante comunes a ellas, hemos creído del caso y en lugar de hacer nuestra propia e inadecuada descripción traducir el capítulo correspondiente de la obra del Dr. H. K. Bockus; Gastroenterology — Tomo II, pág. 20 a 22.

Los síntomas son allí divididos en seis (6) grupos así:

- 1).—Síntomas debidos a disfunción motora.
  - 2).—Síntomas debidos a desórdenes de la absorción, a inflamación o a obstrucción parcial.
  - 3).—Hemorragia.
  - 4).—Síntomas debidos a deficiencias nutritivas.
  - 5).—Fiebre.
  - 6).—Síntomas debidos a **alergia**.
- 1).—Síntomas debidos a disfunción motora:

Desarreglos de la función motora, y especialmente alguna dificultad al paso del residuo alimenticio, constituye el mecanismo de producción de los síntomas en la mayoría de los casos. Los síntomas de obstrucción intestinal completo son característicos, pero aquellos síntomas que se encuentran en muchos casos de obstrucción parcial o intermitente, son muy frecuentemente atípicos, y consisten simplemente en dolores transitorios al paso de los gases y borborigmos.

Si la lesión está situada en la porción alta del intestino delgado, los únicos síntomas pueden ser náuseas y llenura. Episodios intermitentes de ligera dilatación abdominal o de diarrea pueden ser el síntoma inicial. Con frecuencia se experimenta gran dificultad en la localización de alguna lesión que produce sólo obstrucción intermitentes de corta duración. Los ataques de obstrucción de carácter transitorio, con desaparición espontánea de la obstrucción pueden deberse a invaginación, divertículos de Meckel, hernia interna, banda congénita, o adherencias adquiridas. En muchos de estos casos los estudios radiológicos después de que haya pasado el ataque no muestran ninguna anormalidad. Es posible que se hayan hecho varias laparotomías entre los ataques sin encontrar el sitio de la obstrucción. Los pacientes que tengan una historia de ataques esporádicos, que sugieran la posibilidad de obstrucción intermitentes del intestino delgado, deben ser estudiados radiológicamente durante su ataque.

Las disfunciones motoras del intestino, que ocurren durante los períodos iniciales de algunos desórdenes del intestino delgado, pueden consistir simplemente en hipermotilidad, y tener como único síntoma la diarrea. Otros síntomas precoces son malestar post-prandial de tipo gaseoso, ligeros dolores en calambre, borborigmos, flatulencia y signos vasomotores tales como náusea y sudores.

La obstrucción parcial del yeyuno ileon da, con no rara frecuencia, origen a síntomas similares por algún tiempo y antes de que apa-

rezcan síntomas más definidos de obstrucción. Estos mismos síntomas pueden presentarse en pacientes con enteritis regional, enteritis tuberculosa, y algunos desórdenes de la absorción tales como la esteatorrea idiopática. Síntomas vasomotores que aparecen rápidamente después de las comidas son con frecuencia causadas por irritación yeyunal o dilatación.

Aquellos clínicos que han tenido experiencia con el uso de alimentación yeyunal administrada por el método de jeringa, recordarán los síntomas de náusea, sudores, y llenura abdominal vaga, si la alimentación se inyectaba muy rápidamente dentro del yeyuno o si la solución alimenticia estaba bastante por encima o por debajo de la temperatura del cuerpo.

2).—Síntomas debidos a desórdenes de la absorción, a inflamación o a obstrucción parcial:

Uno de los síntomas más comunes en los pacientes con lesiones del intestino delgado es el paso frecuente de materias fecales blandas, Deposiciones grasosas, de reacción ácida, que contienen cantidades excesivas de gas y frecuentemente, de almidones; se presentan en los desórdenes de la absorción, inflamación intestinal, o en la obstrucción intestinal que se inicia. Si el estudio radiológico del progreso de la comida baritada no muestra evidencia de una lesión orgánica, debe entonces tenerse en consideración la esteatorrea idiopática o alguna lesión similar. Tengo la firme convicción de que el diagnóstico de enfermedad celíaca o esteatorrea debe hacerse sólo por exclusión. Las pancreatitis crónicas, enteritis regionales, tuberculosis del intestino delgado o de los ganglios mesentéricos y la ileocolitis, son capaces de dar origen a un cuadro clínico similar al que se encuentra en la esteatorrea crónica idiopática.

### **Hemorragia:**

Hemorragias masivas, o sangrías moderadas o mínimas continuas, pueden ser el único síntoma de alguna lesión intestinal circunscrita, tal como úlcera del yeyuno o ileon, divertículo de Meckel y tumores benignos o malignos del intestino delgado. Debe hacerse un estudio completo del intestino delgado en todos aquellos casos de sangría idiopática, para los cuales no se encuentra causa en otro lugar.

### **Síntomas debidos a deficiencias nutritivas:**

Las deficiencias nutritivas son responsables de muchos síntomas en los casos de enfermedad crónica del intestino delgado. Son comu-

nes las deficiencias vitamínicas, especialmente de las hidrosolubles, B, y C. Un síndrome pseudo-pelagroso, síntomas de neuritis o de escorbuto pueden presentarse igualmente. Sin embargo, la tendencia a la sangría puede depender de hipoprotrombinemia y se ven ocasionalmente síntomas de deficiencia de vit. A. El síntoma predominante puede ser en algunos casos las contracturas tetánicas. La hipocalcemia puede ser el único defecto nutricional importante si la superficie de absorción del intestino delgado está apreciablemente reducida, como en el caso reportado por Tood y asociados, a quien se le resecó todo su intestino delgado excepto en tres pies. En otros casos el edema resulta de la hipoprotrombinemia, ocupa lugar predominante en el cuadro clínico. Uno de mis pacientes con ileitis regional tuvo una marcada anasarca con edema de las extremidades inferiores y ascitis, por seis meses y antes de que la obstrucción se hiciera lo suficientemente marcada para necesitar intervención quirúrgica.

Los síntomas debidos a deshidratación e hipoclorhemia, sólo se encuentran al final de su evolución, en las lesiones extensas del intestino delgado. La debilidad por anemia, puede constituir un síntoma predominante en pacientes con lesiones rebeldes del intestino delgado, que no han progresado suficientemente hasta causar obstrucción y en aquellas lesiones circunscritas que no tienen obstrucción. Es claro que en cualquier caso con estas evidencias de deficiencias nutritivas, este estado deficitario puede ser una enfermedad primaria, pero todos ellos deben ser sometidos a estudios del intestino delgado para eliminar enfermedad orgánica.

### **Fiebre:**

La fiebre puede ser el único síntoma de importancia por algún tiempo en las enfermedades del intestino delgado. Un niño de 10 años admitido al Hospital en mi servicio, a causa de brotes rebeldes de fiebre de origen indeterminado. La fiebre existía desde un año antes, hasta que algunos síntomas sugestivos de un ligero ataque de apendicitis, llamaron la atención hacia el tubo digestivo. Los estudios radiológicos demostraron una ileo-colitis moderadamente avanzada, que necesitó una ileocelectomía. Los anteriores observadores habían considerado que el diagnóstico más probable, antes de la aparición de los síntomas abdominales era el de una endocarditis bacteriana subaguda.

### **Síntomas debidos a alergia:**

Si el paciente con síntomas de disfunción de su intestino delga-

do muestra eosinofilia o admite la existencia de algún trastorno de origen alérgico, o una idiosincracia alimenticia persistente, es necesario darle la consideración debida a una causa alérgica, para la molestia intestinal. Es posible que en algunos casos alguna erosión en la membrana mucosa del intestino delgado permita la entrada al torrente circulatorio de moléculas de proteínas de otro modo no difusibles, que den origen al fenómeno alérgico.

### **Métodos de diagnóstico:**

No existe en ninguna rama de la medicina, y especialmente en Gastroenterología, ningún método más exacto ni más orientador para hacer un diagnóstico, que los antiguos de una buena historia y un completo examen físico.

Con el advenimiento de los nuevos medios de diagnóstico que nos brindan el laboratorio y la radiología, es muy común menospreciar los anteriores. Sin embargo, cada vez nos aferramos más a la vieja idea de que en gastroenterología cuando, al terminar la historia y el examen clínico, no se ha podido hacer un diagnóstico, al menos de orientación, o de trabajo, es casi seguro que no se llegará a ninguna conclusión definitiva.

Y si esto es cierto en todas las afecciones del tubo digestivo, es más notoria su certeza en las lesiones del intestino delgado, cuyos exámenes radiológicos y de laboratorio están muy lejos de ser de rutina y son por el contrario estudios que demandan mucho tiempo, gastos y la colaboración de personal bien preparado.

Por ello hemos de insistir hasta la saciedad que más benéfico para un paciente que todos los estudios imaginables de laboratorio es una buena historia, hecha personalmente por el médico, acompañado de un examen físico completo.

La historia clínica nos orientará hasta la posible existencia de lesiones del intestino delgado, basándonos en la sintomatología expuesta en el capítulo anterior.

No menos importante es el examen físico: lo demuestra el hecho de la enorme frecuencia con que tanto en nuestros casos como en los que contiene la literatura mundial, los primeros signos han sido la presencia de tumorações, o de ondas peristálticas visibles o meteorismo abdominal, o signos parietales (contractura, etc.).

En una palabra las lesiones del intestino delgado pueden dar origen a todos los signos físicos de lesiones intra-abdominales, y su interpretación oportuna es en la mayoría de los casos la responsable de

buenos diagnósticos y de consiguiente terapéuticas oportunas, máxime en nuestro medio, en donde es muy escaso el número de personas que pueden contar con la colaboración de especialistas.

Los demás exámenes de laboratorio: mat. fecales (parasitológico y cultivos), hemogramas, química sanguínea, jugo gástrico, intubación duodenal, endoscopias, pruebas de funcionamiento hepático, biopsias, etc., son de relativa poca importancia en el diagnóstico mismo de estas lesiones. Su utilidad es inmensa en el diagnóstico completo y en los diagnósticos de exclusión, lo mismo que el control de los tratamientos médicos y quirúrgicos, y debe recurrirse a un buen número de ellos en todos los casos.

El examen principal sin duda es el examen radiológico, que aparte de la laparotomía y el estudio anatomopatológico es el que más certeza nos puede dar.

### **Examen radiológico del intestino delgado.**

El examen radiológico del intestino delgado no es uno de rutina, sino que está reservado a ciertos y determinados casos. Después de haber descartado toda evidencia de patología gastro-duodenal o de colon, las indicaciones más comunes para este examen según Golden son:

- 1o.—Diarrea.
- 2o.—Sangría o hemorragia intestinal.
- 3o.—Dolor abdominal, particularmente cuando es de localización periumbilical y en el cuadrante inferior derecho.

Es cierto que muchas lesiones pueden ser descubiertas por el radiólogo en un examen de estómago o duodeno o en un estudio de colon cuando se visualiza bien el ileo terminal, pero desde luego que solamente se puede descartar o afirmar la existencia de patología del intestino delgado cuando se haya examinado cuidadosamente éste en toda su extensión. Como se desprende de las indicaciones, es al clínico al que corresponde ordenar este tipo de examen. Apesar de que en nuestro medio se recurre poco a este método de diagnóstico cuya utilidad nadie puede discutir, nosotros hemos logrado reunir un número de casos bastante crecido que por si solo demuestra que la patología del intestino delgado entre nosotros es más frecuente de lo que se cree. Como en muchos casos es el costo del examen el que impide que se le verifique con más frecuencia, vale la pena recordar aquí los postulados de Bockus al respecto:

“No es posible dejar de hacer un examen por el hecho de su costo, pues esto puede acarrearle la vida al enfermo. La mayoría de

los pacientes prefieren el costo de un examen aun cuando no se les encuentre nada, a un diagnóstico tardío por negligencia en estudio".

Para el trabajo que nos hemos propuesto, consideramos en conjunto el arco duodenal, el yeyuno y el íleon. Radiológicamente se observa en la mayoría de los casos que el arco duodenal tiene la forma de una U situada más o menos a la altura de las dos primeras vértebras lumbares; las asas yeyunales se observan en la parte superior e izquierda del abdomen con orientación horizontal; el íleon ocupa la mitad inferior derecha y la orientación de sus asas es más bien vertical.

El íleo terminal llega al ciego por su parte lateral. Esto desde luego es esquemático, ya que es imposible describir exactamente la forma y la orientación del intestino delgado.

El aspecto de la mucosa del intestino delgado varía de acuerdo con sus distintos segmentos. En el duodeno y en las primeras asas yeyunales los pliegues mucosos son transversales y se proyectan a la luz intestinal; la unión de unos cuantos de ellos, según sea total o parcial, le darán a la mucosa un aspecto circular o espiral.

En el íleon la frecuencia de estos pliegues que son abundantes en el yeyuno, disminuye, hasta el punto de que casi desaparecen en su parte terminal.

#### **Técnica del examen radiológico.**

Como preparación previa se requiere la misma que para cualquier examen de estómago y duodeno, es decir que la comida de la noche anterior no sea demasiado abundante y luego que el paciente se abstenga de ingerir alimentos hasta el momento del examen que debe ser absolutamente en ayunas. El medio de contraste usado consiste en uno o dos vasos de una solución de sulfato de Bario mezclada a partes iguales. El uso de sustancias edulcorantes para hacer menos desagradable el sabor del bario es desaconsejable, ya que con ello se pueden modificar el aspecto de la mucosa y la motilidad intestinal tal como lo pudieron demostrar Pendergrass, Ravdin, Johnston y Hodges citados por Bockus. Para evitar estos cambios se ha recomendado hacer la solución baritada en suero salino fisiológico. Nosotros la hacemos en agua potable, pues consideramos que su uso no puede modificar más el fisiologismo intestinal que el bario mismo.

Cuando se desea estudiar determinada región intestinal sin tener en cuenta el estado fisiológico, nosotros seguimos la práctica recomendada de dar después de la comida opaca, un vaso de suero salino helado ligeramente hipertónico que hace más rápido el examen para

acelerar la progresión del bario. Con este mismo fin se puede dejar ingerir alimento inmediatamente esté vacío el estómago o a las 4 horas de iniciado el examen, dependiendo ello de la técnica de cada examinador. Con la ingestión de alimentos se pueden descubrir cambios por fenómenos alérgicos. En caso de haber dificultades para la ingestión del medio de contraste o que se quiera andar más rápidamente se puede recurrir al enema del intestino delgado que consiste según Schatzki en pasar una sonda a la segunda porción del duodeno o por ella introducir de 500 a 1.000 c.c. de una solución de seis volúmenes de sulfato de bario por veinte volúmenes de agua, en la misma forma en que se pasa un enema del colon. Según él es importante que la corriente no se interrumpa a fin de poder obtener la imagen de todo el intestino. En sus casos normales gastó más o menos veinte minutos en llenar todo el delgado, lo cual hacía bajo control fluoroscópico. Este método desde luego es menos usado que el de ingestión y en muy pocos casos hay que recurrir a él.

Otros medios de contraste usados para este examen son los aceites yodados tales como el lipiodol, los cuales son de utilidad en los niños. Nosotros hemos venido usando éste último en vez del bario, ya que al presentarse el vómito, los peligros de una complicación broncopulmonar son menores. Sin embargo algunos autores desaconsejan el uso de estos aceites, aduciendo como razón el que al digerirse, se libera el yodo y pueden luego presentar intoxicaciones por él, máxime en pacientes alérgicos. Nosotros no hemos tenido ningún accidente de este tipo.

Todo examen radiológico de intestino delgado debe ser precedido de una radiografía previa del abdomen a fin de investigar la presencia de gases, su distribución, clasificaciones etc. Es aconsejable tomar dos placas, una de decúbito dorsal y la otra en vertical, a fin de investigar la presencia de niveles líquidos que de otra manera pasarían desapercibidos. Esta radiografía permitirá en muchos casos decidir si se trata de un ileus paralítico o de una verdadera oclusión. En el primer caso habrá una dilatación intestinal tanto del delgado como del colon y en el segundo la dilatación llegará únicamente al punto de la oclusión. Este hecho es muy importante, ya que de él depende la conducta del examen radiológico. Hay que tener en cuenta que normalmente puede haber algún gas en el intestino delgado y que solamente la experiencia ayudará a conocerlo. En caso de un ileus la administración de solución baritada está contraindicada, ya que con ello solamente se agravaría la situación.

En caso de oclusión hay que diferenciar si ésta es del intestino delgado o del colon, ya que en la primera ocurrencia el examen por vía descendente se puede llevar a efecto sin peligro alguno debido a que en el intestino delgado la suspensión de bario permanece fluída. En caso de la obstrucción ser en el colon, la administración de la comida opaca por vía oral está absolutamente contraindicada, pues al solidificarse el bario éste no haría otra cosa que agravar el problema.

Por ello, en caso de oclusión intestinal es necesario cerciorarse mediante enema de que el colon sea permeable en toda su extensión antes de proceder a la administración de la solución opaca.

En las oclusiones altas el tubo de Miller Abbott es de una gran utilidad, ya que permite además de disminuir la tensión intrainestinal, la introducción de pequeñas cantidades de solución opaca una vez que la punta de la sonda haya llegado al lugar que se supone corresponda a la estrechez o compresión. Terminada de estudiar esta zona se puede por el mismo tubo retirar nuevamente el medio opaco.

A todo estudio de intestino delgado debe preceder un examen completo de estómago y el duodeno y en muchas ocasiones la necesidad del primero se desprende del examen del estómago y el duodeno. No es posible describir una técnica "Standard" en el examen del intestino delgado ya que ella variará de acuerdo con la progresión del bario. Las placas radiográficas se tomarán a intervalos más o menos rápidos según la motilidad intestinal y la región que se quiere examinar. Desde luego que en nuestro medio donde es difícil la consecución del material radiográfico, hay que limitarse a la fluoroscopia periódica y de acuerdo con ella se tomarán las radiografías.

El aspecto de la mucosa intestinal que ya describimos puede afectarse por múltiples factores entre los cuales se pueden mencionar:

La manera como vacía el estómago; si la evacuación gástrica es espástica, entonces habrá fragmentación más o menos marcada de la comida opaca, fragmentación desde luego ajena al intestino mismo. En el caso contrario de la evacuación gástrica ser muy rápida, entonces podrán verse asas muy repletas y dilatadas, como en el caso anterior, no por causa del intestino, sino del estómago.

La longitud del intestino delgado también influye a este respecto: Cuando el intestino delgado es demasiado largo, la cantidad de medio de contraste en él aparecerá discreta. En cambio cuando él es corto, aquel se hará más notorio.

El intestino delgado del niño, por razones de su pobre muscula-

tura, muestra un aspecto más liso que el del adulto y la comida se fragmenta.

En el intestino normal es frecuente ver zonas dilatadas alternando con otras estrechas, lo cual es debido a las fases de contracción y relajamiento.

En el íleo terminal es factible ver un aspecto irregular que se debe a la mezcla de alimentos y bario. En caso de que el examen sea hecho por enema del colon, se puede presentar un aspecto semejante al anterior que será debido a la mezcla de materias fecales con el bario.

En situaciones como las que hemos enumerado, es absolutamente indispensable controlar cuantas veces sea necesario antes de decidirse en favor de algo patológico.

Como el motivo de esta presentación se relaciona únicamente con las lesiones estenosantes del intestino delgado, dejaremos a un lado las alteraciones producidas en la mucosa intestinal por entidades tales como avitaminosis, alergias, etc.

En las distintas entidades que pueden dar estenosis intestinal se encuentran generalmente asas distendidas que alternan con asas estrechas tanto más marcado ello cuanto mayor sea la causa de la estenosis: habrá además cambios en el aspecto de la mucosa, la cual se hará más prominente en unos casos para borrarse en otros y a todo esto se acompañarán cambios en la motilidad intestinal, estando unas veces acelerada y otras disminuída. En algunos casos tales como en los tumores, será posible ver su imagen tal como ocurre en los casos 31 y 32. En la serie que nosotros presentamos se encontraron asas dilatadas con pliegues mucosos borrados, alternando con otras estrechas, dando algunas imágenes que si no eran características de determinadas entidades, si eran muy sugestivas de ellas. Como es lo común, el diagnóstico de las lesiones del intestino delgado es de presunción y no de certeza y en muchos casos el radiólogo se ve en la obligación de limitarse a considerar varias posibilidades, sin que se pueda definir por una determinada, como ocurrió en muchos de los casos de esta presentación.

Es bueno recalcar antes de entrar a considerar las distintas entidades patológicas por nosotros encontradas, que en todo estudio radiológico de Intestino Delgado, es absolutamente indispensable visualizar bien el arco duodenal y el íleo terminal, tomando cuando ello fuere posible, placas con compresión.

### **Lesiones inflamatorias.**

El estudio de estas lesiones se puede hacer por vía descendente

o por enema y en muchos casos es necesario complementar la una con la otra. Casi todas ellas muestran zonas estrechas que corresponden a disminución del calibre de las asas comprometidas por engrosamiento de sus paredes, que alternan con otras dilatadas que corresponden a las asas proximales que se distienden por el abtáculo a la progresión del medio de contraste. Como ya lo mencionamos, no es posible describir una imagen "Standard" ya que ella dependerá de lo avanzada de la lesión. Cuando el proceso inflamatorio está localizado en el íleo terminal el ciego puede aparecer deformado, bien porque haya un granuloma de vecindad como en el caso N° 54 o porque el proceso haya invadido el ciego mismo caso N° 21.

### **Enteritis regional.**

Descrita por Crohn, Genzburg y Oppenheimer en 1932 como ileitis regional, hoy se le conoce con el nombre de enteritis regional, debido a que se le puede encontrar en cualquier segmento intestinal desde el duodeno hasta el colon inclusive.

Debido a que se trata de una inflamación esclerosante que invade todas las paredes del intestino, su imagen se traducirá en una estrechez de la luz intestinal, con irregularidad en su contorno, la mucosa muy alterada y además puede en algunos casos verse ulceraciones. Caso N° 26. En casos avanzados se podrán demostrar fístulas al colon o aún a la pared abdominal.

Por la palpación abdominal se puede descubrir una masa en el punto en donde se observa la estrechez intestinal.

### **Tuberculosis.**

La invasión tuberculosa intestinal es generalmente secundaria a una infección pulmonar activa. Lo más frecuente es que el proceso se localice al íleo terminal y al ciego, pero desde luego que se puede observar en cualquier otro segmento. Caso N° 14.

De las dos formas que usualmente se observan, la ulcerativa aguda y la hipertrófica, la primera es la más común.

Lo más característico de esta entidad desde el punto de vista radiológico, es la hipermotilidad e irritabilidad intestinal, hasta el punto de que en muchos pacientes es difícil identificar el íleo terminal y aún el ciego. En ocasiones las asas se agrupan en una verdadera masa.

Como en las otras entidades inflamatorias, es difícil en la mayoría de los casos llegar a una conclusión definitiva.

Para establecer el diagnóstico diferencial entre una enteritis re-

gional y una T. B. C. intestinal, es de una gran ayuda el estudio radiológico del tórax, ya que como lo mencionamos antes en un porcentaje muy alto la invasión intestinal es secundaria a la pulmonar. Además la presencia de irritabilidad, espasticidad e hipermotilidad, especialmente cuando están comprometidos el íleo terminal y el ciego, son factores en favor de una tuberculosis. En la enteritis el proceso es generalmente más localizado, con estrechamiento de la luz intestinal y poca o ninguna irritabilidad. La amibiasis del intestino delgado podría prestar a confusión pero ella es rara. En los casos revisados anatomopatológicamente para este trabajo no se encontró ninguno.

### **Tumores.**

La introducción del estudio radiológico del intestino delgado en enfermos con síntomas digestivos, sin lesión del estómago o del colon que los expliquen, ha hecho posible el diagnóstico más frecuente y precoz de lesiones tumorales en el intestino delgado.

La imagen radiológica de los tumores intestinales puede ser la de una constricción anular o una zona de defecto en sus paredes, tal como ocurre en algunos de los casos que presentamos. El carcinoma auncuando es más localizado, es el que con más frecuencia produce estenosis. Casos 45 y 46. El sarcoma al contrario produce lesiones mucho más extensas y el desarreglo de la mucosa intestinal es mayor. Caso N<sup>o</sup> 38. Como signos que hacen pensar en neoplasia intestinal, además de la constricción o zona de defecto, están la irregularidad de la mucosa intestinal, falta de peristaltismo por engrosamiento de las paredes y fijación del asa, dependiendo del grado de adherencias. Los tumores pueden ser únicos o múltiples, éstos más frecuentes en caso de metástasis.

Los tumores benignos tales como los fibromiomas, leiomiomas, pólipos etc. Casos 31 y 32, se verán como "zonas de defecto" con poca alteración de la mucosa intestinal.

Los tumores tanto benignos como malignos pueden ser causa de invaginación de intestino delgado en delgado, o de éste en colon.

Los hallazgos radiológicos esenciales en tumores del intestino delgado según Buckstein son: 1<sup>o</sup> Evidencia de obstrucción con dilatación del asa proximal del intestino delgado.

2<sup>o</sup>.—Cuando el área de obstrucción es demostrable se verá un anillo de tipo aro de servilleta o una área translúcida dentro de la luz intestinal, dependiendo ello desde luego de si la lesión es esquistosa o adenomatosa.

3o.—En caso de sarcoma del intestino delgado, la invasión puede ser difusa en carácter con paredes rígidas e irregulares, pero frecuentemente no hay evidencia de obstrucción. Esta ocurre excepcionalmente.

4o.—Cuando hay múltiples zonas de invasión a lo largo del intestino delgado en el diagnóstico diferencial debe considerarse una linfogranulomatosis, sin olvidar que los otros tipos de tumores pueden dar una imagen semejante.

5o.—Los tumores benignos pueden ser reconocidos por una zona redondeada o polipoidea en la luz intestinal. En el caso de un tumor submucoso habrá estrechamiento suave de la luz intestinal con pliegues mucosos intactos y ausencia de demarcación precisa con el resto del intestino normal.

6o.—Los tumores del intestino delgado pueden ser causa de invaginación a cuyo resultado puede haber evidencia radiológica, bien de obstrucción intestinal aguda o de zonas transparentes que ocupan casi completamente la luz total del segmento comprometido de intestino delgado, con bario que aparentemente sale del centro de esta zona translúcida, así como el estiramiento de los pliegues transversales mucosos en el asa del intestino afectada.

### **Intususcepción.**

En la intususcepción se verá una imagen muy característica de telescopio, insinuándose el bario entre el asa invaginada y el asa invaginante. Cuando la invaginación es reciente, puede ocurrir, en caso de ser ella de intestino delgado en colon, que se reduzca con el enema opaco. En los niños se puede aceptar este tipo de reducción, pero en el adulto debe buscarse la causa de la invaginación, ya que como lo mencionamos, en éstos hay generalmente una causa como tumor, pólipo, cuerpo extraño. Caso No. 59.

### **Atresia y Estenosis Congénitas.**

La atresia congénita es una oclusión completa del intestino y la estenosis congénita es un estrechamiento de la luz intestinal pero con permeabilidad. Los síntomas de una y otra entidad aparecen a los pocos días de nacido el paciente y si no se puede hacer nada quirúrgico mueren indefectiblemente especialmente en el primer caso. Ejemplo de atresia es el caso N<sup>o</sup> 5 y de estenosis el N<sup>o</sup> 2.

### **Divertículo de Meckel.**

Este divertículo del íleo terminal, resto embrionario, es muy difícil de demostrar radiológicamente. Nosotros presentamos un caso donde se sugirió por el examen radiológico un vólvulus del ciego por áscaris y en el cual a la intervención, además del vólvulus encontraron un divertículo de Meckel necrosado y con áscaris en su cavidad. Caso No. 48.

### **Diverticulosis.**

La diverticulosis puede observarse en el duodeno o en el yeyuno y más raramente en el íleon. Los divertículos se reconocen fácilmente como bolsas redondeadas que se sobreagregan a contorno intestinal, especialmente a nivel de la inserción mesentérica o sea por donde entran los vasos sanguíneos. Los divertículos vacían fácilmente el medio de contraste, pero en ocasiones lo retienen por largo tiempo.

Por la posibilidad de retención, así como por la facilidad con que a ellos entran los áscaris, estas lesiones son potencialmente causas de estenosis.

Presentamos una imagen a manera de ilustración.

## **ANATOMIA PATOLOGICA DE LESIONES ESTENOSANTES DEL INTESTINO DELGADO.**

Contribuimos a esta ponencia con el estudio anatomopatológico de 51 casos, estudiados en el Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

Son varias las causas que determinan estrechamiento con trastornos obstructivos (íleo) del intestino. Seguimos la clasificación de Wangensteen que comprende las obstrucciones de causa mecánica o dinámica:

### **A.—Estrechez de la luz.**

#### **1 — Estenosis.**

a.—Atresia.

b.—Inflamación.

c.—Neoplasia.

#### **2 — Obstrucción (cuerpos extraños).**

#### **3 — Compresión del exterior.**

B.—Obstrucción pro bridas o adherencias.

C.—Hernia.

D.—Vólvulo.

E.—Invaginación.

F.—Anomalías de desarrollo.

De todas estas causas, excepto la C y D presentamos varias observaciones, cuatro de autopsia y 47 de especímenes quirúrgicos.

Repasaremos a la ligera la anatomía patológica de estas lesiones, antes de entrar a la casuística.

### **Atresia.**

Cuando un órgano hueco como el intestino tiene un detenimiento en su desarrollo, permanece impermeable como un cordón. Se presenta a cualquier altura del tubo digestivo (Esófago, duodeno, intestino delgado y grueso). La más frecuente es la atresia anal o ano rectal (imperforación del ano). En el intestino delgado la hemos visto en dos casos, uno de los cuales figura en este trabajo (Nº 4).

### **Actinomicosis del intestino.**

He observado dos casos, uno de autopsia y otro, el que presento aquí (Nº 8) de procedencia quirúrgica, ambos de localización intestinal, en la región íleo-cecal donde forma una masa tumoral, con engrosamiento de las paredes de la región y con abscesos en ellas. Sólo el examen microscópico define el diagnóstico; se encuentra un tejido de granulación con abscesos y en ellos el Actinomicos.

### **Tuberculosis intestinal.**

Puede ser primitiva, especialmente en los niños. En el adulto generalmente es una complicación de una tuberculosis pulmonar cavitaria.

Se inicia en el tejido linfoide del intestino (foliculos o placa) que se caseifica y termina por formar una ulceración de la mucosa; esta ulceración está localizada en un principio, a nivel del borde mesentérico y están alargadas en esta misma dirección y frecuentemente crecen circundando en anillo una porción de mucosa intestinal. El fondo de la úlcera es granuloso y su borde es ligeramente elevado; la base es dura infiltrada y con reacción peritoneal a este nivel en forma de adherencias epiplóicas en acodadura y con estrechez. Los ganglios mesentéricos están infartados. Los ganglios tuberculosos mesentéricos ne-

cesariamente corresponden a una localización intestinal ulcerada o nó. Todas las capas intestinales pueden estar comprometidas. Su localización es generalmente en la región íleo-cecal y de allí se extiende arriba y abajo; en el íleo puede presentar varias localizaciones y en cada una de ellas se produce engrosamiento de la pared, reacción peritoneal y estrechez de la luz intestinal.

Las lesiones histológicas son las que corresponden al B. de K.; es decir reacción inflamatoria con formación de un folículo de células epitelioides, células gigantes y que termina en necrosis caseosa. La reacción histiocitaria y vascular vecinas a la lesión y que tratan de impedir la extensión de la lesión engruesan la pared y obstruyen la luz.

Presentamos tres casos de material quirúrgico, dos localizados en el ángulo íleo-cecal y uno en el delgado.

### **Enteritis regional.**

(Enfermedad de Crohn). Llamada también enteritis regional crónica estenosante. Es una inflamación crónica de tipo de granuloma no específico, que frecuentemente ataca el íleon terminal, pero que puede ocurrir en cualquier porción del tracto intestinal, desde el duodeno hasta el recto. En nuestros casos tenemos 6 localizados en el íleon y 6 localizados en la región íleo-cecal. En estos últimos hay una masa adherencial, dura que comprende el ángulo íleo-cecal, el apéndice cecal y parte más o menos extensa del intestino delgado.

Lesiones macroscópicas: La lesión típica y primitivamente descrita se localiza en íleon en los 10 o 15 últimos Ctms., deteniéndose bruscamente en la válvula íleo-cecal. La pared del intestino es gruesa, rojizo o pálida, dura, cilíndrica, no plegable, comparados a una manguera de jardín. La serosa tiene numerosas adherencias que pueden acodar el órgano. El meso correspondiente es grueso edematoso y con numerosos ganglios infartados y duros.

Cuando la lesión se localiza en el ángulo íleo-cecal semeja o quizá corresponde a la llamada periapendicitis sub-aguda fibroblástica, es decir a un proceso adherencial y de apéndices epiplóicos que engloban esta región.

La mucosa intestinal de la región afectada ha perdido sus pliegues y presenta una superficie ulcerada, con fondo negruzco o gris y mamelonado. La pared intestinal puede tener 5 y más milímetros de espesor. Al corte se observa enorme engrosamiento de la sub-mucosa y el rechazo de las capas musculares.

Se describen fases en el desarrollo de la lesión:

1o.—Proceso agudo con congestión, ulceración y hemorragia.

2o.—Con el correr del tiempo se desarrolla un engrosamiento granulomatoso de la pared a causa de una linfagitis (elefantiasis de pared intestinal y meso) especialmente de la túnica sub-mucosa que terminará en fibrosis con estenosis del intestino; la ulceración de la mucosa persisten.

3o.—Formación de senos y aún de fístulas a otros órganos hueco de la piel. En este estado no hemos observado ningún caso.

Lesiones microscópicas: El intestino presenta una inflamación linfangítica granulomatosa productiva que ataca todas sus túnicas. La mucosa se ulcera debido a que las arteriolas nutricias sufren inflamación y se estenosan, destruyéndose las glándulas y la muscular de la mucosa. La superficie ulcerada es necrótica y de tejido de granulación muy infiltrado de células redondas (linfocitos y plasmocitos) y a veces eosinófilos con hemorragias intersticiales. Esta inflamación se presenta especialmente en la sub-mucosa con hiperplasia linfadenoide, edema y reacción fibroblástica. Las capas musculares son igualmente envueltas en este proceso y sus haces están ampliamente separados por tabiques conectivos infiltrados de leucocitos, suele encontrarse en ellos folículos linfoides. La serosa está engrosada por el mismo infiltrado y por reacción fibroblástica. El meso es edematoso con marcada infiltración y reacción fibroblástica. Hay en los ganglios del meso una hiperplasia linfoide, inflamatoria, no específica.

En una tercera parte de los casos existe, especialmente en la sub-mucosa, pero también en cualquier parte del intestino y aún en los ganglios linfáticos que frenan la lesión, un pseudo-tubérculo de Kólster con células epitelioides y células gigantes, algunas de éstas vacuoladas; ninguno de estos tubérculos presenta caseificación central ni Bacilo ácido resistentes. Además se diferencian de los tubérculos de Kólster en que hay poca reacción leucocitaria en su periferia. Estos folículos semejan a los que se encuentran en las sarcoidosis. En nuestros casos encontramos 5 con lesiones pseudo-tuberculosas y 7 sin esta lesión. Este cuadro tuberculoide se llamó anteriormente "Tuberculosis hiperplástica del hilear. La vascularitis de quilíferos y linfáticos produce estenosis y en su periferia hay proliferación mesenquimatosa con infiltrado linfoide y al final se forma un granuloma tuberculoide.

### **Tumores del Intestino Delgado.**

Los tumores, tanto benignos como malignos del intestino delga-

do, son raros, la gran mayoría son de origen mesenquimatoso. Entre los benignos se cuentan leiomiomas, lipoma y adenoma. Entre los malignos están: sarcomas, linfosarcomas, carcinoide y adenocarcinomas. Los benignos son masas limitadas con caracteres microscópicos idénticos a los localizados en otra parte; que crecen de cualquier túnica y cuando alcanzan algún tamaño hacen protusión a la luz intestinal o a la cavidad peritoneal en forma de pólipo. En las neoplasias de gran tamaño la parte central se necrosa y licúa pudiendo verterse su contenido a la luz intestinal.

Los tumores malignos infiltran y engruesan la pared intestinal se ulceran y se difunden a los tejidos vecinos.

Algunos autores presentan el adenoma como el tumor más frecuente, en nuestros casos lo que predomina es el leiomioma.

Hemos estudiado 6 casos de tumores benignos y 12 de malignos.

Algunos tumores no producen síntomas y son hallazgos de autopsia.

Otros producen síntomas que generalmente son obstructivos.

**Leiomioma.** Derivado de los músculos lisos de las tunicas intestinales, se pediculan pronto, son duros, lobulados y cuando adquieren gran tamaño sufren cambios degenerativos en su interior, como seudocistquistes. De los cuatro casos de leiomiomas que estudiamos sólo uno presenta cavidad en su interior (Nº 30).

Los leiomiomas pueden tener transformación mixomatosa o fibrosa o sufrir degeneración maligna convirtiéndose en leiomiosarcomas. El caso Nº 44 es un ejemplo de esta transformación.

**Leiomiosarcoma.** Hemos visto dos casos (Nos. 43 y 44) ambos localizados, formando una masa dura, uno sub-seroso, otro sub-mucoso, este último estaba ulcerado. En ambos se aprecia la transformación de la fibra muscular lisa, que adquiere las características de malignidad.

**Lipoma.** He observado dos sub-mucosos y pediculados de tamaño pequeño. Están constituídos por tejido adiposo adulto, cubiertos de mucosa intestinal.

**Mixoma.** Puede ser primitivo o sea una degeneración mucosa de un leiomioma. Potencialmente son malignos (Nº 35).

**Sarcoma-linfoblástico, linfocítico y reticular.** Este grupo de tumores nacen del tejido linfoide de su retículo tan abundante en el intestino delgado, a veces son primitivos, pero suelen hacer parte de una sarcomatosis generalizada. Son neoplasias infiltrantes, sin límites precisos que generalmente se ulceran. Presentamos un caso de sarcoma

reticular (No. 36), tres de sarcoma linfocítico (Nº 37, 40 y 42) y tres de sarcoma linfoblástico (Nos. 38, 39 y 41).

**Carcinoide** (carcinoma argentafino) (Caso Nº 47). Proviene de las células cromafinas del intestino, semejantes a las de la medula suprarrenal; estas células tienen la propiedad de reducir los compuestos argénticos. Esta neoplasia es más frecuente en el apéndice cecal y en el íleon terminal, generalmente infiltra la pared intestinal de un tejido de color amarillo, pero puede aparecer también como nódulos múltiples que se pediculan. Puede producir metástasis.

#### **Compresiones extrínsecas.**

Estudiamos la constitución histológica de 3 casos de lesiones que comprimían el intestino, uno de ellos es un liposarcoma del mesenterio (Nº 49) y dos son adenocarcinoma del ciego (Nº 50 y 52).

Las compresiones por bridas y adherencias vistas en especímenes quirúrgicos son dos, una (Nº 54) proveniente de una apendicitis con periapendicitis adherencial que comprimía el intestino y otro (Nº 56) que producía estenosis duodenal por pericolecistitis adhesiva.

#### **Invaginación Intestinal.**

Invaginación intestinal o intususcepción es la introducción de una porción proximal de intestino dentro de la distal inmediata. Esto trae trastornos especialmente circulatorios y obstructivos.

La intususcepción arrastra consigo el mesenterio produciendo presión sobre los vasos y la oclusión parcial o completa de ellos. Su causa es discutida y variable. En los niños se aduce el desequilibrio del tono muscular en la actividad peristáltica o a encuentros de ondas peristálticas del íleon con ondas antiperistálticas del colon.

En adultos la invaginación está asociada generalmente a lesiones de la pared intestinal como inflamaciones casos 16-57-59-60 y neoplasias, casos 35-41 y 58; éstas generalmente tienen forma de pólipos, los cuales son cogidos en la onda peristáltica y en el esfuerzo de la pared intestinal por mover la masa, una porción del intestino se desliza dentro de la luz de la porción próxima distal.

Ocurre frecuentemente en la porción ileo-cecal con la introducción del íleon en el colon a través de la válvula ileo-cecal.

En una invaginación se encuentra 3 paredes intestinales:

a).—Externa o cilindro envainante con la mucosa dirigida hacia la luz.

b).—Media o entrante con mucosa en frente a la envainante.

c).—Interna o saliente, con su peritoneo en contacto con el de la media.

Como resultado de la invaginación se presenta: Estasis venosa, congestión pasiva, edema, infarto hemorrágico del cilindro invaginado, obstrucción intestinal completa o incompleta, toxemia, comprometimiento de circulación arterial, gangrena, peritonitis y muerte.

El intestino invaginado puede rápidamente sufrir proceso de gangrena o puede organizarse con adherencias, pero en este caso la inflamación será siempre activa hasta producir la estenosis intestinal.

### **Divertículo de Meckel.**

Es una persistencia de la extremidad proximal del conducto onfalo-mesentérico. Tiene forma de pequeña bolsa apendicular generalmente corta y estrecha. Su mucosa reproduce a veces la duodenal o la gástrica y puede en ella formarse úlceras pépticas. En el caso N° 48 estudiamos una diverticulitis que entre su material necrótico hay huevos de áscaris.

### **Duplicación del intestino.**

Presentamos un caso (N° 64). Se forman de porciones del intestino primitivo que se separaron de la luz principal. Interiormente tienen mucosa intestinal y en su pared se encuentran las tunicas musculares, pueden o nó estar en comunicación con la luz intestinal.

### **Páncreas heterotópico, o aberrante.**

Caso N° 63. Se presenta en el duodeno en el estómago o en los divertículos intestinales, puede anularse produciendo estenosis del duodeno, pero lo más frecuente es en forma nodular, sub-mucosa, y que se proyecta hacia la luz gástrica o intestinal. Histológicamente tiene la misma estructura que el páncreas.

## CASUÍSTICA

### Historia Nº 1.

G. L.

Femenino.

Recién nacido.

1952.

Signos y síntomas clínicos predominantes: Niña que nace con ausencia de pared abdominal, con colon e intestino delgado por fuera.

Estudio radiológico Nº 42283. La luz intestinal del duodeno se ve considerablemente dilatada por estenosis o atresia congénita a nivel de la unión duodeno yeyunal. Fig. Nº 3.

Sin tratamiento.

Evolución: muerte rápida.

Conclusión: **Atresia congénita de la unión duodeno yeyunal.**

### Historia Nº 2.

A. M. S.

Masculino.

1 año, julio 1950.

Sin profesión. Hospital de San Vicente.

Evolución: desde su nacimiento.

Signos y síntomas predominantes: Sintomatología desde su nacimiento, con vómitos, retención gástrica, sin aumento de peso, atresia, etc.

Estudio radiológico Nº 24276. Duodeno enormemente dilatado con obstrucción a nivel del ángulo de Treitz. Se sugirió pasar una sonda de Miller Abbott para estudiar mejor la zona estenosada pero no lo hicieron.

Intervención: En dos ocasiones, para diversas anastomosis en varias zonas estrechas del intestino delgado.

No hay estudio anatomopatológico; no se hizo autopsia.

Evolución: Murió poco después de la segunda intervención.

Conclusión: estenosis congénita del intestino delgado.

### Historia N<sup>o</sup> 3.

**S. S.**

Femenino, 6 meses.

Sin profesión.

Hospital de San Vicente.

1 9 5 3 .

Síntomas y signos predominantes: Vómitos persistentes, con pérdida de peso, falta de desarrollo, etc., desde su nacimiento.

Estudio radiológico N<sup>o</sup> 49188. (Fig. N<sup>o</sup> 14). En 3 exámenes sucesivos se observó considerable dilatación del duodeno en sus tres segmentos debido a obstáculo en la unión duodeno-yeyunal que se interpretó como el origen congénito por estenosis o brida.

No se hizo tratamiento quirúrgico.

No hay estudio anatomopatológico.

Evolución: murió en el hospital 1 mes después de su ingreso.

Conclusión: **Estenosis duodenal congénita.**

### Historia No. 4.

**M. S.**

Masculino.

5 días.

H. de San Vicente.

Sin profesión.

Enero 1 9 5 0 .

Tiempo de evolución: congénita.

Signos y síntomas predominantes: Niño monstruo al nacer, con multitud de malformaciones: imperforación anal (para la cual fue intervenido), dos penes, dos vejigas, etc.

Dentro de estas múltiples malformaciones se demostró una doble columna vertebral y múltiples estenosis congénitas del intestino delgado. En la autopsia se comprobaron los anteriores hallazgos radiológicos.

Anatomía patológica: (N<sup>o</sup> 305). En la autopsia se encontraron varias anomalías teratológicas: Imperforación anal y dobles: pliegues anal, escroto y pene. Además atresia de la última porción del íleo terminal en un trayecto de 12 Ctms., tiene 1,60 Ctms., de perímetro su luz estrecha pero permeable. (Fig. N<sup>o</sup> 4).

Dx: **Atresia del íleon terminal.**

Conclusión: **Atresia congénita de la última porción del íleon.**

### Historia No. 5.

N. C.

Masculino, 8 días.

Sin profesión.

Particular.

1 9 4 9 .

T. de evolución: congénita.

Síntomas y signos predominantes: vómito persistente desde el nacimiento, distensión abdominal y ausencia de eliminación fecal.

Estudio radiológico: (Fig. N° 15). El enema baritado no progresó más allá del ángulo hepático. Como clínicamente se sospechaba atresia y se pensaba intervenir, se decidió dar un poco de solución baritada por vía oral, con lo cual se comprobó que solamente eran permeables unos pocos centímetros de intestino delgado y debido a ello nada del medio de contraste progresó aún después de una espera de 7 horas.

No tiene anatomía patológica.

A la intervención se encuentra atresia de un segmento muy largo del intestino delgado, y también una porción del colon.

Evolución: murió en el período post-operatorio.

Conclusión: **Atresia congénita de intestino delgado y colon.**

### Historia N° 6.

C. M.

Masculino, 26 años.

Marzo de 1944.

Hospital de San Vicente.

Agricultor.

Tiempo de evolución: 16 meses.

Síntomas y signos predominantes: Hace un año fue operado de heridas penetrantes del abdomen. Se hizo la sutura de 4 perforaciones del intestino delgado; dos meses más tarde presentó dolor alrededor de la cicatriz quirúrgica; acompañado de vómito, constipación y elevación de la temperatura. Posteriormente apareció una tumoración lentamente progresiva en su tamaño un poco a la izquierda del ombligo. Tumoración dolorosa; luego hubo fenómenos sub-oclusivos.

No hay datos de estudio radiológico.

Tratamiento: A la laparotomía se encontró una tumoración del tamaño del puño, íntimamente adherida al colon transversal, intestino delgado, al epiplón y a la pared abdominal anterior. Se hizo resección

de la tumoración, con 30 cms., de intestino delgado; y parte del epiplón.

**Anatomía patológica:** (M. 66) 23 ctms., de intestino delgado: Tiene numerosas adherencias fibrosas y en su parte central una masa de unos 7 Ctms., de diámetro, duras de color rojizo y recubierta de adherencias; al corte presenta áreas hemorrágicas y un absceso enquistado. La mucosa a este nivel no tiene pliegues y está congestionada. Al microscopio: pared intestinal muy infiltrada de linfoplasmocitos y eosinófilos. La sub-serosa es gruesa, fibrosa, con infiltrado leucocitario y forma la pared de un absceso.

**Dx:** Absceso de la pared intestinal.

**Evolución:** satisfactoria.

**Conclusión:** Absceso de pared intestinal.

### **Historia N° 7.**

**R. E. O.**

Masculino, 27 años.

Agricultor.

Octubre de 1952.

**Evolución:** no especificada.

Síntomas y signos predominantes: Ingresa al hospital, porque desde hace varias semanas, (no especificadas), tiene una fístula de la F. I. D. con paso de materias fecales a la piel.

Al examen, se encuentra dicha fístula y además se palpa una tumoración en la F. I. D.

Estudio radiológico N° 43999.

El estudio del intestino delgado mostró signos característicos de una extensa enteritis que comprometía un trayecto considerable del íleon. Se sugirió etiología tuberculosa.

**Tratamiento médico.**

**Conclusión:** Enteritis no especificada.

### **Historia No. 8.**

**J. R.**

Femenino, 30 años.

Hospital San Juan de Dios, Bucaramanga.

1953.

**O. D.**

Tiempo de evolución: 15 días. Antes de su ingreso tuvo un cólico abdominal, más fuerte en la F. I. D., con vómitos, elevación de la temperatura, etc. Cuadro abdominal que luego se generalizó, para ceder espontáneamente.

Al examen: ha desaparecido el dolor espontáneo y sólo hay dolor a la palpación localizado en la F. I. D. donde se aprecia y aún se hace saliente bajo la piel, una masa dura, dolorosa, poco móvil, como del tamaño de una naranja. Al examen radiológico se obtiene la impresión de que la masa está en contacto con la matriz pues se moviliza simultáneamente con ella. Hay ligera temperatura y mediana leucocitosis.

Estudio radiológico del colon mediante enema baritado mostró la presencia de un tumor extracólico.

Intervención: Tumoración adherida al peritoneo anterior, al epipión y al peritoneo posterior, que englobaba la porción terminal del delgado y el ciego. Se hizo resección con anastomosis.

**Anatomía patológica:** (M. 755) Fragmento de intestino que comprende 9 Ccms., de íleon terminal y el ciego; las ulceraciones entre estos órganos están ahogadas en una masa globulosa, dura cubierta de adherencias, del tamaño del puño de la mano. Al corte se encuentran las paredes del ciego y del íleon engrosadas, blanquecinas y con pequeñas áreas amarillas. El apéndice cecal no se identifica. Al microscopio se encuentra una inflamación crónica activa, con focos purulentos en los cuales se encuentra Actinomicosis.

**Dx:** Actinomicosis del intestino.

**Conclusión:** Actinomicosis del ángulo ileocecal, con estenosis del delgado.

### **Historia No. 9.**

L. B.

Masculino, 50 años.

Enero de 1947.

Particular.

Síntomas y signos predominantes: Se palpa un tumor en la región cecal, el paciente presentó además signos y síntomas de obstrucción.

Estudio radiológico: hecho particularmente, mostraba signos claros de oclusión intestinal cerca al ciego.

Intervención: Resección del íleon terminal y ciego.

**Anatomía patológica:** (M. 2608) 17 Ccms. de intestino delgado

y 13 Ctms., de ciego y colon ascendente. El íleon presenta en una extensión de 7 Ctms., en la porción distal, una pared gruesa, dura, con mucosa roja y con zonas ulceradas situadas a 3 y 8 Ctms., de la válvula, sus bordes son levantados, de fondo amarillo y de base dura. El ciego tiene pared engrosada y su capacidad disminuída. Al microscopio: En distintas porciones del espécimen se encuentran lesiones típicas de tuberculosis con caseificación.

Dx: Enteritis T. B. C.

Conclusión: **Enteritis tuberculosa con oclusión.**

#### **Historia No. 10.**

M. B. de R.

Femenino, 32 años.

Febrero de 1953.

Hospital de San Vicente.

O. D.

Tiempo de evolución: 8 meses.

Síntomas y signos predominantes: Dolor abdominal, diarrea por crisis, desnutrición fiebre. Copro y hemocultivos negativos.

Estudio radiológico N. 46039. Casi todo el íleon presentaba un aspecto irregular más notorio en el segmento terminal. Las asas intestinales estaban adheridas, en partes dilatadas y en otras contraídas. Se sugirió un granuloma tuberculoso.

Evolución: Muy favorable con tratamiento médico.

Conclusión: **Granuloma tuberculoso.**

#### **Historia No. 11.**

S. de C.

Femenino, 38 años.

Sep. a Dbre. de 1952.

Hospital de San Vicente.

O. D.

Tiempo de evolución: un año.

Síntomas y signos predominantes: Crisis diarréicas dolorosas, de un año de duración. Posteriormente presentó ascitis, el cultivo y la inoculación del líquido ascítico fueron positivos para B. K.

Estudio radiológico No. 42035 y 42932. Radiológicamente se ob-

servaron lesiones en las asas intestinales delgadas sugestivas de T. B. C. y además había un velo difuso del abdomen indicativo de ascítis.

Evolución: Tratada médicamente con resultado inmediato muy satisfactorio.

Conclusión: **Enteritis Tuberculosa.**

### **Historia No. 12.**

M. M. de V.

Femenino, 62 años.

O. D.

Marzo de 1951.

Hospital de San Vicente.

Evolución: dos meses.

Síntomas y signos predominantes: dolor epigástrico y en flanco derecho del abdomen con fiebre, malestar, escalofrío, enflaquecimiento, diarrea con deposiciones negras ("como carne molida") alternada con crisis de constipación.

Al examen se palpa una tumoración dolorosa en la F. I. D. lobulada, forma alargada.

Estudio radiológico N° 28494 de 3-15-51. El enema baritada mostró una masa tumoral en el ciego, que fue interpretada como neoplásica.

Intervención: Hemicolectomía derecha.

**Anatomía patológica:** (M. 8260). 35 Ctms., de intestino delgado y 20 Ctms., de ciego y colon ascendente. En el ángulo íleo-cecal hay una masa dura, nodular de 10 Ctms., de diámetro con adherencias y ganglios linfáticos que engloban ciego, apéndice de 7 Ctms., de íleon terminal. La pared del delgado es gruesa, lo mismo que la válvula y 11 Ctms., de intestino grueso. La mucosa de este trayecto está ulcerada. En la serosa hay numerosas granulaciones miliares. Al microscopio: inflamación con tejido de granulación con numerosos folículos tuberculosos caseificados.

**Dx: Enteritis T. B. C.**

Evolución: **Satisfactoria lo poco conocido.**

Conclusión: **Tuberculosis del ángulo íleo-cecal.**

### Historia No. 13.

C. R. de S.

Femenino, 37 años.

Particular.

Agosto de 1948.

O. D.

T. de evolución: 8 meses.

Signos y síntomas predominantes: Dolor inicialmente epigástrico, en cólico, con vómito, elevación ligera de la temperatura, malestar etc. Con ocasión de examen clínico en esa época diagnóstico de T. B. C. pulmonar, con gran mejoría al tratamiento médico. Poco después reaparición de los dolores abdominales en crisis, o cólicos a veces con diarrea explosiva, sin sangre; dolores aumentados por la ingestión de alimentos y que se localizan ahora más intensamente en el hipogástrico. Al examen buen estado general, con ondas peristálticas claramente visibles, que coinciden con el momento del mayor dolor.

Estudio radiológico: Muestra lesión obstructiva de la porción terminal del intestino delgado, con gran dilatación de asas superiores; con los datos clínicos se sospecha T. B. C. intestinal.

Intervención: Se encuentran tres lesiones estenosantes de la porción terminal del intestino delgado, con tejido sano intermedio. Se hace resección de una porción de un metro de intestino delgado.

**Anatomía patológica** (M. 4545) Fragmento de intestino delgado de un metro de longitud, tiene tres estrecheces. La serosa, sobre las estrecheces es despulida, granulosa. La pared es dura y engrosada. La mucosa no tiene pliegues, presenta úlceras de bordes levantados y desgarrados y de superficie rojiza y granulosa. (Fig. N° 9). Al microscopio: Destrucción de la mucosa por proliferación de tejido de granulación con numerosos folículos de Kölster con necrosis caseosa.

Dx: **Enteritis T. B. C.**

Conclusión: **Enteritis tuberculosa obstructiva.**

### Historia No. 14.

B. V.

Femenino, 29 años.

O. D.

Hospital de San Vicente.

Mayo 1952.

Tiempo de evolución: tres años. Crisis de dolores abdominales acompañados de diarrea, temperatura, desmejoramiento del estado general, astenia.

Se palpaban varias pequeñas masas tumorales en el abdomen, móviles, no muy dolorosas, con bordes irregulares.

Estudio radiológico: N° 38852. (Figs. 23-24-25-26). En múltiples exámenes hechos por ingestión, algunos en Nbre. de 1951, se observaron asas de intestino delgado dilatadas alternando con otras de calibre disminuído y al parecer una formación granulosa en sus paredes. Como en los primeros exámenes se había sugerido "Sprue", nosotros agregamos la posibilidad de una T. B. C. y sugerimos exámenes al respecto. Controles radiológicos después de tratamiento médico para T. B. C., mostraron una franca mejoría. (Tratamiento médico, con estreptomycin, PAS, etc.

No hay anatomía patológica.

Evolución: gran mejoría hasta el presente.

Conclusión: **Enteritis Tuberculosa.**

#### Historia No. 15.

M. G. de A.

Femenino, 22 años.

Marzo de 1953.

Particular.

Tiempo de evolución: Cinco años.

Síntomas y signos predominantes: Gozó de excelente salud hasta hace 5 años, fecha de su matrimonio; tuvo fuerte crisis de constipación y dolores abdominales, seguidos luego de muy intensas crisis de diarreas, periódicas calmadas solamente durante dos embarazos, con hijos sanos a término. Ultimamente crisis más intensas y frecuentes acompañadas de intensos dolores abdominales difusos con 20-25 deposiciones de alimentos no digeridos. Ha tenido neumonía, pleuresía, y flebitis en estas últimas reactivaciones, las cuales han sido acompañadas de fiebre y fuerte trastornos de su estado general el cual ha venido desmejorando de un modo progresivo.

Al examen clínico: enferma pequeña, pálida, desnutrida, con signos de avitaminosis, que pesa sólo 39 kilos, micropoliadenopatías, edema de los miembros inferiores, etc.

*Very long cough  
Kany's  
J.V.E.*

Múltiples estudios complementarios de laboratorio, muestran como único dato interesante mediana anemia hipocrómica:

Radiología: El estudio concluyente en el de examen radiológico de intestino delgado, tanto por ingestión como por enema, y que muestran lesiones características de enteritis regional con invasión del íleon terminal apéndice y un poco del ciego.

Evolución: Se ha hecho tratamiento paliativo médico, con mal resultado inicial, y con muy buen resultado posteriormente. En el momento se encuentra libre de síntomas.

Anatomía patológica: No hay estudio anatomopatológico, pues no ha sido intervenida.

Conclusión: **Enteritis regional con obstrucción parcial.**

### **Historia No. 16.**

J. A. B.

Masculino, 33 años. —Mayo de 1950.

Particular de Bucaramanga.

Tiempo de evolución: 9 días.

Signos y síntomas predominantes: Dolor intenso generalizado a todo el abdomen, y luego localizado a la F. I. D. acompañado de diarrea, pujo y tenesmo. Al examen contractura en la F. I. D. con dolor, y signos de abdomen agudo.

No hay examen radiológico.

Intervención: Se interviene de urgencia y se encuentra una masa tumoral en la región cecal con invasión de los últimos centímetros terminales del íleon; se reseca la porción terminal del delgado, ciego y apéndice.

Anatomía patológica: (M. 6811) 9 Ctms., de intestino delgado, ciego y apéndice, todo esto forma una masa cubierta por adherencias, apéndices epiplóicos y ganglios linfáticos infartados. El intestino delgado se proyecta 5 Ctms., hacia el ciego, empujando la válvula ileocecal, esta posición es permanente debido a las adherencias periféricas. La pared cecal tiene un Ctm., de espesor; tanto la mucosa del ciego como la del intestino delgado están ulceradas. Al microscopio: inflamación crónica activa con marcada reacción histiocitaria. En la pared intestinal, tanto del ciego como en la porción invaginada del intestino delgado, hay folículos epitelioides centrados por elementos gigantes. No hay caseosis ni B de K. Ganglios linfáticos presentan la misma lesión.

**Dx: Enteritis Regional con Intususcepción.**

**Conclusión: Enteritis regional con intususcepción.**

**Historia No. 17.**

**A. C.**

Femenino, 43 años.

Particular.

Mayo de 1946.

**O. D.**

Síntomas y signos predominantes: Considerados como característicos de apendicitis aguda.

No hay estudio radiológico.

Intervención: Se encuentra una lesión del íleon terminal que invade el ciego, con engrosamiento de la pared, edema y adenitis. Se hizo la resección del íleon enfermo y el ciego.

**Anatomía patológica:** (M. 2024) Ampolla cecal y 15 Cmts. de intestino delgado, éste es de pared gruesa con acúmulos de apéndices epiplóicos, la mucosa presenta tres ulceraciones extensas. Al microscopio: In inflamación crónica activa que interesa las tunicas del intestino con formación de folículos epitelioides centrados por células gigantes, sin caseificación y sin Bacilos de Kock.

**Dx: Enteritis regional.**

Evolución: Inmediata y tardía, muy satisfactoria.

**Conclusión: Enteritis Regional.**

**Historia No. 18.**

**M. C.**

Femenino.

Junio de 1951

**O. D.**

Tiempo de evolución un mes.

Particular.

Signos y síntomas: Estado febril "pseudo-tifoídico" de un mes de duración, con aglutinaciones ligeramente positivas, presenta un episodio agudo, doloroso en F. I. D. con defensa muscular de toda la región, con Douglas doloroso al tacto, leucocitosis mediana con neutrofilia. No hay diarrea. Se hace diagnóstico de apendicitis sub-aguda.

No hay estudio radiológico.

Intervención: Masa tumoral con edema y congestión en el ileon terminal, sin invasión del ciego; adenopatía mesentérica. Se hace una resección limitada de unos 30 Ctms., de ileon.

**Anatomía patológica:** (M. 8842) 30 Ctms., de intestino delgado con su meso correspondiente. En su parte central, en una extensión de 10 Ctms., es grueso, cilíndrico duro, de luz estrecha, la pared es gruesa, blanquecina. La mucosa no tiene pliegues es anfractuosa y negruzca. En el meso hay ganglios infartados y duros. Al microscopio mucosa ulcerada, muy vascular y hay infiltración leucocitaria (linfoplasmocitaria) en todas las capas; hiperplasia linfoide. El epiplón tiene marcada reacción fibroblástica.

**Dx: Enteritis Regional con Estenosis.**

**Evolución:** Inmediata, satisfactoria. Tardía desconocida. Médico tratante ausente en el exterior.

**Conclusión: Enteritis Regional Estenosis.**

### **Historia No. 19.**

L. C.

Masculino, 16 años.

Octubre de 1952.

Tiempo de evolución: Indeterminado.

**Signos y síntomas:** No especificados, satisfactoriamente en la historia.

**Estudio radiológico:** 42687: En exámenes repetidos de intestino delgado se demostró una asa delgada fija que correspondía al punto doloroso abdominal. La mucosa intestinal era irregular en su calibre. Se sugirió una enteritis regional, sin descartar la posibilidad de T. B. C.

No hay estudio anatomopatológico.

**Evolución:** Desconocida. Tratamiento médico.

**Conclusión: Enteritis Regional.**

### **Historia No. 20.**

A. E.

Masculino, 60 años.

Mayo de 1946.

Particular.

**Evolución:** 7 años.

*Alonso Gaudin*  
*D. Pina*

Signos y síntomas: Muy incompletos; síntomas y signos de lesión estenosante del delgado. Cuadro alusivo.

No hay estudio radiológico.

Intervención: Se encuentran 4 lesiones estenosantes, diferentes en la porción terminal del intestino delgado, cada una de ellas de unos 2-3 Ctms., de longitud. Se resecan, 80 Ctms., del íleon terminal.

**Anatomía patológica:** (M. 1993) 80 Ctms., de intestino delgado con 4 estrecheces de paredes duras y gruesas, con sobrecarga adiposa en ellas; hay pequeñas granulaciones blanquecinas en la serosa y ulceración en la mucosa. Al microscopio: Inflación crónica activa con tejido de granulación con hiperplasia linfoide, la que corresponde a las granulaciones blanquecinas; no hay lesiones específicas.

**Dx: Enteritis Regional.**

Evolución: Desconocida.

Conclusión: **Enteritis Regional con estenosis.**

### **Historia No. 21.**

J. G. S.

Masculino, 38 años.

1 9 5 2 .

Profesional.

Particular.

Tiempo de evolución: unos 4 años.

Signos y síntomas predominantes: Antecedentes comprobados de amebiasis, con mejoría al tratamiento. Posteriormente presenta dolor discreto en F. I. D., mas o menos constante. Meses antes del último examen presentó una masa palpable en la F. I. D. Ligeramente dolorosa; en los últimos 20 días, ha tenido síndrome pseudo-oclusivo.

Estudio radiológico N° 9420. (Fig. N° 11). Los exámenes repetidos, por ingestión y enema baritado mostraron una masa tumoral que comprometía el ciego y el íleo terminal; había además un enorme apéndice interno. La palpación bajo la pantalla en esta zona era dolorosa. Se sugirió la posibilidad de una enteritis por T. B. C., y además se consideró un amebona.

Intervención: Se encuentra masa del ángulo ileo-cecal. Se hace resección de unos 10 Ctms., de íleon y unos 15 de colon ascendente.

**Anatomía patológica:** (M 12931). 17 Ctms., de intestino delgado y 15 de ciego y colon ascendente. Mesos adiposos con numerosos ganglios infartados. El delgado presenta en todo su perímetro una ul-

ceración de la mucosa que principia a 8 Ctms., de la válvula, que traspasa ésta y se continúa en el ciego. El apéndice nace en la ulceración cecal. La pared intestinal está engrosada, hasta de 8 m.m., de espesor. Al microscopio: Ulceración de la mucosa del delgado y del ciego. Inflamación crónica activa en la superficie; disociación de los haces musculares por infiltrado leucocitario. Hiperplasia linfoide de los ganglios.

**Dx: Enteritis regional con estenosis.**

Evolución: El paciente goza actualmente de muy buena salud. Controles médicos frecuentes, son normales.

**Conclusión: Enteritis regional con estenosis.**

**Historia No. 22.**

C. L. de V.

Femenino, edad no especificada.

Julio de 1946.

Hospital de San Vicente.

O. D.

Tiempo de evolución: 4 años.

Síntomas y signos predominantes: Cólicos epigástricos, acompañados de vómitos y paro de gases y materias; anteriormente, muy espaciados, últimamente muy frecuentes, y progresivamente más intensos.

Estudio radiológico: Se hizo sólo estudio de vesícula biliar, que mostró total ausencia de concentración. No hay estudio de estómago y duodeno.

Intervención: Se encontró una tumoración en la parte media del intestino delgado, estenosante, con grandes adenopatías y dilatación de las asas superiores. Se hizo resección del asa intestinal con anastomosis termino-terminal.

**Anatomía patológica:** (M 2193) Fragmento de intestino delgado de 14 Ctms., el diámetro proximal de 10 Ctms., y el distal de 4,5 Ctms. En su parte media hay una zona dura de paredes gruesas y enrojecida con adherencias epiplóicas y ganglios hipertrofiados. La luz intestinal está estrechada y la mucosa ulcerada. Al microscopio: Inflamación crónica activa, edema, mucosa ulcerada, linfadenitis hiperplásica.

**Dx: Enteritis Regional.**

Evolución: La paciente murió en el período post-operatorio.

**Conclusión: Enteritis regional con estenosis del intestino delgado.**

**Historia No. 23.**

L. R. de F.

Femenino, 60 años.

D. D. Julio de 1953.

Particular.

*Hibonata Ryo de  
Fernandez  
N.E.*

*en 1960*

*excelente estado!*

**Tiempo de evolución: 7 años.**

**Síntomas y signos predominantes:** Vista por primera vez en Nov. de 1946, cuando tenía crisis periódica intensas de diarrea, de muy larga duración, sin sangre ni pérdida de peso. Se hizo en ese entonces el diagnóstico radiológico de diverticulosis y diverticulitis del colon. La paciente estuvo libre de síntomas durante 7 años con tratamiento médico y dietético. Consulta de nuevo en julio de 1953, cuando se queja de haber tenido una crisis dolorosa repentina más intensa que las anteriores especialmente localizada en la F. I. D. con diarrea y un poco de temperatura.

Al examen se palpa una tumoración móvil redondeada en la F. I. D.

**Estudio radiológico:** Muestra la conocida diverticulosis extendida a gran parte del colon, y una imagen de defecto en la cara interna del ciego de bordes nítidos, y que corresponde a la masa palpable.

**Intervención:** Se hace hemicolectomía derecha, con resección además del gran epiplón y una asa intestinal delgada que se hallaba englobadas en la tumoración.

**Anatomía patológica:** (M. 1524). Porción terminal del íleon y de colon ascendente y ciego. La pared del íleon está engrosada y su mucosa sana. La pared del ciego es gruesa especialmente en el ángulo ileo-cólico. Su mucosa es muy edematosa y en pliegues como pólipos, de color pálido y de aspecto gelatinoso. El apéndice cecal está englobado en las adherencias. Al microscopio: Inflamación crónica activa de la pared del íleon, ciego y apéndice. Gran edema de la mucosa cecal.

**Dx: Enteritis Regional.**

**Evolución:** hasta el presente y sólo de dos meses excelente.

**Conclusión: Enteritis regional.**

### Historia No. 24.

S. P.

Masculino, 50 años.

Julio de 1946.

Particular.

Evolución: Aguda.

Síntomas y signos predominantes: Entra a la clínica con síntomas y signos claros de un episodio abdominal agudo, de localización en la F. I. D., con temperatura ligeramente elevada, polinucleosis y neutrofilia.

No hay estudio radiológico.

Intervención: Se interviene pensando en apendicitis aguda, y se encuentra lesión del ileon terminal con edema, congestión, adenopatías, etc. Se hace resección intestinal.

**Anatomía patológica:** (M. 2141) 29 Ctms., de intestino delgado de forma cilíndrica de paredes duras, la mucosa está ulcerada. Al microscopio: Inflamación crónica activa con formación de folículos pseudo-tuberculosos sin caseificación en todas las tunicas. Coloración para B. K., es negativa.

Dx: **Enteritis Regional.** (Fig. Nº 7).

Evolución: Inmediata muy satisfactoria; se desconoce su evolución posterior.

Conclusión: **Enteritis regional.**

### Historia No. 25.

O. S. D.

Masculino, 28 años.

Octubre de 1949.

Comerciante. Particular.

Tiempo de evolución: 3 años.

Síntomas y signos predominantes: Náuseas al levantarse como síntoma inicial 3 años antes; seguido poco después de dolores abdominales en verdadero cólico con ocasión de algún exceso alimenticio o alcohólico; dolores que duraban 20-30 minutos, con náuseas, y borborismo. Sin diarrea. Se estudia en ese entonces y sin un diagnóstico preciso, mejora por varios meses con medicación sintomática.

Reaparecen los cólicos de un modo más frecuente y ahora vie-

*Oxias febriles desde  
en 1960  
Kulthi et al.*

nen acompañados de diarrea y fuertes retortijones, con motivo de uno de de estos cólicos se logra demostrar peristaltismo visible.

El estudio radiológico: Dilatación discreta de las asas intestinales terminales con lesión estenosante que invade íleon terminal y porción inicial del colon.

Intervención: Resección de 25 Ctms., de íleon terminal y ciego.

**Anatomía patológica:** (M. 5974) Espécimen formado por 12 Ctms., de íleon terminal, ciego y su apéndice y una pequeña porción de colon ascendente. El ángulo ileo-cecal está englobado en una área dura, adherencial con numerosas apéndices adiposos. El fondo del ciego las dos vertientes de la válvula ileo-cecal y la parte terminal del íleon están ulceradas; en el íleon la ulceración es en todo su perímetro y la luz está estrechada. Al microscopio: Inflamación crónica activa, muy vascular, con células gigantes de tipo de cuerpos extraños y con formación de folículos epitelioides sin caseificar y sin B. de K. En los ganglios linfáticos se encuentran las mismas lesiones, su retículo está conservado.

**Dx: Enteritis regional** (invasión de ciego y apéndice).

Evolución: satisfactoria hasta la fecha.

Conclusión: **Enteritis Regional estenosante.**

#### **Historia No. 26.**

**S. T.**

Femenino, 49 años.

**O. D.**

Hospital de San Vicente.

Septre. de 1951.

Evolución: dos y medio años.

Síntomas y signos predominantes: Desde hace 2 años y medio se queja de dolor en el hipogastrio, acompañado de crisis de diarrea mucosanguinolenta, temperatura, malestar general, etc. Síntomas frecuentes agravados con la ingestión de alimentos.

Estudio radiológico N° 32810. (Fig. N° 21. Los exámenes por ingestión y enema mostraron el íleo terminal y el ciego comprometidos en un proceso de naturaleza hiperplásica sospechosa de T. B. C., o granuloma de otra naturaleza. La posibilidad de malignidad se consideró muy remota.

Intervención: Resección del íleon terminal y parte del colon ascendente.

**Anatomía patológica:** (M. 9676). 21 Ctms., de íleon terminal, ciego y 16 Ctms., de colon ascendente. El delgado está dilatado y a nivel de la válvula ileo-cecal hay un mango duro con numerosos apéndices epiplóicos y ganglios linfáticos. El delgado prevalvular tiene engrosada la pared y hay ulceración difteroiide de la mucosa. La válvula es muy estrecha debido al engrosamiento de la pared intestinal. El fondo del ciego es ulcerado. Al microscopio: Ulceración del delgado, del ciego y del apéndice. Infiltrado linfoplasmocitario de todas las tunicas, gran reacción fibroblástica en serosa. Formación epiteliodes centrales por células gigantes, sin cáseum ni B. K. Los ganglios linfáticos presentan las mismas lesiones nodulares sin caseificación.

**Dx:** Enteritis regional con estenosis de la válvula ileo-cecal.

**Evolución:** Inmediata satisfactoria, posterior desconocida.

**Conclusión:** Enteritis regional con estenosis de la válvula ileo-cecal.

#### **Historia No. 27.**

L. V. V.

Masculino, 46 años.

Agricultor.

Hospital de San Vicente.

1950.

Tiempo de evolución: varios meses indeterminados.

Síntomas y signos predominantes: Dolores abdominales en retortijón, con cuadro clínico ligeramente inflamatorio y sub-oclusivo. Se paipa una masa redondeada en la F. I. D.

Intervención: asas delgadas congestionadas acodadas en U en su porción terminal, con dilatación por encima, e invaginación del ciego. Se hace resección de intestino terminal y ciego.

No hay estudio radiológico.

**Anatomía patológica:** (M. 6691) Fragmento de 25 Ctms., de íleon terminal unido al ciego. A 13 Ctms., de la válvula hay una acodadura en V, soldada por adherencias; la rama final tiene luz muy estrecha y la pared tiene un Ctms., de espesor; por encima del ángulo la luz está grandemente dilatada y la mucosa ulcerada y la pared engrosada. Los 5 Ctms., dinales del íleon tienen mucosa y paredes normales. Al microscopio: ulceración de la mucosa, tejido de granulación activa, infiltración nodular de leucocitos.

**Dx:** Enteritis regional con acodadura y estenosis.

Evolución: Inmediata satisfactoria, posterior desconocida.  
Conclusión: **Enteritis regional con acodadura con estenosis.**

**Historia No. 28.**

J. A. R.

Masculino, 28 años.

Particular.

1 9 5 2 .

Tiempo de evolución: 4 años.

Síntomas y signos predominantes: Desde hace 4 años viene sufriendo de dolores preferencialmente epigástricos, con calmas hasta de un mes. Dolores que ocasionalmente son en forma de fatiga y otras aumentados, por la ingestión de alimentos. Irregularidad de la evacuación intestinal, con crisis de diarrea y constipación alternadas y otras veces deposiciones pastosas y a veces descolorada, otras con mucosidades. También hay eructos, agrieras y náuseas.

Al examen dolor a la palpación de la F. I. D. Múltiples exámenes de materias fecales negativos para parásitos.

Estudios radiológicos: 10792- 11037- 11390: Inicialmente se observó disminución del calibre del íleo terminal cuya mucosa era irregular y había además dolor a la palpación. En los controles especialmente en el último se observaba una franca mejoría.

No hay anatomía patológica.

Tratamiento médico.

Evolución: mejoría con el trat. médico, controles radiológicos satisfactorios.

Conclusión: **Probable enteritis regional.**

**Historia No. 29.**

O. O.

Masculino, 28 años.

Empleado.

Julio de 1953.

I. C. S. S.

Tiempo de evolución: 9 años.

Síntomas y signos clínicos predominantes: Hace 9 años tuvo un primer episodio de dolor abdominal bajo, en cólico, acompañado de temperatura, diarrea sin sangre, gran desmejoramiento en su estado general, etc. Este episodio duró varios meses y mejoró de él con tratamiento.

Sigió relativamente bien hasta 1950; cuando estando en el exterior tuvo un episodio semejante pero mucho más intenso y prolongado y con pésimo estado general. Se le hizo diagnóstico de enteritis y se le aconsejó un año contra natura que el paciente rechazó. Sus síntomas desaparecieron casi por completo a su regreso a la ciudad; hasta junio de 1952 cuando tuvo nuevo ataque pasajero. Nuevos exámenes con ocasión de otra crisis en enero de 1953, y se le hizo el posible diagnóstico de T. B. C. ileo-cecal. El paciente había añadido a su sintomatología dolores pseudo-oclusivos con distensión abdominal y palpación de una masa en la F. I. D. durante los ataques.

Su última crisis dolorosa ha sido en julio de 1953 cuando hizo un verdadero estado pseudo-oclusivo que requirió aspiración con Miller Abbott, etc.

Los estudios radiológicos por ingestión y por enema mostraban lesión estenosante de una asa intestinal terminal con dilatación del trayecto superior e invasión del ciego.

Intervención: Se encontró zona de unos 10 Ctms., de intestino delgado, a unos 15-20 del ciego, engrosada, con edema, adenopatías, etc., englobaba en adherencias, que incluían igualmente el apéndice y tenían un líquido purulento.

Se hizo resección intestinal amplia, y liberación de adherencias.

Evolución: Hasta el presente muy satisfactoria, con recuperación rápida del estado general y desaparición casi total de los síntomas.

**Anatomía patológica** (M. 15998). 45 Ctms., de intestino delgado con su meso, la serosa tiene numerosas adherencias y es opaca. En su porción central la pared es engrosada de 1,5 Ctms., de espesor su luz está muy estrechada. La mucosa es despulida, sin pliegues y con tejido granuloso. El resto de la mucosa es edematoso. Al microscopio: Ulceración de la mucosa, dilatación de capilares linfáticos, infiltrado linfo-plasmocitario con aspecto de folículos.

Dx: **Enteritis regional.** (Figs. 5 y 6).

### **Historia No. 30**

E. E.

Masculino, 50 años.—Agosto 1949.

Maestro. Particular.

Tiempo de evolución: año y medio.

Síntomas y signos predominantes: ligeros dolores abdominales de larga duración. Hace año y medio fuerte cólico abdominal, vómito, diarrea y sensación de masa que se movía en el abdomen; cólico que se

repitió con caracteres semejantes a los 14 meses y por último, el más intenso, el día de la intervención, añadido de temperatura elevada, calofríos, y síntomas y signos oclusivos francos.

Estudio radiológico, no fue hecho.

Intervención: Se encuentra masa que engloba parte del intestino delgado, adherida a la pared, se hace resección de intestino en unos 14 Cmts. de extensión.

**Anatomía patológica.** (M. 3278) 13 Cmts. de intestino delgado a cuya pared está adherida una masa redondeada de 12 a 6 Cmts. de consistencia fluctuante en partes y dura en otras. La superficie es lisa y rosada. Al corte se ve que hace parte de la pared intestinal y que en su centro tiene una cavidad llena de líquido sanguinolento, no comunica con la luz intestinal. (Fig. N° 8). Al microscopio: tumor formado por haces musculares lisas, ordenados en distintas direcciones y separados por tejido conectivo. Su límite tiene una cápsula conectiva.

**Dx: Leiomioma.**

Evolución: no se conoce la tardía, la inmediata fue muy satisfactoria.

**Conclusión: Leiomioma de la pared intestinal.**

### **Historia No. 31.**

J. M. G.

Masculino.

No figura la edad en su historia.

Evolución: aguda.

Servicio: Policlínica del H. S. Vicente.

Junio 1951.

Signos y síntomas clínicos predominantes: Fue admitido por el servicio de Policlínica con un síndrome oclusivo agudo.

Estudio radiológico, N° 31319; El estudio del abdomen sin medio de contraste mostró dos asas de intestino delgado distendidas. Se sugirió pasar una sonda de Muller Abbott para inyectar el medio de contraste y estudiarlas mejor, pero ello no se llevó a efecto.

Intervención: Se encuentra asa de intestino delgado dilatado, necrótica con tumoración en su interior. Se hace resección intestinal.

**Anatomía patológica.** (M. 9032) Tumor sesil de dos Cmts. de diámetro implantado en la mucosa intestinal estrechando la luz intestinal. Al corte es de color rosado surcado de haces blanquecinos. Al microscopio: la mucosa está necrosada, la sub-mucosa infiltrada de leu-

cocitos. El tumor está formado por haces musculares lisos agrupados en remolino y separados por haces conectivos.

**Dx: Leiomioma del intestino delgado.**

Evolución: inmediata satisfactoria; se desconoce la tardía.

Conclusión: **Leiomioma de intestino delgado (pólipo).**

### **Historia No. 32.**

**I. T. de P.**

Femenino, 36 años. O. D.

Hospital de San Vicente.—Julio de 1953.

Evolución: varios meses.

Síntomas y signos predominantes: Desde varios meses antes tiene dolores epigástricos intensos en ocasiones irradiados a la espalda y que iban acompañados de frecuente melenas.

Estudio radiológico N° 46916. (Fig. N° 18). En varios exámenes se observó una imagen en el arco duodenal que fue interpretada como diverticular, la cual era dolorosa a la palpación. Ella probablemente correspondía a un estancamiento del medio de contraste a nivel del tumor que posteriormente se encontró a la intervención.

Intervención. Se encuentra masa redondeada en la tercera porción del duodeno, la cual se reseca.

**Anatomía patológica.** (M. 15209) Masa tumoral de 5,5 Ctms. de diámetro que tiene adherido un fragmento de intestino delgado de 8 Ctms. de largo. Es encapsulada y al corte tiene una superficie homogénea de color rosado y húmedo. Al microscopio: tejido tumoral compuesto por fibras musculares lisas, dispuestas en haces que se entrecruzan en varias direcciones. El tejido tumoral hace parte de la pared duodenal y está cubierto por mucosa duodenal.

**Dx: Leiomioma del duodeno.**

Evolución: satisfactoria hasta la fecha.

Conclusión: **Leiomioma del duodeno.**

### **Historia No. 33.**

**R. V.**

Masculino.

Particular.

Septre. de 1952.

Tiempo de evolución; varios años.

Síntomas y signos predominantes: El paciente sufrió durante va-

rios años de crisis de dolores epigástricos periódicos, calmados al comer, en fin con las características de una úlcera duodenal, la cual fue comprobada radiológicamente. Fuertes hemorragias intestinales.

Como el paciente mejorado de su úlcera seguía sangrando fue preciso intervenirlo.

Tratamiento: Al hacer la laparotomía se halló una tumoración pequeña en el intestino delgado, alto, la cual fue resecada, con una porción de intestino. Se hizo gastrectomía.

**Anatomía patológica.** (M. 12784). Al microscopio yeyuno. Hay una proliferación que rechaza la mucosa, formada por fibras musculares en haces en todas las direcciones.

**Dx: Leiomioma del yeyuno.**

**Conclusión: Leiomioma del yeyuno.**

### **Historia No. 34.**

**M. C.**

Masculino, 31 años.

Particular.

Abril de 1945.

Tiempo de evolución: aguda.

Síntomas y signos predominantes: Sin antecedente alguno, el paciente hace episodios abdominales dolorosos en crisis, con hiperistaltismo y paro de gases y materias. Síntomas y signos claros de obstrucción mecánica aguda.

No hay estudio radiológico.

Intervención: De urgencia, y se encuentra una lesión tumoral única en la parte media del intestino delgado con dilatación de las asas por encima de la lesión. Se hace resección de unos 10 Ctms. de intestino delgado, sin dificultad.

**Anatomía patológica:** (M. 1111) 9 Ctms. de intestino delgado, la luz está dilatada. En la luz hay un tumor de 4 Ctms. pediculado, blando al corte tiene nódulo amarillo separado de la pared por la muscular. La superficie tiene una área ulcerada. La mucosa intestinal que circunda el pólipo presenta un aspecto necrótico. Al microscopio: la tumoración está formada por tejido adiposo adulto cubierta de mucosa en parte necrosada. Dx: Lipoma

**Conclusión: Lipoma pediculado del intestino delgado con ulceración de la mucosa. Produce obstrucción.**

### **Historia No. 35.**

**A. T.**

Femenino, 33 años.

Particular.

Nov. 1 9 4 5 .

Tiempo de evolución: 4 meses.

Síntomas y signos predominantes. Desde 4 meses antes viene con dolores abdominales en crisis, con hiperistaltismo y borborismo; y en fin síntomas y signos claros de estado sub-oclusivo.

No hay datos de estudio radiológico.

Intervención: Se encuentra una invaginación de unos 40 Cmts. de intestino delgado en el colon ascendente, y una tumoración redondeada que inicia la invaginación. Se desinvagina el intestino y se hace resección intestinal pequeña en la zona tumoral.

**Anatomía patológica.** (M. 1664) Tumor redondeado de 5 Cmts. de diámetro, de consistencia semidura, que se encuentra implantado en la mucosa intestinal y hace prominencia a la luz. Al microscopio: tejido laxo, vascularizado, de células mal definidas, de citoplasma vacuolar. No hay signos de malignidad. Dx: Mixoma.

Evolución. Muy buena la conocida.

Conclusión: **Invaginación intestinal por mixoma pediculado.**

### **Historia No. 36.**

**J. B.**

Masculino, 33 años.

Junio de 1 9 5 0

Hospital de San Juan de Dios, Bucaramanga.

Tiempo de evolución: 3 años.

Síntomas y signos: Tratado sin éxito desde hace 3 años para una diarrea rebelde, como parasitaria, pero sin pujo ni tenesmo y que ha producido fuerte pérdida de peso y desnutrición.

Al examen físico se encontró dolor y ligera resistencia en F. I. D. temperatura elevada, estado nauseoso, con leucocitosis (17.000). Se interviene por sospecha de apendicitis subaguda.

No hay estudio radiológico.

Intervención: Se encuentra la porción terminal de íleon edematosa, engrosada, con adherencias múltiples y adenopatías, proceso que invade el ciego. Se hace resección de íleon terminal y ciego.

**Anatomía patológica:** (M. 3327) Fragmentos de intestino delga-

do que tienen en la mucosa de un extremo, una ulceración ovalada de 3 Ctms. de largo por uno de ancho, de bordes levantados, la mucosa se dispone en forma radiada. El centro de la úlcera está perforado. Al microscopio: todas las tunicas del órgano presentan infiltrado de células pequeñas de aspecto reticular. Dx: Sarcoma reticular.

Evolución: Inmediata muy favorable; posterior desconocida.

Conclusión: **Sarcoma reticular.**

### Historia No. 37.

L. C.

Masculino, 43 años.

Marzo de 1952.

Comerciante.

Tiempo de evolución: dos años.

*P. Luis Calle -  
I. Vely  
A. Madich.*

Síntomas y signos predominantes: Dolores epigástricos en fatiga, periódicos, con calmas completas de varios meses, agrieras, eructos. Dolor que no era calmado por la ingestión de alimentos. Cuatro meses antes de consultar, cólicos intensos con vómito, los cuales se fueron haciendo más frecuentes. Tratado médicamente sin resultado satisfactorio.

Paciente angustiado, en buen estado general con dolor epigástrico y sin ningún signo concluyente.

Estudio radiológico particular, que muestra lesión estenosante, a unos 30-40 Ctms. del ángulo duodeno-yeyunal y en una extensión de unos 4-5 Ctms. pero que dejaba pasar el bario libremente.

Intervención: Marzo 1952; resección de porción de intestino delgado alto.

**Anatomía patológica:** (C. M. 1305). 31 Ctms. de intestino delgado. En la porción media y en la serosa hay adherencias epiploicas y una cicatriz estrellada con hemorragia reciente. En la mucosa correspondiente hay dos ulceraciones una de 5 Ctms. de diámetro y otra de 1,5 Ctms. separadas unos 4 Ctms. Los bordes de las ulceraciones son gruesos y el fondo duro por infiltración de la pared. En este lugar hay una estenosis del intestino que sólo permite pasar el meñique. Hay un ganglio mesentérico. Al microscopio: A nivel de la ulceración hay una invasión de todas las capas por células redondas de aspecto linfoide, agrupadas sin orden y con numerosas mitosis. Dx: Linfosarcoma del yeyuno. No hay metástasis en el ganglio linfático. (Buen pronóstico).

Evolución: Visto la última vez en agosto de 1953 en excelente estado de salud. Control radiológico en esa fecha, negativo.

Conclusión: **Sarcoma linfocítico del yeyuno.**

### Historia No. 38.

M. M.

Masculino, 58 años.

Enero de 1953.—Hospital de San Vicente.

Tiempo de evolución: tres meses.

Síntomas y signos predominantes: dolor epigástrico de 3 meses de duración, irradiado a la región lumbar izquierda, que se presenta inmediatamente después de la ingestión de los alimentos, produciéndose igualmente agriera, malestar etc. Este dolor ha venido haciéndose progresivamente más intenso y ha obligado al paciente a disminuir muy notoriamente sus alimentos.

Al examen: paciente enflaquecido, con resistencia abdominal marcada que no permite una buena palpación. Exámenes de laboratorio múltiples no concluyentes.

Estudio radiológico N° 44906. (Fig. N° 17). La luz del duodeno entre el bulbo y el ángulo duodeno-yeyuno se veía aumentada de calibre y la mucosa duodenal francamente irregular, lo mismo que la de las asas yeyunales superiores. En un principio no se llegó a una conclusión definitiva y se rugirió un control posterior pero esto no se pudo verificar por muerte rápida del paciente.

Tratamiento médico.

Evolución: progresivamente desfavorable, con hematemesis cianosis, etc. Muere en Febrero, 19/53.

**Anatomía patológica:** (A 364). El duodeno tiene numerosas ulceraciones en todo su perímetro. A nivel del asa fija hay un acodamiento del intestino por adherencias; estas mismas ulceraciones se observan en el íleo terminal. Al microscopio: hay infiltrado linfoblastomatoso de la pared del intestino con reacción en la mucosa. Estas lesiones hacen parte de un proceso generalizado a médula ósea, riñón, hígado etc. Dx: Metástasis de sarcoma linfoblástico en duodeno e íleon.

Conclusión: **Sarcoma Linfoblástico.**

### **Historia No. 39.**

**A. R.**

Masculino, 5 años.

Hospital de San Vicente.

Abril 1951.

Evolución: 5 meses.

Signos y síntomas predominantes: Dolores abdominales indefinidos, con vómito, etc., de 5 meses de duración. Entra al Hospital con cuadro agudo de oclusión.

No hay estudio radiológico.

A la intervención se encuentra el mesenterio y el intestino delgado invadido por masas de neoformación.

**Anatomía patológica:** (M. 8521). Al microscopio: fragmento de intestino. Todas las capas están desorganizadas por la invasión de un tejido compuesto de numerosas células redondeadas de aspecto de linfocitos. Las mitosis son frecuentes. D: Sarcoma linfoblástico.

**Conclusión: Sarcoma linfoblástico.**

### **Historia No. 40.**

**G. V.**

Masculino, 9 años.

Hospital de San Vicente.

Estudiante.

Abril 1953.

Tiempo de evolución: dos meses.

Síntomas y signos predominantes: dolores abdominales, pérdida de peso, diarrea ocasional. Se palpa una masa en la F. I. D. no muy móvil y ligeramente dolorosa. (Fig. N° 13).

Estudio radiológico: N° 47391. En exámenes repetidos hechos por ingestión y enema baritado se demostró que el ciego y el colon ascendente estaban invadidos por un proceso de aspecto neoplásico, que producía una franca irregularidad de las paredes intestinales y causaba una estenosis parcial a nivel de la válvula ileo-cecal por lo cual el intestino delgado estaba dilatado.

Intervención: Resección ileo-cólica y anastomosis.

**Anatomía patológica:** (M. 14986). Gran masa de 15 por 13 por 7 Ctms. formada por las paredes del ciego engrosadas, de consistencia firme de forma lobulada y cubierta de adherencias epiploicas. El íleo terminal 25 Ctms. está unido a la superficie de la masa; el apéndice

cecal sobresale de la tumoración. Al microscopio: Invasión de las paredes intestinales de células linfoides, sin orden, destruyendo y atrofiando los tejidos originales. Dx: Sarcoma linfocítico.

Evolución: **Sarcoma linfocítico del ciego que comprime el intestino delgado.**

#### **Historia No. 41.**

G. A.

Masculino, 7 años.

Hospital de San Vicente.

Sin profesión.

Marzo 1950.

Tiempo de evolución: 3 meses.

Síntomas y signos predominantes: Desde hace 3 meses se queja de dolor abdominal de tipo cólico de intensidad variable, con vómitos intermitentes y abundantes. Distensión abdominal marcada y últimamente peristaltismo visible.

No hay estudio radiológico.

Intervención: Invaginación ileo-cólica irreductible; se hace resección de las asas comprometidas y en una de ellas se encuentra una tumoración. Hay fuerte adenopatía mesentérica.

**Anatomía patológica.** (M. 6491). 18 Ctms. de intestino delgado y meso con ganglios. Presenta en uno de sus extremos un engrosamiento difuso duro y que invade todo su perímetro. Al microscopio: la pared presenta una invasión neoplásica de células un poco más grandes que linfocitos. El ganglio linfático tiene la misma transformación. Dx: Sarcoma Linfoblástico.

Evolución: desconocida.

Conclusión: **Invaginación intestinal organizada. Sarcoma linfoblástico.**

#### **Historia No. 42.**

L. A.

Masculino, 35 años.

Agricultor.—Hospital de San Vicente.

Febrero de 1945.

Tiempo de evolución: varios meses, no determinados.

Síntomas y signos predominantes: Entra al hospital por crisis vesperales de temperatura, diagnosticadas anteriormente como palúdicas; dolores óseos y musculares e impotencia para el movimiento del

miembro superior derecho. En el hospital hace además fuertes crisis de diarrea, inicialmente mucosanguinolentas y posteriormente fuertemente hemáticas y abundantes melenas.

Al examen clínico paciente desnutrido, en muy mal estado general y el cual tiene una fuerte hepatomegalia que deja sentir múltiples núcleos sólidos en su parénquima.

No hay estudio radiológico.

Evolución: desmejora progresiva y rápidamente y muere en febrero 15 de 1954.

**Anatomía patológica:** (A. 58). En la autopsia de un linfoblastoma posiblemente del estómago y del duodeno se encontró: numerosas masas en rodete de diverso tamaño en estómago y en duodeno; en este es del tamaño de un limón y hace saliente a la mucosa. Al microscopio: Neoformación de células linfoides estómago y duodeno con metástasis a hígado, ganglios, páncreas, tiroides, epiplón y suprarrenales. Dx: Sarcoma linfocítico.

**Conclusión: Sarcoma linfocítico del estómago e intestino delgado que produce obstrucción en duodeno.**

#### **Historia No. 43.**

**R. A. C.**

Femenino, 23 años.

Mayo de 1950.

**O. D.**

Particular.

Evolución: Dos años.

Intervenida dos años antes a causa de dolores, náuseas, retortijones, o calambres intestinales. Se le reseco un pequeño tumor palpable clínicamente, el cual resultó ser un leiomioma del intestino delgado.

Libre de síntomas durante un año, cuando reaparecieron pequeñas molestias y dolores que fueron haciéndose progresivamente más intensos, y frecuentes. Ultimamente crisis dolorosas durante 15-20 veces en el día, de 4-5 minutos de duración, aumentados con la comida.

Al examen clínico: gran masa abdominal redondeada, móvil, con paciente en estado pseudo-oclusivo.

No hay estudio radiológico.

Intervención: Se interviene al día siguiente y se reseca gran tumor que invadía mesenterio y una asa intestinal.

**Anatomía patológica:** (M. 6717). Fragmento de intestino delgado de 70 Ctms. con su meso correspondiente. Exteriormente y del lado mesial presenta una tumoración lobulada de 12 por 8 Ctms. dura, al corte tiene superficie blanquecina con áreas amarillosas y hemorrágicas. La mucosa intestinal es normal. (Fig. N<sup>o</sup> 10). Al microscopio: células de diverso aspecto pero provenientes de fibras musculares lisas, su núcleo es grande, irregular, frecuentemente monstruoso y la vascularización es de tipo capilar. Dx: **Leiomioma**.

**Evolución:** La paciente murió 3 meses más tarde, de múltiples metástasis peritoneales y hepáticas.

**Conclusión:** **Leiomioma**.

#### **Historia No. 44.**

N. N.

Masculino, 50 años.

Mayo 1953.

Particular.—Salamina (Caldas).

Tiempo de evolución: varios meses.

**Síntomas y signos clínicos predominantes:** Paciente, que dentro de un cuadro de anemia tropical intensa, se queja de "lumbago" y además de dolores abdominales difusos. Mejora de su anemia con tratamiento de unos 2-3 meses.

Posteriormente los dolores abdominales se hacen más intensos y se localizan especialmente en la F. I. D. con ligera elevación de la temperatura. En unos 8 días este cuadro se convierte en un franco abdomen agudo con contractura del hipogastrio, macicez, temperatura elevada, pulso rápido, Douglas lleno y doloroso, etc.

No hay estudio radiológico.

**Intervención:** De urgencia. Se encuentra hemoperitoneo y tumoración redondeada del tamaño de un limón, que invade una porción del yeyuno. Se hace resección intestinal.

**Anatomía Patológica:** (M. 5350). 20 Ctms. de intestino delgado que presenta en su serosa una vegetación sesil de 5 Ctms. de diámetro y dos de altura. Esta proliferación se asienta sobre un engrosamiento nodular de la pared y a este nivel la mucosa presenta una depresión en embudo, como un divertículo de bordes en rodete. Al microscopio: Hay dos estructuras neoplásicas una de fibras musculares lisas que corresponden a la exterior y otra es de células fusiformes desiguales y con signos de malignidad. Se sugiere que el sarcoma presenta la parte más indiferenciada del leiomioma. Dx: **Leiomioma**.

## Historia No. 45.

R. G.

Masculino, 24 años.

Agricultor.—Hospital de San Vicente.

Fecha: Mayo 1951.

Evolución: 3 meses.

Síntomas y signos predominantes: Inició su enfermedad hace 3 meses con dolor en el hipocondrio derecho, astenia, anorexia, pérdida progresiva de peso. Poco después se instaló ictericia progresiva acompañada de intenso prurito y decoloración de las materias fecales. Al examen clínico: paciente icterico, muy desnutrido, con gran hepatomegalia palpándose dos nódulos duros y dolorosos en el parénquima hepático.

Estudio radiológico N° 28950. . En la región sub-bulbar del duodeno se apreciaba una franca irregularidad de la mucosa con disminución del calibre duodenal, que en principio podía ser debida a un proceso benigno, pero que más tarde, conocida toda la historia clínica nos decidimos en favor de malignidad.

Tratamiento: fuera del tratamiento médico, fue intervenido con anestesia local por su pésimo estado y se le hizo sólo una colecistostomía.

Evolución: El paciente se caquetizó rápidamente, presentó ascitis, fenómenos hemorrágicos, etc. y falleció unos 4 meses después.

**Anatomía patológica:** (A. 387). A la autopsia: Masa tumoral que comprende hilio hepático, duodeno y cabeza de páncreas. El estómago está muy dilatado. El duodeno en la 1ª y 2ª porción está estenosado por nodulaciones duras que se proyectan hacia la luz y que hacen parte de la tumoración. El páncreas a nivel de la cabeza es duro y hace parte de la tumoración. El hígado es verde y tiene nódulos blancos distribuidos con predilección en el lóbulo derecho. Los canales biliares están dilatados y contienen bilis, la vesícula contiene líquido incoloro. El colédoco y el hepático están incluidos en la tumoración. Al microscopio: la masa que estenosa el duodeno presenta bajo la glándula de Bruner una proliferación neoplásica, pseudo-glandular, tubular, alrededor de ellos hay gran reacción fibrosa. Dx: Adenocarcinoma que ha invadido la pared duodenal estenosándola.

Conclusión: **Adenocarcinoma que ha invadido la pared del duodeno, estenosándolo.**

**Historia No. 46.**

J. G. I.

Masculino, 58 años.

Particular.

Profesional.

Noviembre 1948.

Tiempo de evolución: un año.

Síntomas y signos predominantes: Desde hace un año antes de consultar y con ocasión de exceso alimenticio y alcohólico, dolor en el cuadrante superior derecho sin relación alimenticia y progresivamente más intenso.

Con motivo de esto se hace un primer estudio radiológico No. 2421 (Fig. N° 16), que muestra "imagen de defecto" de unos 5 Cmts. en la porción descendente del duodeno.

Fue sometido a riguroso tratamiento médico sin desaparición de los síntomas, y el nuevo estudio radiológico hecho un mes más tarde volvió a mostrar una imagen duodenal igual a la observada en el primer examen. En esta forma se estableció el diagnóstico de una lesión duodenal tumoral que estaba causando estenosis parcial.

Tratamiento: Pancreatectomía total con sus resecciones complementarias, hecha en los EE.UU. Fue necesario hacerle gastro-yeyunostomía, y yeyunostomía en el período post-operatorio por problema de evacuación del estómago.

**Anatomía patológica:** Adenocarcinoma; no se sabe si su origen primario era en el duodeno o en la ampolla de Water; la ausencia de obstrucción biliar estaba en favor de origen duodenal.

**Evolución:** El paciente reanudó sus ocupaciones habituales, y gozó de buena salud por 2 años. Al cabo de este período presentó ictericia de retención. Reintervenido se encontró reproducción local, de nueva reimplantación del colédoco, con resección amplia de los tejidos invadidos, pero el paciente continuó perdiendo terreno, con múltiples crisis septicémicas y murió en mayo de 1951.

**Conclusión: Adenocarcinoma del duodeno.**

**Historia No. 47.**

P. L.

Masculino, 54 años.

Hospital de San Vicente.

Agricultor.—Noviembre 1949.

Tiempo de evolución: 3 meses.

Síntomas y signos predominantes: Hematemesis y melenas de repetición. Al examen se palpa una masa redondeada periumbilical. No hay datos de estudio radiológico.

Tratamiento: A la laparotomía se encuentra una masa tumoral del yeyuno, con aspecto de neoplasia maligna.

Se hace resección intestinal.

**Anatomía patológica:** (M. 6078) 4 Ctms. de intestino delgado, su pared está englobada en una masa lateral de 11 por 9 y por 7 Ctms. de forma nodular y cubierta de adherencias, que estrecha la luz intestinal. Interiormente tiene una cavidad anfractuosa que comunica con la luz intestinal. Al corte es de color blanco amarilloso y de consistencia dura. Al microscopio: En la pared del intestino delgado hay una proliferación que destruye su organización, formada por una proliferación de células grandes, poliédricas o redondeadas, de citoplasma eosinófilo y amplio y de núcleo con nucleolo. Dx: Carcinoide.

Evolución: Inmediata satisfactoria; se desconoce la tardía.

Conclusión: **Carcinoide del intestino delgado.**

#### **Historia No. 48.**

J. A. A.

Masculino, 5 y medio años.

Hospital de San Vicente.

Junio 1952.

Tiempo de evolución: más de dos años.

Síntomas y signos predominantes: Hace dos años con ocasión de un vermífugo prescrito para trastornos digestivos, arrojó más de 30 áscaris adultos.

Hace unos 5 días tiene dolores en cólico, inicialmente epigástricos y luego irradiados a todo el abdomen con vómito en uno de ellos arrojó un áscaris adulto. Se instala luego síndrome oclusivo con meteorismo dolores rítmicos, etc. Se hace diagnóstico clínico de oclusión intestinal por áscaris.

Estudio radiológico: 11708. (Fig. Nº 20). El colon estudiado mediante enema baritado estaba completamente lleno de áscaris y por el aspecto del ciego, se sugirió la posibilidad de un vólvulus del mismo.

Intervención: se encontró un vólvulus del ciego. Había además un gran divertículo de Meckel considerablemente distendido, lleno de pus, y áscaris.

Se hizo resección del divertículo y se volvió el ciego a su posición normal. El niño murió el mismo día de la intervención.

**Anatomía patológica:** (M. 11708). Fragmento de intestino con serosa dos capas de músculos lisos. Su mucosa está necrosada en gran parte. Al microscopio: se identifican glándulas de Brunner y glándulas crípticas. Hay gran infiltrado de polineutrófilos. La región necrosada presenta huevos de áscaris.

**Conclusión:** **Oclusión intestinal por áscaris. Diverticulitis de Meckel por áscaris.**

**Historia No. 49.**

**E. C. C.**

Masculino, 2 años.

Julio del 52. Hospital de San Vicente.

Tiempo de evolución: un año.

**Síntomas y signos predominantes:** Aumento progresivo del abdomen desde un año atrás, sin síntoma ni trastorno alguno.

Al examen gran tumoración abdominal.

**Estudio radiológico:** 40938. Los estudios de estómago, colon e intestino delgado mostraron un franco rechazo de estas vísceras y compresión de las mismas por una masa tumoral extra gastrointestinal. Se descartó lesión renal.

**Intervención:** Se encuentra masa tumoral de forma oval de gran tamaño, localizada en el gran epiplón, se reseca la masa y el epiplón.

**Anatomía patológica:** (M.12531). Masa tumoral oral de 2 kilogramos y de 20 por 17 Cmts.; encapsulada con numerosas adherencias ligeramente blandas, de color amarilloso rojizo. Al corte tiene un color blanco-amarilloso, es blanda y untosa. Al microscopio: tejido areolar de tipo adiposo y a gran número de células se les ve el núcleo. Dx: Liposarcoma bien diferenciado.

**Evolución:** Inmediata satisfactoria; posterior desconocida.

**Conclusión:** **Liposarcoma bien diferenciado del mesenterio.**

**Historia No. 50.**

**C. R. J.**

Femenino, 49 años.

**O. D.**

Mayo de 1952.

Hospital de San Vicente.

Tiempo de evolución: año y medio.

**Síntomas y signos predominantes:** Desde hace año y medio vie-

ne presentando crisis de dolores abdominales. Hace 4 meses presenta una tumoración abdominal dolorosa.

Estudio radiológico N° 38004. Los exámenes por ingestión y enema baritado mostraron una imagen tumoral que comprometía el ciego y parte del íleo terminal. Había además dilatación del intestino delgado.

Intervención: tumoración ileo-cecal. Se resecan 8 Ctms. de intestino delgado, y 13 Ctms. de colon ascendente.

**Anatomía patológica:** (M. 11405). 8 Ctms. de intestino delgado, y 13 Ctms. de colon ascendente. En el ángulo ileo-cecal hay una tumoración dura que estrecha la luz intestinal que apenas deja pasar el meñique; la válvula ileo-cecal hace parte de la estenosis. Al microscopio: hay una proliferación muy anárquica, de pseudo-glándulas, que invaden los haces musculares.

Dx: Adenocarcinoma del ciego.

Evolución: desconocida.

**Conclusión: Adenocarcinoma del ciego con invasión y estenosis de la válvula ileo-cecal.**

#### **Historia No. 51.**

Masculino, 62 años.

Comerciante.

Particular.—1952.

Evolución: varios años no precisada.

Síntomas y signos predominantes: Dolor epigástrico con agrieras, llenuras. Presenta masa abdominal especialmente en gástrica, claramente palpable, dolorosa y que parece transmitir las pulsaciones de la aorta.

Estudio radiológico: N° 6658. El examen del duodeno mostró que éste estaba considerablemente dilatado, la mucosa en su tercera porción era irregular y había obstáculo mecánico al paso del medio de contraste al yeyuno. Posteriormente se pudo demostrar que se trataba de una compresión duodenal por extenso aneurisma aórtico, visualizado radiológicamente. Rad. 6714.

**Anatomía patológica:** No hay.

**Tratamiento médico.**

Evolución: El paciente murió súbitamente 6 meses más tarde, posiblemente por ruptura de su aneurisma.

**Conclusión: Obstrucción intestinal (3ª porción duodenal) por aneurisma.**

### Historia No. 52.

F. M.

Masculino. No hay dato de la edad.

Junio de 1951.—Hospital de San Vicente.

Tiempo de evolución: un mes.

Síntomas y signos predominantes: Dolores en forma de cólicos, localizados en la F. I. D. acompañados de fiebre y cefalea. Hay una masa móvil situada en la misma región; hemorroides.

Estudio radiológico N<sup>o</sup> 30905. Los exámenes radiológicos hechos por ingestión y enema baritado mostraron ambos signos de tumoración ileo-cecal con estenosis de la válvula, la cual causaba distensión de las asas delgadas. Se sugirió T. B. C.

Intervención: Resección de íleon terminal y colon ascendente.

**Anatomía patológica:** (8975), 75 Ctms. de íleon terminal y 10 Ctms. de ciego y colon ascendente y el meso correspondiente, con numerosos ganglios linfáticos hipertrofiados en el ángulo ileo-cecal. Este ángulo está comprendido en una masa de 8 Ctms. de diámetro que deforma la anatomía de la región. La pared del delgado, la válvula ileo-cecal y el ciego son gruesos y el paso de la válvula está casi obstruido. Al microscopio: Todas las tónicas del intestino están invadidas por una proliferación neoplásica pseudoglandular cuyas células en gran parte han sufrido degeneración mucosa. En los ganglios se encuentran metástasis. Dx: Adenocarcinoma mucoso del intestino.

Evolución: la conocida satisfactoria.

Conclusión: **Estenosis de la válvula ileo-cecal por adenocarcinoma.**

### Historia No. 53.

M. P.

Femenino.

O. D.

I. C. S. S.

Agosto 1952.

Tiempo de evolución: 2 meses.

Síntomas y signos predominantes: Presentaba una masa abdominal suprapúbica, dolorosa, con sospecha clínica de fístula enterovaginal.

Estudio radiológico: N<sup>o</sup> 10134. En exámenes repetidos del intestino delgado se encontró una asa fija en la pélvis, la cual mostraba irre-

gularidad de sus paredes y además contenía áscaris. No se mostró fístula.

Intervención: Se encontró un gran pio-salpinx y un segmento de intestino delgado íntimamente adherido y fijo, imposible de liberar.

No hay anatomía patológica.

Evolución: muy satisfactoria.

Conclusión: **Asa intestinal delgada fija por absceso de vecindad.**

### **Historia No. 54.**

J. S.

Masculino, 45 años, Agricultor.

Hospital de San Vicente.

Abril de 1953.

Tiempo de evolución: varios meses (no precisado).

Entra al hospital por dolor abdominal fuerte, de unos meses de duración, más notorio en la F. I. D. y acompañado de diarreas y vómito.

Al examen se palpa una masa fácilmente delimitable y móvil de la F. I. D.

Estudio radiológico N° 47243. El enema baritado mostraba una "lesión de defecto" en el ciego que se pensó era debida a compresión extrínseca. Había dilatación de las asas delgadas.

Intervención: Se encuentra una gran epéndice retrocecal, en estado sub-agudo, con edema, etc., que comprimía francamente el ciego. Se hace apendicectomía y se liberan unas adherencias.

**Anatomía patológica:** (M. 14877). Apéndice cecal de 11 Ctns. de largo por 7 m.m., de diámetro, cilíndrico, ligeramente vascularizado, posee un meso adiposo espeso. En su interior hay materias fecales, la luz es permeable en toda su extensión. Al microscopio: denso infiltrado de polimorfonucleares eosinófilos en la sub-mucosa y capas musculares. Hiperplasia marcada del tejido linfoide. Dx: Apendicitis sub-aguda.

Evolución: satisfactoria.

Conclusión: **Compresión intestinal por adherencias periapendiculares.**

**Historia No. 55.**

**C. A.**

Masculino, 27 años. Agricultor.

Hospital de San Vicente.

Enero de 1950.

Tiempo de evolución: dos años.

**Signos y síntomas predominantes:** Tratado médicamente 8 meses antes para una úlcera duodenal, con mejoría muy corta. Se resuelve practicar tratamiento quirúrgico, se hace una gastrectomía y a los pocos días el paciente hace un absceso del Douglas y un cuadro oclusivo.

**Estudio radiológico N° 21830:** La radiografía simple del abdomen hecha en posición vertical mostró el cuadro de una oclusión intestinal, con asas distendidas y presencia de niveles líquidos.

No hay anatomía patológica.

**Evolución:** El paciente mejoró con tratamiento médico y descompresión con Miller Abbott, etc.

**Conclusión: Oclusión intestinal.**

**Historia No. 56.**

**A. Q.**

Masculino, 29 años.

Hospital de San Vicente.

Abril 1953.

Evolución: tres meses.

**Síntomas y signos predominantes:** Desde hace 3 meses tiene trastornos digestivos, con dolor epigástrico, irradiado a la región costal derecha en ocasiones en forma de verdaderos cólicos. Vómitos y síntomas y signos de obstrucción gástrica.

**Estudio radiológico N° 46861.** El examen gastro-duodenal mostró una obstrucción duodenal total de origen indeterminado.

**Intervención:** Se encuentra un cálculo vesicular obstruyendo el duodeno. Se hace colecistectomía y liberación de numerosas adherencias, gastro-duodenales, que ayudaban la obstrucción. Dichas adherencias eran secuelas de una intervención previa.

**Anatomía patológica:** (M. 14871). Vesícula biliar esclerosada y retraída sobre dos cálculos, tiene 4,5 Ctms. de largo por 2,8 de perímetro. Paredes blancas y gruesas. Al microscopio: la mucosa y muscular plasmocitario. La adventicia es fibrosa con infiltrado linfocitario difu-

so y con formación de folículos. Dx: Colecistitis crónica productiva, colelitiasis.

Evolución: satisfactoria.

Conclusión: **Adherencias peri-duodenales por colecistitis.**

### **Historia No. 57.**

C. G.

Masculino. No se especifica edad.

Febrero de 1949

Hospital de Yolombó (A).

Evolución: 6 años.

Síntomas y signos predominantes: Crisis de diarrea, a veces sanguinolenta con constipación alternada. Dolor en la F. I. D. desde hace 6 años. Once días antes de la intervención crisis aguda, con síntomas y signos manifiestos de oclusión intestinal del delgado bajo.

No se hizo estudio radiológico.

A la intervención se encuentra invaginación del delgado en el colon, que llegaba hasta el ángulo esplénico.

**Anatomía patológica (M. 5019).** Fragmento de intestino delgado y de intestino grueso comprendiendo el ciego y el apéndice, la serosa es granulosa, hemorrágica, con adherencia, flácida y con áreas negruzcas en el ángulo ileo-cecal. La mucosa es hemorrágica y de aspecto necrótico. Al microscopio: la pared intestinal tiene gran infiltrado leucocitario y edema; los músculos tienen degeneración turbia, la mucosa necrótica. D: Invaginación intestinal con infarto y necrosis.

Evolución: El paciente murió en el período post-operatorio.

Conclusión: **Invaginación intestinal.**

### **Historia No. 58.**

M. G.

Masculino, 43 años.

Febrero de 1950. Hospital de San Vicente. Agricultor.

Evolución: 8 años.

Síntomas y signos predominantes: Sufre de vómitos y diarrea sanguinolentas, dolor abdominal en la F. I. D. desde hace 8 años acompañados de peristaltismo visible ("cabellos"). Desde hace 3 meses se toca una tumoración en el hemiabdomen derecho que parece corresponder claramente al colon ascendente y parte del transversal.

No hay datos de radiología previa.

No hay datos detallados de la intervención. Resección de 45 Ctms. de intestino delgado, ciego y parte del ascendente.

**Anatomía patológica:** (M. 6350), 45 Ctms. de intestino delgado. En la porción terminal hay un abultamiento que corresponde al ciego a través de la válvula y adherencias fibrosas sostienen esta situación. En la luz del intestino delgado hay un divertículo de pared gruesa y edematosa. La mucosa es de aspecto normal. Al microscopio: mucosa hemorrágica, fibrosis de la pared intestinal, especialmente en la serosa. Dx: Divertículo.

Evolución: Satisfactoria, control radiológico N° 22124. El examen post-operatorio mostró un colon normal.

Conclusión: **Divertículo. Invaginación intestinal. Inflamación crónica.**

### **Historia No. 59.**

A. G.

Masculino, 27 años.

Abril de 1952. Hospital de San Vicente.

Evolución: 4 meses.

Síntomas y signos predominantes. Fatiga y malestar abdominal, vómito sanguinolento y deposiciones con melena. Exacerbación nocturna del dolor.

Estudio radiológico N° 37386. (Fig. N° 22). Al examen por ingestión y enema baritado se observó una irregularidad marcada de los contornos del colon, que iba desde el ciego hasta la mitad superior del descendente. En este trayecto la luz del órgano estaba ocupada por una larga masa al parecer vegetante. La imagen se interpretó como una invaginación y se sugirió la posibilidad de que fuera crónica, ocasionada por un proceso patológico preexistentes, probablemente tumoral.

Intervención: Invaginación crónica organizada. Se hizo resección del colon derecho, transverso y parte del descendente.

**Anatomía patológica:** (L. 1150), 42 Ctms. de intestino delgado. La serosa está cargada de apéndices epiplóicos. En los 30 Ctms. centrales presenta la mucosa un aspecto vegetante rojizo con grandes pliegues húmedos con aspecto de membrana flotante. Al microscopio. Inflamación crónica activa no específica. Dx: Inflamación crónica. Posiblemente intususcepción.

Evolución: inmediata satisfactoria; posterior desconocida.

Conclusión: **Invaginación intestinal en vías de organizarse.**

### **Historia No. 60.**

A. M. M.

Masculino, 40 años. Agricultor.

Octubre de 1947. Hospital de San Vicente.

Evolución: 3 semanas.

Síntomas y signos predominantes: Cólicos abdominales intensos, con náuseos y vómito, acompañados de diarrea muco-sanguinolenta. A su ingreso se toca una tumoración alargada en "boudin", en el hemi-abdomen izquierdo, con gran resistencia abdominal. El paciente ingresó con cuadro abdominal agudo, en hipotermia etc. Se hizo sigmoidoscopia que fue negativa.

No hay estudio radiológico.

Intervención: Se encuentra invaginación ileo-cólica, que se desinvagina y se fijan las asas. Como se encontrara la válvula ileo-cecal un poco engrosada, se toma un fragmento para estudio.

**Anatomía patológica:** (M. 3296). Al microscopio: pared intestinal sin mucosa. La serosa es edematosa y con gran infiltrado leucocitario. Hay numerosas adherencias fibrosas recientes vascularizadas. Dx: Invaginación ileo-cecal. Inflamación sub-aguda peritonitis adhesiva.

Evolución: El paciente salió por curación; no se conoce su evolución posterior.

**Conclusión: Invaginación intestinal en vías de organización.**

### **Historia No. 61.**

L. T.

Masculino. No hay datos de edad (es un niño).

Julio de 1951.

Hospital de San Vicente.

Evolución: 10 días.

Síntomas y signos predominantes: Comenzó hace 10 días con vómitos intensos verdes acompañados de distensión abdominal y deposiciones mucosanguinolentas. Al examen clínico cuadro de oclusión intestinal aguda, con mediana reacción peritoneal.

No se hizo estudio radiológico.

A la intervención: Líquido peritoneal abundante, invaginación del delgado con zonas necróticas.

**Anatomía patológica.** (M. 8945), 25 Ctms. de intestino delgado 15 Ctms. están invaginados y al evaginarlos presentan una serosa rojo-oscura, despulida y con áreas negras; al corte de la pared sale un lí-

quido purulento; la mucosa es necrótica. Al microscopio: Hay necrosis de todas las capas del intestino. (Figs. N° 1 y 2). Dx: Invaginación intestinal con necrosis.

Evolución: satisfactoria.

Conclusión: **Invaginación intestinal con necrosis.**

### **Historia No. 62.**

M. U.

Femenino, 5 meses.

Noviembre de 1950. Hospital de San Vicente.

Evolución aguda.

Signos y síntomas predominantes: Característicos de invaginación intestinal aguda.

No hay estudio radiológico.

Intervención: resección del asa intestinal invaginada. Invaginación ileo-ileal.

**Anatomía patológica:** (M. 7587), 12 Ctms. de intestino delgado; en un extremo tiene una invaginación con adherencias de la serosa. El asa telescopada es negruzca y frágil. Al microscopio: Gran exudado seroso y aflujo leucocitario de polineutrófilos de la pared intestinal. Areas de necrosis que se extienden hacia la capa muscular y serosa. Hemorragias extensas con lisis de los eritrocitos. Dx: Invaginación intestinal. Gangrena húmeda peritonitis.

Evolución: satisfactoria.

Conclusión: **Invaginación intestinal gangrena, peritonitis.**

### **Historia No. 63.**

S. V. G.

Masculino, 33 años.

1 9 5 3 .

I. C. S. S.

Tiempo de evolución: 5 meses.

Síntomas y signos predominantes: Episodios de dolor epigástrico, con agrieras y vómitos sin franca relación alimenticia. En ocasiones hay diarreas. Hepersecreción gástrica.

No hay dato importante en el examen clínico.

Estudio radiológico N° 9359. (Fig. N° 19). El estudio gastroduodenal mostró el bulbo duodenal deformado. El calibre de la primera porción del duodeno estaba disminuído, la mucosa y sus contornos eran irregulares y había además dolor a la palpación.

**Intervención:** Se encuentra masa que tiene consistencia y aspecto de páncreas, que hace compresión sobre la segunda porción del duodeno, la cual medía más o menos unos 4 Ctms.

**Anatomía patológica:** (M. 13779) Microscopio: Fragmento de tejido tomado del duodeno. Tejido pancreático compuesto por acinos y por islotes de Langerhans. Dx: Heterotopia pancreática en duodeno.

**Evolución:** satisfactoria hasta la fecha.

**Conclusión:** **Heterotopia pancreática que produce estrechez del duodeno.**

#### **Historia No. 64.**

**U. U.**

Masculino, 16 años.

Particular. Estudiante.

Abril de 1945.

Tiempo de evolución: 5 días.

**Síntomas y signos predominantes:** Desde hace 5 días dolor inicialmente epigástrico, localizado posteriormente en la F. I. D. acompañado de meteorismo; posteriormente leucocitosis progresiva y contractura abdominal. En resumen cuadro abdominal agudo.

No hay estudio radiológico.

**Intervención:** Se encuentra una masa quística adherida al yeyuno, de situación muy alta, cerca al asa fija, localizada claramente entre las dos hojas del mesenterio; masa que estalla dando salida a un líquido seroso al liberarla.

**Anatomía patológica:** (. 1109), 32 Ctms. de intestino delgado que presenta en su parte media una bolsa de 8 Ctms. de diámetro que se desprende del borde adherente; no se comunica con el intestino. La superficie interna es rugosa y tiene unas prolongaciones digital que paralela la pared intestinal en el borde mesentérico. Al microscopio: la pared de la bolsa es de tejido conectivo con haces musculares lisos en forma laminar. La superficie interna tiene tejido de granulación con abundante eosinófilos y cristales de lipoides. Dx: Quiste mesentérico (duplicación del yeyuno) Inflamación sub-aguda.

**Evolución:** satisfactoria hasta la fecha.

**Conclusión:** **Quiste mesentérico (duplicación del yeyuno) inflamación sub-aguda.**

## Historia No. 65.

G. Z.

Masculino, 21 años. Agricultor.

Particular. Septiembre de 1953.

Tiempo de evolución: año y medio.

Síntomas y signos predominantes: Desde hace 18 meses viene quejándose de dolor epigástrico en fatiga, aumentado con la ingestión de alimentos. Unos 6 meses más tarde los alimentos provocaban náuseas y vómitos. Se inician igualmente síntomas de retención gástrica progresiva. Simultáneamente aparecen melenas. Esto evolucionaba por crisis y tenía sus períodos de 15-20 días donde los síntomas eran menos intensos.

Un estudio radiológico hecho en ese entonces demostró "lesión rara en la 2ª a 3ª porción del duodeno" con gran dilatación de él, y una imagen interpretada como nicho".

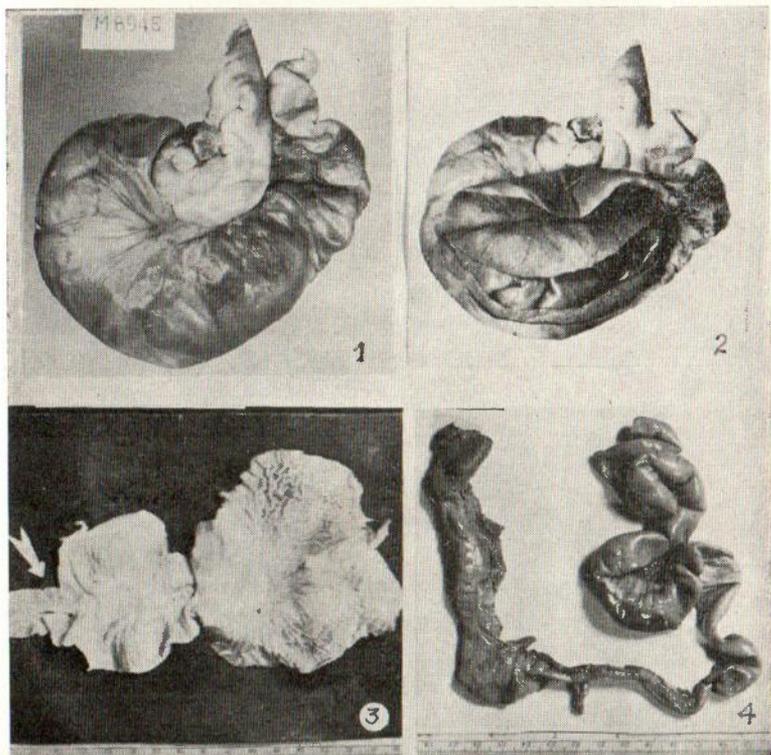
El paciente fue colocado en tratamiento médico intensivo, a base de leche alcalinos, etc. Con esto los síntomas empeoraron fuertemente y el paciente hizo una intensa crisis de vómito que lo llevaban a la deshidratación. Por este motivo fue hospitalizado.

Estudio radiológico: El examen gastro-duodenal mostró que el bulbo duodenal y las dos primeras porciones del duodeno estaban considerablemente dilatadas, habiendo una obstrucción prácticamente total a este nivel. Un poco por delante, es decir, en la tercera porción se veían una imagen de nicho ulceroso. La palpación bajo la pantalla era dolorosa.

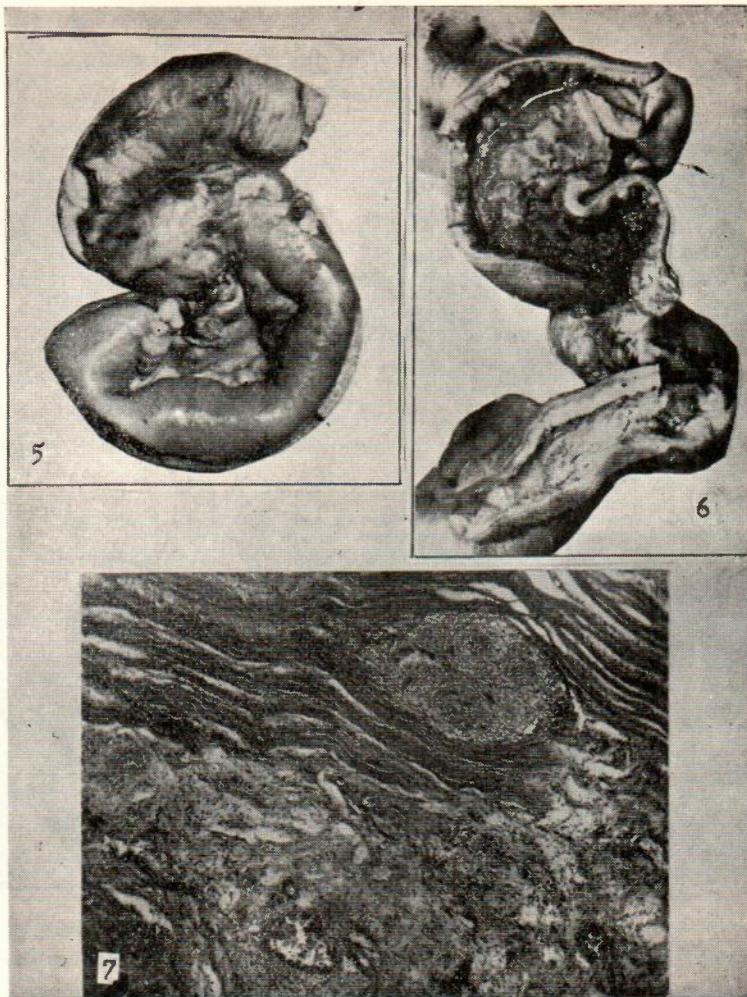
Intervención: Al abrir el duodeno se encuentra una gran masa alargada recubierta de mucosa que se iniciaba en su segunda porción que se prolongaba por dentro de él como un cigarro, en más de 25 Ctms., sin adherirse a las paredes. El duodeno se encontraba muy dilatado en toda su extensión. Por la punta de este "cigarro" drenaba libremente bilis y por el agujero cabía fácilmente una sonda de caucho la cual se insinuaba por la parte central de la tumoración. El conducto de Wirsung desembocaba individualmente y de un modo normal.

Se hizo resección de la tumoración aberrante, y una fijación o reemplantación del colédoco en el sitio de la sección.

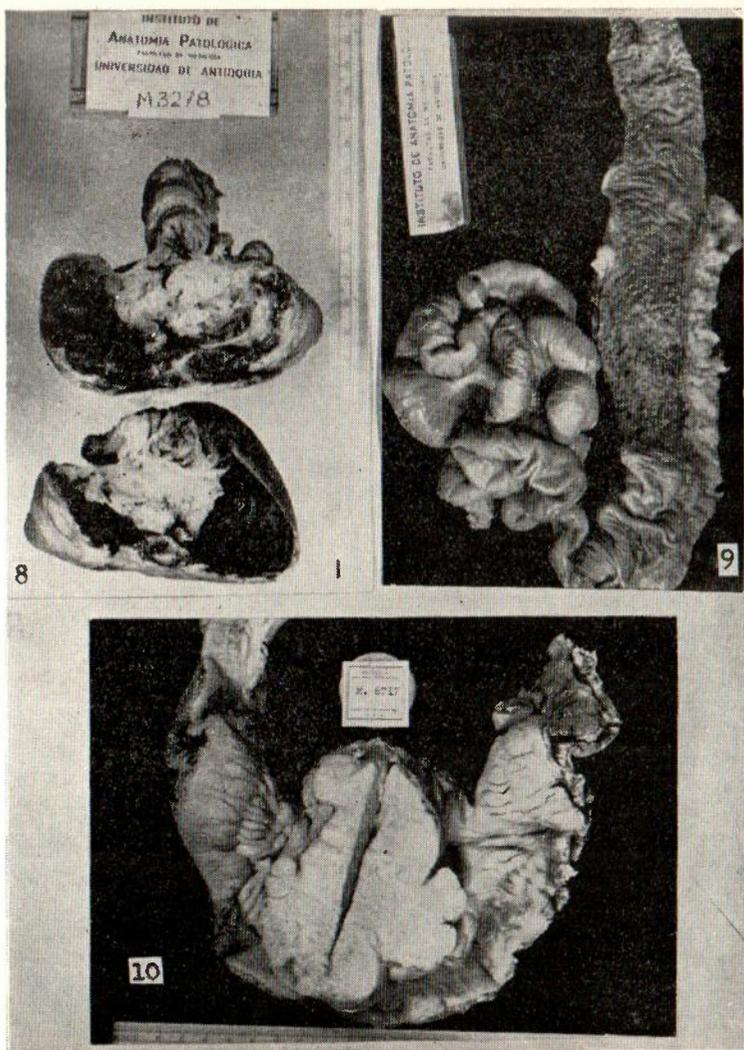
**Anatomía patológica:** En estudio. Probable malformación congénita.



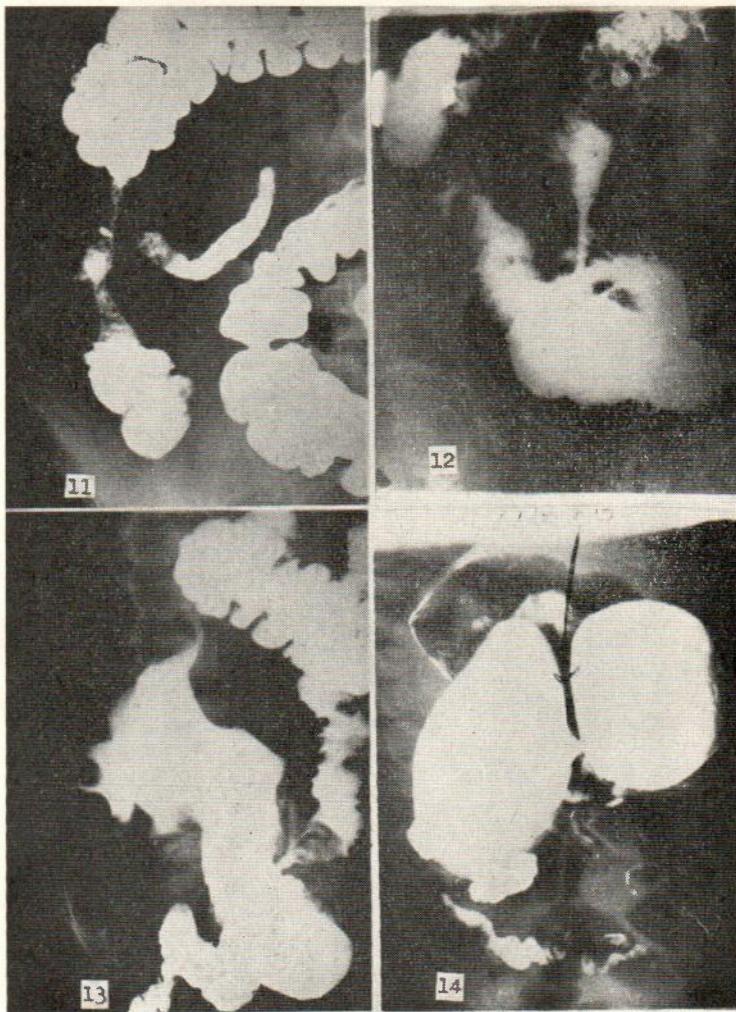
- Figs. 1 y 2. Historia Nº 61.—Invaginación intestinal (1) presenta el espécimen visto por la serosa, tiene la forma de caracol; en la serosa hay áreas necróticas. (2). El espécimen está abierto, la hoja superficial o envainante deja ver la envoltura de una incisión de ésta se ve la interna o saliente.
- Fig. Nº 3. Historia Nº 1.—Estenosis duodenal yeyunal. La flecha señala el sitio de la estrechez. El duodeno está muy dilatado, formando otra bolsa que llega hasta el pliegue pilórico. El estómago es normal.
- Fig. Nº 4. Historia Nº 4.—Atresia del ileon en un niño que tenía otras anomalías congénitas. Pieza de autopsia A 350.



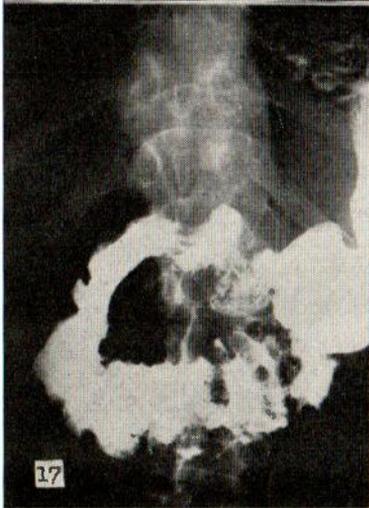
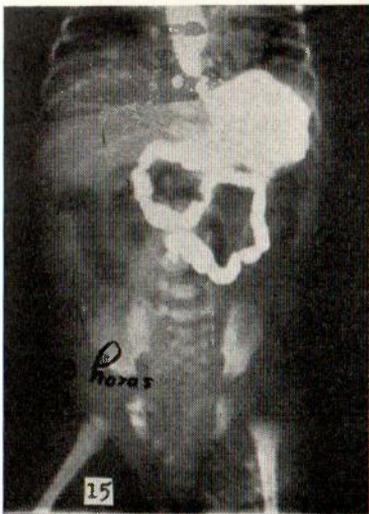
- Fig. Nº 5. Historia Nº 29.—Caso M 15998 Pleza operatoria vista por la serosa. Hay retracción y edema del meso; la serosa intestinal está deshidratada por adherencias que se han liberado.
- Fig. Nº 6. Historia Nº 29.—El mismo espécimen abierto; se observa la mucosa ulcerada y sin pliegues y la pared muy engrosada.
- Fig. Nº 7. Historia Nº 24.—Aspecto microscópico de Heitis regional. El corte presenta el límite entre la submucosa y la muscular; en la submucosa hay dilatación de los linfáticos e infiltrados leucocitario al rededor de ellos; en la muscular hay un folículo epitelioides sin caseificación.



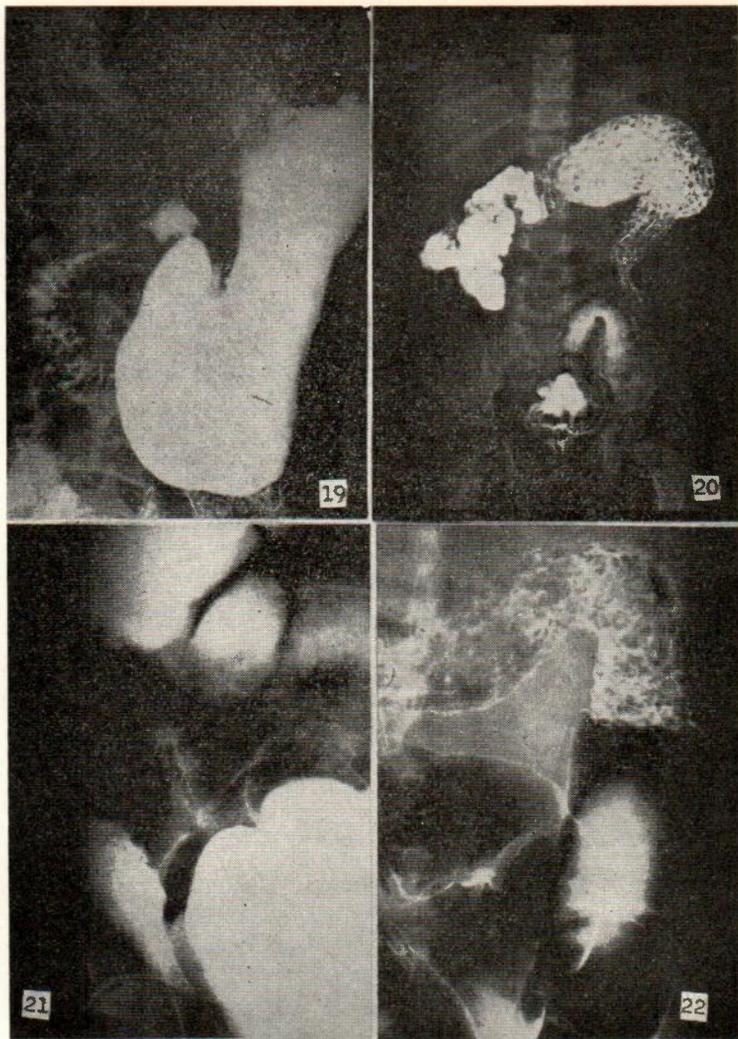
- Fig. N° 8. Historia N° 30.—Leiomioma de la pared intestinal, adherido en forma de apéndice. Está seccionado para mostrar una cavidad que contenía líquido hemático, sin comunicación con la luz intestinal. Es encapsulado.
- Fig. N° 9. Historia N° 13.—T B C intestinal. Gran porción de intestino delgado, abierto en una estrechez; presenta la mucosa sin pliegues, ulcerado y sembrado de granulaciones; en la serosa se encuentra el meso cargado de grasa.
- Fig. N° 10. (M. 6717) Leiomiosarcoma. Tumor de la pared intestinal que obstruye la luz.



- Fig. Nº 11. Historia 21.—Enteritis regional. Obsérvese la disminución del calibre, tanto del fleon terminal como del ciego, exactamente en el punto donde se palpaba la masa.
- Fig. Nº 12. Historia 25.—Obsérvese la lesión estenosante en el intestino delgado.
- Fig. Nº 13. Historia Nº 40.—Sarcoma linfocítico. La estructura normal del intestino delgado se ha perdido totalmente y las asas estenosadas alternan con las dilatadas.
- Fig. Nº 14. Historia Nº 3.—Estenosis congénita del duodeno. Obsérvese la enorme dilatación del duodeno y luego el calibre mínimo de allí en adelante.



- Fig. No 15. Historia No 5.—Atresia intestinal. El calibre del corto tramo intestinal visualizado es muy pequeño y apesar de espera prolongada, no hubo progresión.
- Fig. No 16. Historia No 46.—Carcinoma del duodeno. La luz intestinal está dilatada en donde se encuentra la tumoración e inmediatamente por debajo de éste se aprecia una estenosis.
- Fig. No 17. Historia No 38.—Sarcoma linfoblástico del duodeno. Hay dilatación proximal de la luz intestinal, con un desarreglo total de la mucosa. Más adelante se aprecia estenosis.
- Fig. No 18. Historia No 32.—Leiomioma del duodeno. Obsérvese la dilatación del asa duodenal a nivel de la tumoración y la disminución del calibre de la misma inmediatamente por debajo.



- Fig. N° 19. Historia N° 63.—Heterotopia de páncreas. El bulbo duodenal y especialmente la primera porción del duodeno se ven deformados y además se aprecia una estenosis.
- Fig. N° 20. Historia N° 48.—Oclusión intestinal por áscaris. El colon se encuentra repleto de áscaris y el ciego no se identifica.
- Fig. N° 21. Historia N° 26.—Enteritis regional. El colon y el fleo terminal están colectados por un trayecto filiforme que corresponde a la lesión estenosante.
- Fig. N° 22. Historia N° 59.—Invaginación crónica. El aspecto granuloso que se observa en el segmento proximal corresponde a la organización del proceso.

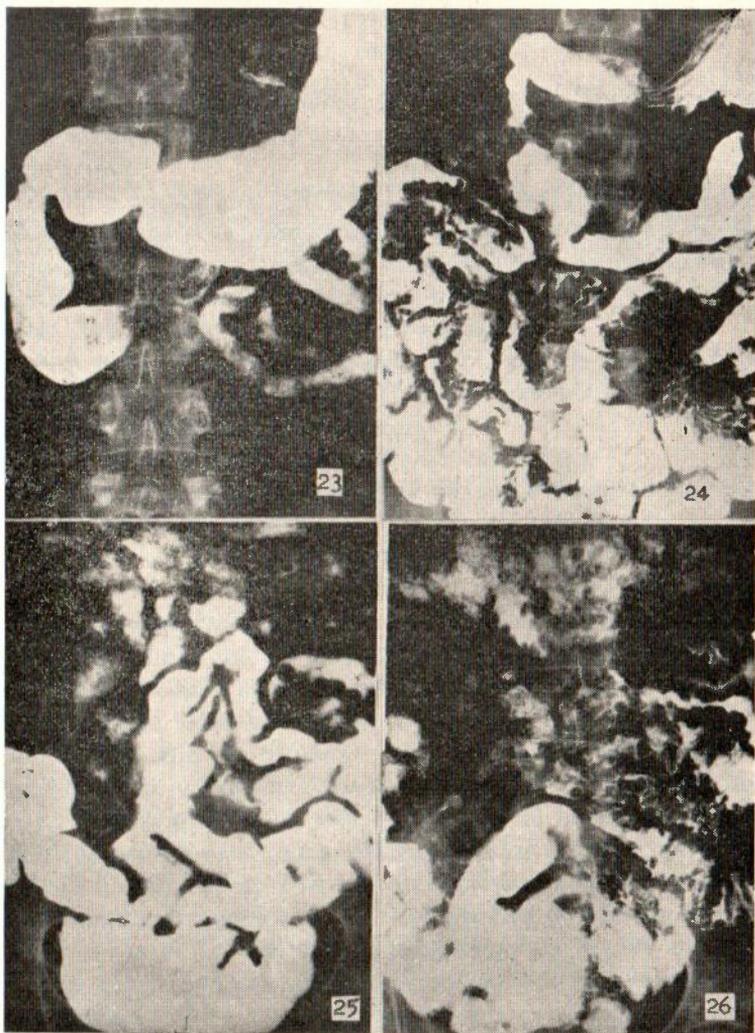


Fig. N° 23. Historia N° 14.—Granuloma tuberculoso. El aspecto de la mucosa intestinal es perfectamente anormal, hay asas dilatadas y otras estrechas, con paredes rígidas.

Figs. 24-25-26. Historia N° 14.—Granuloma tuberculoso. Estas imágenes muestran el aspecto en distintas épocas y ya en el último control se aprecia una franca mejoría.

**Historia No. 66.**

**C. T.**

Femenino, 65 años. O. D.

Hospital de San Vicente. 1950.

Tiempo de evolución: aguda.

Síntomas y signos clínicos predominantes: Sin antecedentes de importancia que la paciente recuerde, se instala un cuadro abdominal oclusivo agudo.

Estudio radiológico N° 4324. La radiografía simple del abdomen mostró numerosas asas intestinales distendidas y un poco de bario que se administró luego, no progresó. Se estableció el diagnóstico de una oclusión intestinal alta de naturaleza indeterminada.

No hay estudio de anatomía patológica.

Evolución: Tratamiento médico con tubo de Miller-Abbott, sueros, etc., pero la paciente desmejoró de un modo muy rápido, entró en shock y no hubo lugar a intervención.

Se muestra el caso por el estudio radiológico.

Conclusión: **Oclusión intestinal de naturaleza indeterminada.**

### **COMENTARIO:**

Al iniciar el trabajo motivo de esta presentación, creímos poder reunir siquiera unos veinte (20) casos de lesiones estenosantes de intestino delgado, y para sorpresa nuestra, al terminar de revisar los archivos resultó un saldo de sesenta y seis (66), cifra que nos parece alta y que por sí sola es suficiente para demostrar que la patología del intestino delgado, en nuestro medio, es bastante más común de lo que creemos. Otro argumento a este respecto es el hecho de que los casos por nosotros presentados fueron diagnosticados en los últimos diez (10) años, lapso durante el cual se han incrementado los exámenes radiológicos y la anatomía patológica. De los sesenta y seis casos, cuarenta y ocho (48), o sea el 72.73% fueron diagnosticados en los cuatro últimos años, y los otros 18, o sea el 27.27% en los seis años restantes del período revisado.

Es bueno mencionar antes de seguir adelante, que cierto número de casos, diagnosticados unos mediante rayos X y otros con anatomía patológica, fueron descartados por no tenerse información clínica sobre ellos. Asimismo es necesario advertir que en muchos de los casos particulares no figura examen radiológico, debido a que algunos

corresponden a piezas enviadas de distintos lugares del país, las cuales se acompañan apenas de la información clínica más importante. Cosa semejante ocurre con los casos privados locales. No quiere ello decir, pues, que no hayan sido sometidos estos pacientes a este tipo de examen, sino que nosotros ignoramos esa información.

De la revisión de las historias presentadas, se desprende que la mayoría de los pacientes tenían sintomatología digestiva atribuible al estómago, duodeno, o colon, y que solamente el estudio radiológico del intestino delgado, asociado a los hallazgos clínicos, o aún al acto quirúrgico en otros casos, permitió descubrir la naturaleza de tales síntomas, que en realidad correspondían a lesiones del intestino delgado, primitivas unas, y otras por invasión secundaria y algunas por simple compresión extrínseca.

Es interesante destacar el hecho de que del total de los casos estudiados, veinte (20), o sea el 30.30%, tenían masas abdominales palpables, y otro número igual al anterior, presentaba signos radiológicos característicos o sugestivos de lesión orgánica (en ausencia de masa palpable); cosa muy significativa y de trascendencia, ya que ello prueba que el estudio clínico y el estudio radiológico permiten en la mayoría de los casos, si no establecer el diagnóstico definitivo, al menos sí sospecharlo. Un porcentaje semejante a los anteriores "39.40% correspondía a los hallazgos quirúrgicos o de autopsia. Lo anterior es una prueba evidente de que en todo paciente con sintomatología digestiva, en quien se descarte lesión orgánica o funcional gartroduodenal o del colon que la explique, especialmente en presencia de hematemesis, melena, o diarrea, debe pensarse sistemáticamente en el intestino delgado, y por consiguiente recurrir a los distintos medios de diagnóstico ya analizados, sin tratar de justificar siempre toda esta sintomatología por el hallazgo de unas cuantas amibas u otros parásitos. No sobra recalcar que hasta hace muy poco tiempo, el estudio del intestino delgado era prácticamente olvidado, y prueba de ello son las cifras dadas respecto a los hallazgos en los cuatro (4) últimos años.

La utilidad de la anatomía patológica queda demostrada en esta presentación. Esperamos que a medida que se generalice más el uso del diagnóstico anatomopatológico, aumenten los diagnósticos comprobados, lo cual es muy importante.

Somos de la opinión de que debe generalizarse más en Colombia el uso adecuado, del tubo de Miller-Abbott, que es de una gran utilidad especialmente en lesiones obstructivas del intestino delgado.

## RESUMEN :

- 1) Se hace un estudio clínico sobre las lesiones estenosantes del intestino delgado, desde la segunda porción del duodeno hasta el ciego.
- 2) Se comenta la sintomatología, la anatomía patológica, y la radiología de los pacientes con lesiones estenosantes del intestino delgado.
- 3) Se presentan las historias de sesenta y seis (66) casos de diversas lesiones estenosantes del intestino delgado, la mayoría de ellas con estudios completos y comprobación clínica radiológica o anatómica.
- 4) Se hacen algunos comentarios finales insistiendo sobre la utilidad de una buena historia y examen clínico, la necesidad de los estudios radiológicos, y el beneficio que se obtiene de la generalización del examen anatomopatológico.
- 5) Se comprueba que al generalizarse el uso de estos exámenes, aumenta el número de lesiones diagnosticadas; y que todas estas lesiones, y especialmente la enteritis regional, son mucho más comunes de lo que habitualmente se piensa.

## BIBLIOGRAFIA :

- Arango M., Oriol** — Carcinoma del Duodeno. Presentación de 2 casos.  
«Antioquia Médica», 2: 662-686. Medellín (Colombia). 1952.
- Bockus, Henry L.** — Gastroenterology Vol. II. W. B. Saunders Co.  
Philadelphia and London, 1946.
- Boyd, William** — A text book of pathology.  
Lea & Febiger, Philadelphia, Pá. 1945.
- Buckstein, Jacob** — The digestive tract in Roentgenology.  
J. B. Lippincott Company Philadelphia, London, Montreal,  
1948.
- Carlisle, John C.** — Regional Enteritis Involving the Duodenum.  
Report of Case. Proceedings of the Staff Meetings of The  
Mayo Clinic. 27: 567-573.  
Rochester, 1952.
- Cecil, Russell L.** — A text book of Medicine.  
W. B. Saunders Company. Philadelphia and London, 1943.
- Dixon, Claude F.** — Regional Enteritis: Roentgen Therapy. Proceedings of the  
Staff Meetings of the Mayo Clinic. 25: 1950.
- Dundon, Carroll C.** — Primary Tumors of the Small Intestine.  
Am. J. Roentgenol. & Rad. Therapy. 59: 492-504, 1948.
- Felman, Maurice** — Clinical Roentgenology of the digestive tract.  
The Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1945.
- Golden, Ross.** — Radiologic examination of the Small Intestine.  
J. B. Lipincott Company. Philadelphia, London Montreal.
- Grace, William J., M.D.** — Life Stress and Regional Enteritis.  
Gastro-Enterology. 23: 542-553. April, 1953.
- Hodges, Fred J.** — The Gastro-intestinal Trac. A Hand book of Roentgen  
Diagnosis. The year Book Publishers Inc. Chicago, 1944.

- Judd, Edward S. Jr. — Regional Enteritis Involving the Duodenum: Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic. 27: 569-573, 1952.
- Latarjet, A. — *Traité D' Anatomie Humaine, Tome Quatrieme.* Gaston Doin & Cie. Editeurs Paris, 1931.
- Popp, J. Arnold. — Regional Enteritis: Roentgen Therapy. Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic. 25: 1-4. Enero, 1950.
- Rowe, Albert H., M. D. — Regional Enteritis- Its Allergic Aspects. Gastro-Enterology. 23: 554-571. April, 1953.

## NOTAS SOBRE BACTERIOLOGIA DE LA LECHE

DR. B. JIMENEZ C.  
Académico Correspondiente.

En realidad cuadra mejor con la índole de este trabajo el nombre de apuntaciones sobre la bacteriología de la leche desde el punto de vista médico. Es lo que me ha interesado con el objeto de completar los magníficos trabajos de los doctores Héctor Abad y Augusto Puccini, médico el uno y agrónomo veterinario el otro y de conocer mejor las calidades de leche que llegan a las plantas de pasteurización. Los datos obtenidos son lo suficientemente elocuentes, sobran muchos comentarios.

Es necesaria una campaña de los médicos rurales, veterinarios y maestros para crear una verdadera conciencia higiénica, vale decir, un reflejo condicionado de vida higiénica. También es necesario un estímulo para los productores de leche que proporcionen un producto óptimo.

De mil exámenes bacteriológicos de leche practicados en el Laboratorio de Microbiología de la Facultad, he escogido 600 de leches crudas, que han sido estudiados no sólo desde el punto de vista de recuento de colonias y grupo coli, sino desde el punto de vista de otras bacterias como las salmonellas y los piógenos.

Para la numeración o recuento de colonias he utilizado la técnica de los Métodos Standard y lo mismo para la prueba presuntiva de grupo coli, con la sola diferencia de que he practicado las lecturas a las 24 horas. Quizás por esta razón mis recuentos resulten un poco más bajos que otros. Sistemáticamente toda muestra con prueba presuntiva para coli fue estudiada con las pruebas confirmatorias, todas las

marcadas positivas dieron ambos tipos de pruebas positivas. Para la investigación de salmonellas si hicieron cultivos en tetrationato de Kauffmann como medio de enriquecimiento y repique en SS y luego los medios diferenciales: Kligler, Sacarosa, Manitol, Tartrato, Citrato, leche tornasolada, F. S. urea y prueba para indol. Para la investigación de cocos se tuvo en cuenta el examen directo. Las muestras que en este examen demostraron cocos abundantes y piocitos, fueron cultivadas en gelosa sangre y practicadas pruebas de patogenicidad especialmente para los estafilococos, hemólisis, prueba de coagulasa, fermentación del manitol, licuación de la gelatina etc. Los clostrium se investigaron en anaerobiosis en medio de Wilson, fermentación tempestuosa de la leche etc., etc.

Toca a la H. Acedemia valorar este modesto trabajo que no tiene más mérito que el gran volumen de trabajo realizado.

Para los interesados en otras bacterias de la leche, como la flora lactacidógena, tan importante en la industria de los derivados de la leche las obras de Orla-Jensen y de Assen Todoroff Kantardjief darán datos más completos.

### Resumen de los cuadros de análisis de leche

Positivos para grupo coli (pruebas presuntivas y confirmatorias) .	501
Salmonellas, shigellas y proteus (positivos) . . . . .	93
Cocos patógenos . . . . .	21
Pseudomona aeruginosa . . . . .	2
Clostridium welchi . . . . .	3

Investigación Número	Grupo Coli 24 horas	Colonias por cc. 24 horas	Otras Bacterias
1786	+	580.000	negativo SS estafilococo piógeno. Ex. directo: piocitos
1787	+	960.000	piocitos. Estafilococo
1788	+	280.000	piógeno
1801	+	40.000	—
1802	+	100.000	estreptococo Alfa esta-
1819	+	240.000	filococo piógeno
1820	+	720.000	—

1821	+	660.000	—	
1822	+	incontables	—	
1825	negativo	80.000	—	
1826	negativo	70.000	—	
1894	+	50.000	—	
1906	+	660.000	—	estreptococo Alfa
1907	+	980.000	—	
1908	+	380.000	—	
1909	+	1.360.000	—	
1914	negativo	37.000	—	
1842	+	420.000	—	
1843	+	460.000	—	
1844	+	440.000	—	
1845	+	incontables	—	
1848	negativo	240.000	—	
1849	+	160.000	—	
1866	+	30.000	—	
1867	+	400.000	—	estreptococo (cremo- iis?)
1868	+	660.000	—	
1869	+	48.000	—	
1872	+	24.000	—	
1873	negativo	16.000	—	
1889	+	980.000	—	
1890	+	800.000	—	
1891	+	240.000	—	
1892	+	120.000	—	
1893	+	60.000	—	
1784	+	380.000	—	
1785	+	800.000	—	estreptococo gamma piocitos
1915	negativo	40.000	negativo SS	
1960	+	incontables	Salmonella grupo para- tífico B	estreptococo Alfa
1961	+	580.000	Salmonella grupo para- tífico A	
1962	+	480.000		
1963	+	470.000		estafilococo piógeno. Piocitos
1969	+	88.000		
1970	negativo	45.000		
1971	„	79.000		
1972	+	2.840.000		
2008	+	1.240.000		
2009	negativo	82.000		
2034	positivo +	760.000		

2085	+	28.000		
2089	+	580.000		
2040	+	incontables		estreptococo Alfa
2057	+	incontables		
2058	negativo	120.000		
2082	+	1.080.000	Proteus vulgaris	estreptococo gamma
2083	negativo	63.000		
2084	+	incontables	Proteus vulgaris pseudonosa aeruginosa	
2085	+	990.000	Salmonella	
2086	+	62.000	Salmonella grupo para-tífico A	
2087	+	350.000		
2096	negativo	62.000		
2097	+	480.000		
2098	+	incontables	Proteus vulgaris	
2099	+	290.000	Proteus vulgaris, Salmonella grupo para-tífico B	
2100	negativo	28.000		
2101	+	890.000	Salmonella grupo para-tífico A proteus vulgaris	
2102	negativo	93.000		
2158	+	210.000	shigella	
2159	negativo	63.000		
2160	+	1.040.000		
2161	+	260.000		estreptococo Alfa Píocitos
2163	negativo	54.000		
2172	+	1.140.000		estreptococo beta Píocitos
2173	+	1.120.000		
2174	+	980.000		
2175	+	830.000	Proteus vulgaris	
2176	+	910.000		
2177	negativo	72.000		
2198	+	1.240.000		
2199	+	780.000		
2200	+	990.000	salmonella	

2201	+	1.340.000		estreptococo beta
		43.000		Piocitos
2202	negativo			
2121	+	296.000		
2122	+	690.000		
2123	+	280.000		
2124	+	240.000		
2125	negativo	110.000		estreptococo Alfa
				Piocitos
2126	+	760.000		
2127	negativo	48.000		
2139	+	incontables		
2140	+	incontables		
2141	+	incontables		
2142	+	240.000		
2144	negativo	92.000		piocitos abundantes
2146	+	incontables		estafilococo piógeno
2147	negativo	38.000		
2258	+	680.000	Salmonella	
			grupo para-	
			tífico B	
2259	+	610.000	Salmonella	
2260	+	600.000	Salmonella	
2261	negativo	120.000		
2262	„	15.000		
2263	+	890.000		
2264	+	36.000		
2283	+	280.000	Salmonella	
			grupo para-	
			tífica A	
2284	+	140.000		
2286	+	240.000		
2287	+	970.000		
2288	+	37.000	Proteus vul-	
			garis	
2304	+	incontables		estreptococo Alfa
2305	+	450.000		Piocitos
2306	+	incontables		
2307	+	330.000		
2203	+	690.000		
2204	negativo	31.000		
2221	+	1.040.000		
2222	+	310.000		
2223	+	incontables		
2224	+	980.000		
2226	+	410.000		
2227	negativo	63.000		
2230	negativo	41.000		

2242	+	incontables	Proteus vul- garis, salmo- nella grupo para-tífico A	+	2122
2243	+	incontables		+	2122
2244	+	890.000	Proteus vul- garis	+	2122
2245	+	840.000		+	2122
2246	+	48.000		negativo	2122
2247	+	470.000	Salmonella grupo pa- ra-tífico B	+	2122
2248	negativo	39.000		+	2122
2308	+	incontables		+	2122
2309	+	90.000		+	2122
2329	+	1.450.000	estreptococo Alfa	+	2122
2330	+	incontables	aerobacter	+	2122
2331	+	220.000	salmonella	+	2122
2332	+	410.000		+	2122
2333	negativo	36.000		+	2122
2334	+	460.000		+	2122
2335	negativo	30.000		+	2122
2360	+	600.000		negativo	2122
2361	negativo	120.000		+	2122
2362	negativo	15.000		+	2122
2363	+	890.000		+	2122
2364	+	36.000		+	2122
2376	+	330.000		+	2122
2377	+	380.000	Salmonella para-tifi- co B	+	2122
		470.000	„	+	2122
2378	+	110.000		+	2122
2379	+	28.000		+	2122
2380	negativo	480.000		+	2122
2462	+	380.000		+	2122
2463	+	38.000		+	2122
2464	+	440.000		negativo	2122
2465	+	72.000		+	2122
2466	negativo	220.000		negativo	2122
2490	negativo	57.000		+	2122
2491	+	38.000		+	2122
2492	+	198.000		+	2122
2493	+	390.000		+	2122
2494	negativo	42.000		+	2122
2507	+	360.000		+	2122
2508	+	220.000		+	2122
2509	+	280.000		negativo	2122

2510	negativo	170.000			
2512	+	340.000			
2513	negativo	31.000			
2525	+	incontables			
2526	+	340.000			
2527	+	520.000	Ebertella ti- fosa		
2381	+	660.000			
2382	negativo	49.000			
2408	+	240.000			
2409	+	72.000			
2410	+	180.000			
2411	+	190.000			
2412	+	32.000			
2413	+	310.000			
2414	negativo	82.000			
2433	+	incontables			
2334	+	480.000	Proteus Vul- garis		
2435	+	240.000	”		
2436	+	220.000	Salmonella		
2437	+	160.000			
2438	negativo	82.000			
2439	+	600.000			
2440	+	33.000			
2460	+	incontables			
2461	+	480.000	Salmonella		
2528	+	280.000			
2529	negativo	26.000			
2530	+	240.000			
2531	negativo	31.000			
2549	+	600.000			
2550	+	incontables	Proteus vul- garis		
2551	+	incontables	salmonella grupo para- tífico A		
2552	negativo	incontables			
2554	+	380.000			
2555	negativo	39.000			
2570	+	140.000			
2571	+	220.000			
2572	+	310.000	Salmonella grupo para- tífico A		
2573	+	189.000	Salmonella		
2575	+	740.000			
2576	negativo	63.000			

2591	+	incontables		+	2591
2592	+	560.000		+	2592
2593	+	940.000		+	2593
2594	+	incontables		+	2594
2598	+	470.000		+	2598
2599	negativo	58.000		negativo	2599
2617	+	incontables			
2618	+	"			
2619	+	"		+	2619
2620	+	"			
2621	+	280.000			
2622	negativo	32.000		+	2622
2634	+	360.000	Salmonella	+	2634
2635	+	340.000	Salmonella - proteus vul- garis	+	2635
2639	+	320.000	Salmonella		
2637	+	630.000			
2638	+	incontables	Salmonella	+	2638
2639	negativo	48.000		negativo	2639
2666	+	incontables	Salmonella grupo para- tífico B	+	2666
2734	+	"	Salmonella	+	2734
2735	+	"		+	2735
2736	+	210.000	Salmonella grupo para- tífico A	+	2736
2737	+	690.000		+	2737
2738	+	76.000		+	2738
2757	+	220.000			
2758	+	incontables		+	2758
2759	+	640.000		negativo	2759
2760	+	incontables		+	2760
2761	+	280.000		+	2761
2762	+	160.000			
2781	+	220.000		+	2781
2782	+	220.000		+	2782
2783	+	240.000		+	2783
2784	+	88.000		negativo	2784
2785	+	360.000		+	2785
2805	+	340.000	Salmonella	negativo	2805
2667	+	incontables		+	2667
2668	+	290.000		+	2668
2669	+	980.000		+	2669
2661	+	73.000		+	2661
2662	negativo			+	2662
		380.000		+	380.000

2685	+	105.000		
2686	+	25.000		
2687	+	incontables		
2688	+	290.000		
2689	+	68.000		
2690	negativo	incontables	Salmonella	
			grupo para-	
			tífico B	
2715	+	incontables	Salmonella	
			grupo para-	
			tífico A	
2716	+	incontables	Salmonella	
2717	+	incontables	Salmonella	
			grupo para-	
			tífico B	
2718	+	620.000	Salmonella	
			grupo para-	
			tífico B	
2719	+		"	
2720	negativo	62.000	"	
2806	+	1.260.000		
2807	+	1.120.000		
2808	+	2.400.000		
2809	+	420.000		
2810	+	89.000		
		1.340.000	Pseudomona	
2837	+		aeruginosa	
2838	negativo	46.000		
2839	+	280.000		
2840	+	420.000		
		390.000	Ebertella ti-	
2841	+		fosa	
2842	negativa	71.000		
2863	+ Positivo	2.120.000		
2864	+	350.000	Salmonella	
			para-tífico A	
2865	+	130.000	" "	
2866	+	220.000	" "	
2869	+	440.000		
2870	negativo	78.000		
2885	+	340.000		
2886	negativo	98.000		
2887	+	370.000		
2888	+	980.000		
2889	+	440.000		
2890	+	280.000		
2899	+	1.220.000		
2900	+	330.000		

2901	+	2.280.000			1428
2902	+	88.000			2428
2903	+	240.000			2428
2904	negativo	63.000		+	2428
2918	+	410.000		+	2428
2919	+	170.000			
2920	+	220.000			
2921	+	340.000		+	2428
2922	+	344.000		+	2428
2923	negativo	110.000		+	2428
3029	+	380.000		+	2428
3030	negativo	119.000			
3048	+	incontables			
3049	+	incontables		estafilococo piógeno picitos abundantes	
3050	+	220.000		+	2428
3051	+	280.000		+	2428
3052	+	640.000		+	2428
3053	+	120.000		+	2428
3054	+	incontables		+	2428
3077	+	770.000		+	2428
3078	+	440.000		+	2428
3079	+	119.000			
3080	+	680.000			
3081	+	98.000			
3113	+	incontables		negativo	2428
3114	+	140.000	Shigella	+	2428
3115	+	290.000		+	2428
3116	+	incontables		+	2428
3117	+	580.000			
3118	+	504.000		+	2428
3137	+	480.000		+	2428
3138	+	330.000		negativo	2428
3139	+	220.000		+	2428
3140	+	260.000		+	2428
3141	+	420.000		+	2428
3142	+	91.000		+	2428
3164	+	220.000		+	2428
3165	+	350.000		+	2428
3166	+	840.000		negativo	2428
3167	+	740.000		+	2428
3168	+	420.000		+	2428
3169	+	88.000		+	2428
3189	+	2.140.000		+	2428
3190	+	1.600.000			
3191	+	1.740.000			
3192	+	incontables		+	2428
3193	+	330.000		+	2428
3194	+	92.000		+	2428

3241	negativo	240.000		+	
3242	negativo	1.860.000		+	
3243	+	1.120.000		+	
3244	+	190.000		+	
3245	+	540.000	Salmonella	+	
			grupo para-	+	
			tífico A	+	
3246	+	88.000		+	
3266	+	174.000		+	
3267	+	340.000		+	
3268	+	290.000		+	
3269	negativo	180.000		+	
3270	+	340.000		+	
3271	+	92.000		+	
3295	+	330.000		+	
3296	+	188.000		+	
3297	+	200.000		+	
3298	+	220.000		+	
3299	+	388.000		+	
3300	+	incontables		+	
3301	+	290.000	Proteus vul-	+	
			garis, salmo-	+	
			nella grupo	+	
			para-tífico A	+	
3302	negativo	76.000		+	
3324	+	178.000		+	
3325	+	480.000	Proteus vul-	+	
3326	+		garis	+	
		198.000		+	
3327	+	380.000		+	
3328	+	330.000		+	
3329	negativo	72.000		+	
3344	+	1.800.000		+	
3345	+	40.000		+	
3346	+	120.000		+	
3347	+	1.500.000		+	
3348	+	1.600.000		+	
3349	+	400.000		+	
3370	negativo	220.000		+	
3371	+	1.430.000		+	
3372	+	210.000		+	
3373	+	410.000	Salmonella	+	
3374	+		grupo para-	+	
			tífico A	+	
		72.000		+	
3390	+	140.000		+	
3391	+	440.000	Proteus vul-	+	
3392	+		nella grupo	+	

		130.000	para-tífico A	+	
3398	+	1.120.000	Proteus vul- garis	+	
3394	+	330.000		+	
3395	negativo	68.000		+	
3410	+	145.000		+	
3411	+	220.000		+	
3412	+	290.000	Salmonella		
3413	+	170.000		+	
3414	+	240.000		+	
3415	negativo	57.000			
3424	+	190.000	Salmonella grupo para- tífico A	+	
3423	+	incontables	Proteus vul- garis	+	
3425	+	160.000		+	
3426	+	304.000		+	
3427	+	226.000		+	
3428	negativo	71.000			
3450	+	1.840.000		+	
3451	+	310.000		+	
3452	+	2.280.000	Salmonella	+	
3453	+	210.000		+	
3454	+	650.000		+	
3455	negativo	71.000		+	
3466	+	192.000		+	
3467	+	188.000		+	
3468	negativo	66.000			
3469	+	128.000		+	
3470	negativo	48.000		+	
3471	+	240.000		+	
3490	+	incontables		+	estafilococo piógeno
3472	negativo	61.000		+	Piociotos
3491	+	incontables		+	
3492	+	82.000		+	
3493	negativo	72.000			
3494	+	330.000			
3495	+	62.000		+	
3512	+	190.000		+	
3513	+	640.000			
3514	+	360.000			
3515	+	200.000		+	
3519	+	108.000		+	
3516	+	340.000		+	estreptococo Alfa
3517	+	42.000		+	Piociotos
3518	+	incontables	Salmonella	+	

3535	+	198.000		
3536	+	240.000		
3537	negativo	47.000		
3538	+	72.000		
3539	+	310.000		
3540	negativo	48.000		
3563	+	295.000	Salmonella	
			grupo para-	
			tífico A	
3564	+	280.000		
3565	+	110.000	Proteus vul-	
			garis	
3566	+	61.000		
3567	+	350.000		
3568	negativo	63.000		
3581	+	68.000		
3582	negativo	200.000		
3583	+	178.000		
3584	+	260.000	Salmonella	
			grupo para-	
			tífico A	
3585	+	140.000		
3586	+	650.000		
3587	+	58.000		
3609	+	1.160.000		
3610	+	97.000		
3611	+	255.000		
3612	+	780.000	Salmonella	
			grupo para-	
			tífico A	
3613	+	280.000		
3614	+	94.000		
3627	+	880.000		
3628	+	450.000		
3629	negativo	92.000		
3630	+	102.000		
3652	+	incontables	Salmonella	
			grupo para-	
			tífico B	
3653	+	150.000		
3654	+	100.000	Salmonella	
			grupo para-	
			tífico A	
3771	+	360.000		
3772	+	incontables		
3773	negativo	200.000		
3785	+	660.000		
3786	+	490.000	Ebertella ti-	

			fosa		
3787	negativo	280.000		+	0588
3788	+	incontables		+	1088
3798	+	incontables		+	0788
3790	negativo	200.000		+	0588
3680	negativo	70.000		+	0588
3681	+	350.000	Salmonella para-tífico A (grupo)	+	0588
3682	negativo	110.000		+	0588
3697	+	220.000		+	0588
3698	+	380.000		+	0588
3699	+	incontables		+	0588
3700	+	270.000		+	0588
3701	+	310.000		+	0588
3702	negativo	90.000		+	0588
3655	+	incontables	Salmonella grupo para- tífico A	+	0588
3657	+	200.000	Proteus vul- garis	+	0588
3658	negativo	23.000		+	0588
3674	+	incontables		+	0588
3675	+	150.000		+	0588
3676	+	370.000		+	0588
3677	+	320.000	Salmonella grupo para- tífico A	+	0588
3678	negativo	100.000		+	0588
3679	negativo	60.000		+	0588
3742	+	incontables	Salmonella grupo para- tífico B	+	0588
3743	+	1.200.000		+	0588
3744	+	400.000		+	0588
3745	+	incontables		+	0588
3746	negativo	80.000		+	0588
3768	+	incontables		+	0588
3769	negativo	360.000		+	0588
3770	+	incontables		+	0588
3716	+	incontables		+	0588
3717	negativo	180.000		+	0588
3718	negativo	incontables		+	0588
3721	+	incontables		+	0588
3722	negativo	100.000		+	0588
3741	+	incontables		+	0588
3818	+	incontables	Salmonella	+	0588
3819	+	incontables	Proteus vul-	+	0588

estreptococo Alfa  
Picocitos

3820	+	incontables	garis	
3821	negativo	490.000		
3822	+	1.150.000	Proteus vul-	
			garis	
3823	negativo	110.000		
3842	+	incontables		
3843	+	incontables		
3844	+	1.680.000		
3845	+	240.000		
3864	+	210.000		
3865	+	incontables		
3866	+	1.126.000		
3867	+	incontables		
3868	+	incontables		
3869	negativo	270.000		
3850	+	220.000	Salmonella	
			grupo para-	
			tifico A	
3881	+	incontables		
3882	+	500.000		
3883	+	300.000		
3884	+	1.800.000		
3885	+	1.000.000		
3886	+	680.000		
3887	+	incontables		
3888	negativo	120.000		
3889	+	650.000	Ebertella ti-	
			fosa	
3900	negativo	240.000		
3901	+	310.000		
3923	+	incontables		
3924	+	220.000		
3929	+	110.000		
3940	+	1.200.000		
3941	+	1.000.000		
3942	+	1.000.000		
3943	+	1.260.000		
3944	negativo	190.000		
3958	+	incontables		
3959	+	incontables		
3960	+	380.000		
3961	+	260.000		
3962	+	incontables		
3963	+	110.000		
3967	+	940.000		
3968	+	1.690.000		
3969	+	incontables		

3970	+	incontables	
3971	+	incontables	
3972	+	260.000	
3973	+	1.040.000	
3981	+	190.000	
3982	+	240.000	Proteus mi- rabilis
4004	+	1.120.000	
4005	+	incontables	ebertella ti- fosa
4006	+	incontables	Proteus vul- garis
4007	+	460.000	
4008	+	210.000	Proteus vul- garis
4009	+	1.840.000	
4010	+	690.000	Proteus vul- garis
4011	negativo	90.000	
4035	+	460.000	
4036	negativo	110.000	
4063	+	260.000	
4064	+	1.840.000	Salmonella grupo para- tífico B
4065	+	790.000	
4066	+	1.420.000	Salmonella grupo para- tífico B
			estafilococo piógeno Piocitos.
4067	+	980.000	
4068	negativo	100.000	
4080	+	incontables	
4081	+	980.000	
4082	+	960.000	Salmonella grupo para- tífico B
4083	+	1.890.000	
4084	+	1.100.000	
4085	+	220.000	
4108	+	1.190.000	
4109	+	790.000	
4110	+	incontables	Salmonella grupo para- tífico B
4111	+	160.000	
4112	+	990.000	
4113	+	110.000	
4125	+	1.100.000	Proteus vul-

4561	+	incontables	garis	+	0700
4633	+	2.600.000	clostridium welchi	+	1700
4695	+	incontables		+	0700
4681	+	incontables		+	1000
4676	+	2.110.000		+	0800
4662	+	incontables		+	1000
4428	+	incontables		+	0800
4436	+	670.000		+	0800
5633	+	480.000		+	0800
5952	+	670.000		+	1000
5973	+	770.000		+	1000
6006	+	incontables		+	0800
5895	+	incontables		+	0800
5823	+	2.600.000		+	0800
5950	+	incontables		+	0800
5843	+	incontables		+	0800
5863	+	1.200.000	Proteus vul- garis	+	1100
5872	+	incontables		+	0800
5887	+	incontables	clostridium	+	0800
5791	+	incontables		+	1000
6074	+	incontables		+	1000
4126	+	780.000	Proteus vul- garis	+	0800
6096	+	incontables		+	0800
6126	+	incontables		+	0800
6140	+	incontables		+	0800
6152	"	incontables	clostridium welchi	+	1000
6174	+	incontables		+	0800
6190	+	incontables		+	0800
4549	+	1.450.000		+	0800
4507	+	780.000		+	0800
5730	+	incontables		+	0800
5610	+	"		+	0800
5544	+	"		+	0800
5565	+	"		+	0800
5623	+	"		+	0800

### BIBLIOGRAFIA

Abad Héctor.—Algunas consideraciones sobre salud pública en Antioquia.—  
Tesis, 1947.

Puccini Augusto.—Higiene y transporte de la leche.—Tesis.

Hammer.—Dairy Bacteriology.

- Adams.**—Milk and Food Sanitation Practice.  
**Bergey.**—Determinative Bacteriology.  
**Rosell.**—**Dos Santos.**—Laboratorio Lactológico.  
**R. Butiaux.**—L'Analyse Bacterologique des Raux de Consommation.  
**Hormaeche y Peluffo.**—Las Salmonelosis Humanas.  
Standard Methods for Examination of Dairy Products, (1948).

## DIVERTICULO DUODENAL

**Dr. PEDRO P. PELAEZ E.**  
Ex-jefe de Clínica Interna

El primero de abril del año en curso, operé en el servicio quirúrgico de la Clínica Medellín, un paciente cuyo caso juzgo de algún interés, motivo de comunicación, y a la vez punto de referencia para la revisión de un capítulo de gastroenterología un poco impreciso en decisión terapéutica.

J. M., de 53 años casado, agricultor; padre de él muerto de un neo de esófago, madre viva y sana; de sus hermanos, murió uno loco. Personalmente tiene antecedentes de tifoidea, paludismo, ninguna otra cosa. Viene en consulta remitido por el Dr. Guillermo Alvarez U., distinguido colega quien ejerce en Bolívar (A) y estudió correctamente nuestro común enfermo.

Su estado actual y motivo de su llegada, es un síndrome digestivo de 30 años de evolución, con periodicidad muy marcada en sus manifestaciones sintomáticas, las cuales configuran un síndrome pseudo-péptico atípico: dolor epig. sin irradiaciones, tipo ardor, agonía, discomfort, no calmado con los alimentos, más bien exagerado por ellos, o despertado en forma punzante una hora después de ingestión alimentaria; estado de pirosis, agriera, ahitera post-prandial, síndrome de plenitud y flatos abundantes, constipación pertinaz; esta sintomatología ha venido acompañada insistentemente por melenas, típicamente descritas por el paciente y confirmadas en primera consulta (tacto rectal). Este síntoma o signo llama la atención por lo frecuente en la evolución del síndrome; naturalmente durante ellas el estado general se resentía un poco (anemia).

El examen clínico llama también la atención por la negatividad objetiva; estado nutricional aceptable 50 kilos, un poco pálido, lengua limpia papilas presentes —rinofosingue sin particularidades, zonas ganglionares (supraclaviculares— axilares, inguinales etc., sin adenopatías sospechosa, ni ganglio en douglas). Cardiovascular normal quizás un poco de agioesclerosis periféricas; Presión arterial Mx. 12 Mn. 7; exploración de abdomen solenciosa, ni dolores estimulados, ni masas tumoraciones o algo parecido; sistema hepato- esplénico normal a la semiología.

Se hizo una Rectosigmoidoscopia, con imagen endoscopia normal y negativo el coprológico. Se hizo un estudio radiológico completo de digestivo, vesícula, colon, estómago, duodeno, mostrando sólo este examen la presencia de un gran divertículo en segunda porción del duodeno y en la concavidad de arco duodenal; dentro del divertículo una imagen de defecto circular, que el Dr. Oriol Arango informó como pólipó intradiverticular, opinión que compartí.

Así que reducido a pocas palabras, se trataba de un síndrome digestivo epigástrico pseudopéptico, atípico, de 30 años evolución, acompañado de melenas frecuentes; con chequeo clínico y radiológico que sólo evidenciaba el citado divertículo yuxtavateriano y una negatividad clínica y radiológica para otro síndrome o entidad gastroenterológica.

La frecuencia de estos divertículos es diversamente estimada por los autores y estadísticas americanas, señalan hasta un 5% por encima de los 55 años, sin predilección de sexo; el duodeno es después del colon el órgano de mayor asiento para el divertículo y en el duodeno mismo el 95%, se encuentran en la segunda porción borde interno, intrapancreáticos unas veces, yuxta pancreáticos o prepancreáticos, otras y la mayor parte de los casos yuxtavaterianos y así los denominan. Son formaciones saculares, ovaladas, provistas de las tres túnicas comunes viscerales, aún cuando en los muy antiguos (caso nuestro), pierden la muscular o fibro muscular. En la primera porción del duodeno (bulbo) hay que ser cautelosos en la interpretación, porque en este punto la imagen radiológica más frecuente es la del pseudodivertículo péptico; en procesos largos, evolutivos de ulcus duodenal, las deformaciones adquieren forma pseudodiverticular, signo que se utiliza para el diagnóstico de úlcera en ausencia del nicho.

Pero no son verdaderos divertículos en el sentido que estamos contemplando. La enfermedad diverticular es difusa a veces, pudiendo-

se encontrar, como en alguna de nuestras observaciones, en el duodeno, en el yeyuno-ileon y en el colon. Su tamaño puede variar ampliamente, su etiología es diversamente considerada pero no son congénitos, se presentan en sitios débiles, entrada de vaso o conductos (colédoco-Wirsung); están condicionados a aplasia de la muscular y estados pseudoobstructivos (compás arterio mesentérico), o bien presencia aberrante o heterotópica de tejido pancreático. Su diagnóstico es como se entiende radiológico y con buena radiología (compresión, mucosografía); a veces es preciso conducir examen con sonda de Miller-Abbott, sobre todo la diferenciación de pequeños divertículos en segunda porción fácilmente confundibles a decir de Pendergrass con ampollas de Water casualmente visibles. Pero en todo caso la imagen del divertículo es tan típica que nos ahorramos la descripción, ver radiog., ver cuello divertículo, ver pliegues entrando al divertículo, etc.

En cuanto a su contribución etiológica para los síndromes comunes digestivos, hay que ser prudentes, porque el divertículo puede ser mero hallazgo radiológico, sin razón de casualidad en la clínica del enfermo. Pero puede ser también patogénico y producir cuadros de filiación péptica dolorosa o dispéptica hiperesténica; síndromes de filiación pancreática por irritación, compresión inflamación (diverticulitis); formas ictericas obstructivas de colédoco terminal, formas hemorrágicas y aún estados agudos en los perforados; la degeneración neoplásica sólo se ha presentado en el caso denunciado por Morrison y Feldman.

De manera que ante un cuadro digestivo de alguna magnitud, si la radiología descarta un ulcus, un neo, una colangio-colelitiasis; una colopatía o enteropatía orgánica o funcional, si el laboratorio muestra un páncreas y un hígado funcionalmente correctos, si no hay una parasitosis o una salmonelosis etc., si el síndrome no es reflejo a una organopatía distante, si el sentido clínico crítico nos permite, en presencia de una imagen diverticular interpretar los síntomas como de este origen, hay todo derecho en considerar la terapéutica del divertículo que es esencialmente quirúrgica, ya que la medicación obligatoria de entrada sólo es paliativa.

Estas consideraciones patogénicas y clínicas nos llevaron a definir el tratamiento quirúrgico para nuestro enfermo que presentamos en seguida.

“La operación del divertículo trae riesgos considerables a causa de hallarse el divertículo duodenal yuxtavateriano muy próximo al co-

lédoco distal, al conducto pancreático, a los grandes vasos sanguíneos y por su situación retroperitoneal". Bockus. En el mismo sentido se expresan Gosset y asociados (ver Patología quirúrgica Pág. 519, 4º Tomo); "es necesario saber que el descubrimiento del divertículo y su resección pueden ser difíciles en los casos de implantación en la concavidad del arco duodenal y que la proximidad de órganos tales como las vías biliares y los gruesos vasos crean peligros no despreciables, los resultados inmediatos arrojan una mortalidad del 10 por ciento".

Entre nosotros, al menos hasta donde logramos indagar se han operado dos divertículos, el nuestro es el tercero. Los dos primeros: un distinguido levita el primero y un paciente de hospital (sala de María Auxiliadora) el segundo, ambos murieron en el post-operatorio inmediato; nos referimos desde luego al divertículo yuxtavateriano es decir el de segunda porción en la concavidad porque los otros de tercera porción, los yeyuno iliales, su resección es de una simplicidad clara. Resección y sutura de intestino en sentido transversal.

**Operación:** Cirujano Pedro P. Peláez E., ayudante el Dr. Alonso Puerta del servicio quirúrgico de la Clínica Medellín. Anestesiista Dr. Nacienceno Valencia, Instrumentadora Sra. Elena Arango.

Seguimos la técnica de Welch un poco modificada.

Incisión -Derecha paramediana un poco más descendida que la usual para vías biliares.

Exposición del duodeno.—Movilizando flexuta hepática de colon, sección y ligadura de los pliegues suspensorios de la parte lateral abdomen y parte baja lóbulo derecho del hígado; el peritoneo lateral avascular se secciona donde se refleja sobre el borde externo de colon ascendente. Así rechazamos hacia abajo con tétroda el colon ascendente y transverso; el hígado se rechaza hacia arriba y exponemos entonces el duodeno.

Sección peritoneo parietal posterior inmediatamente por fuera del duodeno; la disección debe ser exangüe para no ocultar el campo; con pinza montada se levanta el duodeno y se hace girar hacia dentro exponiendo hacia atrás la cápsula del riñon derecho, los vasos renales, la vena cava y la cabeza del páncreas.

Búsqueda del divertículo. Siguiendo a Mahorner utilizamos la siguiente maniobra: comprimido con dos dedos en forma de pinza la parte superior del duodeno, inyectamos aire con jeringa en parte inferior (tercera porción), el divertículo se hace ostensible mostrando estrechas relaciones con tejido pancreático. Con mucha suavidad para

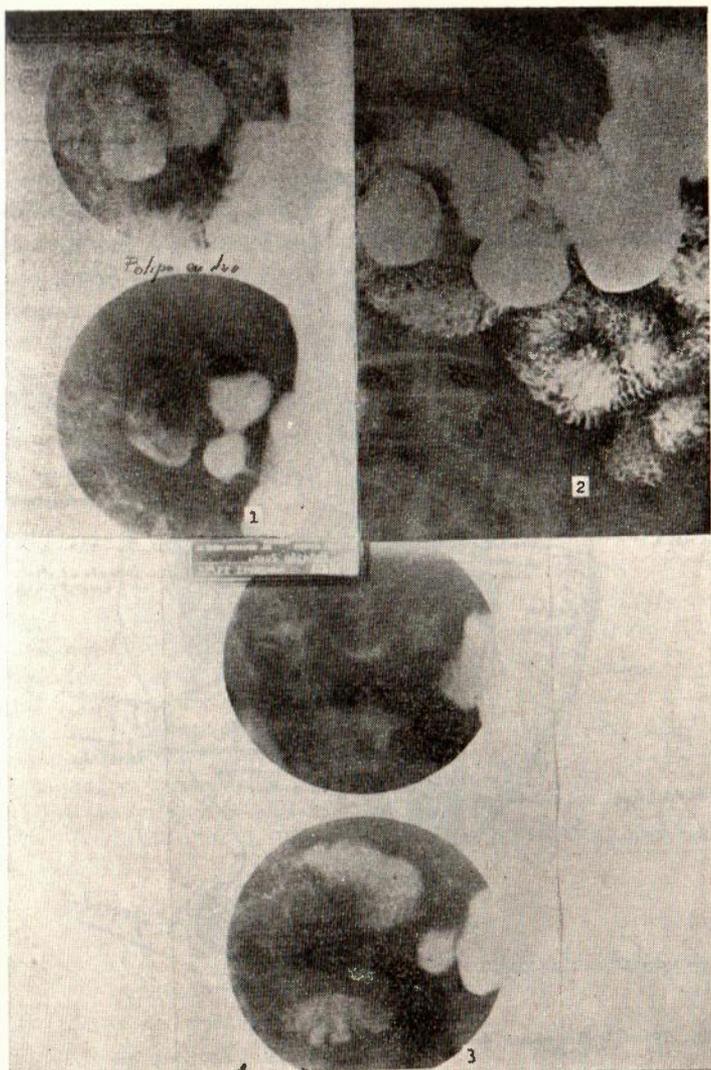


Fig. N° 1.—Divertículo en arco duodenal.  
Fig. N° 2.—Lo mismo que la N° 1.  
Fig. N° 3.—Arco duodenal. Control post. operatorio.

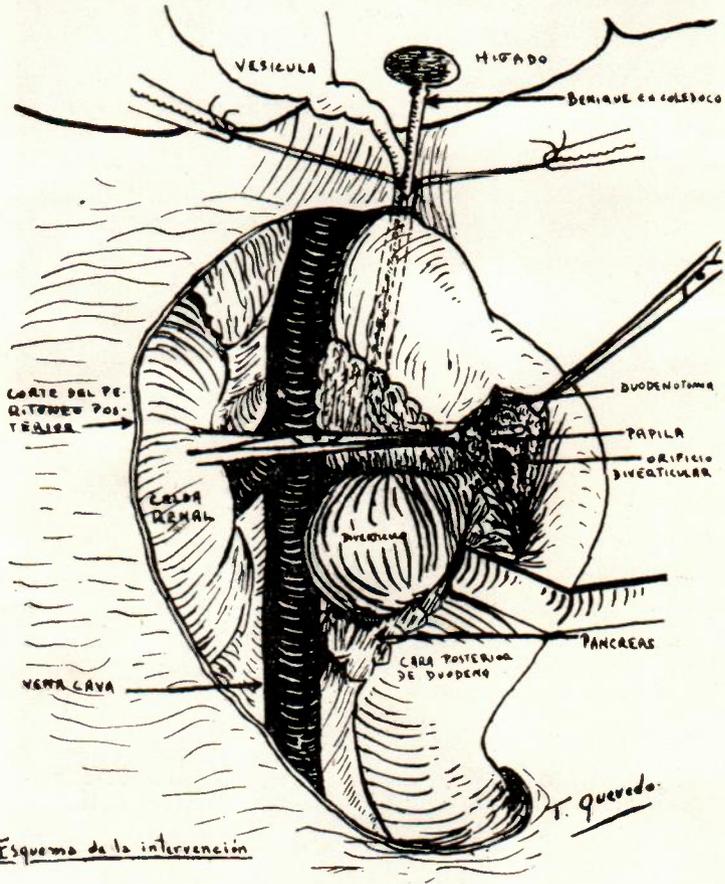


Fig. No 4.—Esquema de intervencion.

no lesionar páncreas se separan y aislan tejidos vecinos, ligando pequeños vasos presentes, llegado a cuello del divertículo, es necesario clarificar relaciones con la ampolla haciendo coledocotomía e insinuando una sonda especial para ver el extremo en la papila; se hace entonces duodenotomía longitudinal próxima al cuello y a través de ella es necesario ver la papila reparada; sección entonces del divertículo quedando entonces la brecha duodenal, la cual se cierra en dos planos como es de uso, en sentido transversal para no ir a estrecha en luz; el detalle de reparar la papila es el punto trascendental de la intervención. Luego reconstrucción peritoneo posterior y lateral, dren común, sonda gástrica por dos días.

Post-operatorio.—Antibióticos comunes, electrolitos balanceando lo que se pierde por la sonda; prantal inyectable para mermar un poco la secreción gástrica, profilaxis de una reactivación jugo duodenal (pancreatitis); vigilancia del enfermo para si se presenta la fistula duodenal o la ictericia quirúrgica.

Nuestro operado hizo un post-operatorio normal, fue levantado al tercer día y abandonó la clínica al 8º día; al 12º día le hicimos control radiológico el que presentamos.

## REFERENCIAS.

- Gastroenterología.—Bockus II Tomo.  
Cirugía Gastroduodenal.—Claude E. Welch.  
Patología Quirúrgica.—Agregados Franceses 4º Tomo.  
Feldman.—Clínica Roentgenology of the Digestive tract.  
Osler W.—Notes on intestinal diverticulum.  
Bonorino Udaondo.—Patología Intestinal II Tomo.  
Pendergrass.—Roentgen diagnosis of duodenal diverticula.  
Monsarrat.—Acute perforation of duodenal diverticulum.  
Luciani J. H.—Diverticulum of the duodenum perforated into the páncreas.

## EL PLASMOCITO

El plasmocito es la célula llamada a ser la clave de los procesos alérgicos. Después de su descripción por Cajal, en 1890, una voluminosa literatura, principalmente especulativa, se ha acumulado en las cuatro décadas siguientes. La literatura más nueva sobre el plasmocito, tratando experimentalmente de su relación con procesos alérgicos y con la formación de anticuerpos, tuvo su principio en 1938 con el informe de Kolouch (1), quien describió la concomitancia de un desarrollo plasmático en la medula ósea de conejo con hipersensibilidad inducida y luego alteración de estas células por un choque anafiláctico. Estas observaciones llevaron a una serie de investigaciones que tratan del origen de los plasmocitos, su significación en reacciones antígeno-anticuerpo, su química y su significado patológico.

Según Campbell y Good (2) los siguientes hechos han sido establecidos: 1º El plasmocito es una variante citomórfica de los numerosos tipos celulares del sistema retículo-endotelial. La historia de su vida comprende alteraciones del citoplasma y del núcleo de la célula madre, especialmente orientadas al decrecimiento del tamaño y aumento de su constitución basófila. 2º Hay una relación invariable entre plasmocitos e hiperglobulinemia en el suero, en los tejidos y en cultivo de tejido. 3º Hipersensibilidad, ya experimental o clínica, está asociada con el desarrollo de los plasmocitos. 4º Un ciclo de maduración de la población de plasmocitos se inicia en un choque anafiláctico.

Bing, Fagraeus y Thorrell (3) han mostrado la actividad de los mecanismos nucleoproteínicos en el plasmocito, la cual ellos interpretan como indicando una secreción endocelular de anticuerpos por este tipo de célula. Los estudios de Campbell y Good arrojan luz sobre el origen de estas células secretoras de anticuerpos. Ellos verifican las observaciones de Rohr quien informa sobre un retículo-plasmocítico notable. En encefalitis herpética virámica en conejos ellos informan sobre la formación de plasmocitos, de linfocitos invasores, de microglia, de oligodendroglia y del retículo de las células de la pía-aracnoides. En la medula ósea, como respuesta a la sensibilización a bacterias o a antígenos simples, una plasmocitosis brota principalmente del retículo primitivo. Good ha mostrado el origen del plasmocito esplénico de los

macrófagos o de las células reticulares y también del linfocito. En el hígado ya las células de von Kupffer y los linfocitos de infiltración forman plasmocitos. Campbell y Good concluyen que todas las células multipotentes del tejido conectivo son capaces de entrar en el arreglo citomórfico y terminar en un plasmocito maduro.

El plasmocito se caracteriza por cuatro hechos estructurales simultáneos: 1) Núcleo con grumos densos de cromatina, con límites definidos (en contradistinción de los acúmulos de cromatina vistos en el linfocito); por esto se conoce como núcleo en rueda de carro; 2) Basofilia intensa del citoplasma; 3) Presencia de espacios claros en el núcleo, generalmente en la parte más amplia del citoplasma, y 4) núcleo decididamente excéntrico. Estos signos facilitan el reconocimiento del estado maduro del plasmocito.

A causa de que el plasmocito no representa una especie de célula del tejido conectivo en el mismo sentido que lo hace el linfocito o el fibrocito, sino más bien un estado funcional de una célula multipotente, su lugar en la economía del organismo es para ser buscada con cuidadoso desenmarañamiento en la significación fisiológica de las alteraciones vistas en la estructura del desarrollo del plasmocito.

#### Referencias:

- J. A. M. A. Current Comment 142: 571. 1950.
- 1).—Folouch, F.: Origen of Bone Marrow Plasma Cell Associated With Allergic and in mune States in Pabits. Proc. Soc. Exp. Brood & Med. 39 147. 1938.
  - 2).—Campbell, B., and Good, R. A. Antigen-Antibody Mechanisms in Kemotropic Virus Diseases. Ann Allergy 7: 471. 1949.
  - 3).—Bing J., Fagraeus, A., and Thorelle, B.: Studies on nucleic Acid Metabolism of Plasma Cell. Acta Physiol. Scandinav. 70: 282. 1945.

A. C. H.

## CENTRAL NEW YORK SURGICAL SOCIETY SURVEY ON BREAST CARCINOMA, 1920 TO 1952.

Con el título anterior aparece un trabajo de Daniel Burdick M. D., y Francis Chanatry, M. D. en la revista CANCER en el número de Enero de 1954, págs. 47 a 53, y del cual sacamos algunos apartes que consideramos de gran interés.

El tumor maligno más frecuentemente encontrado en el estado de New York (Excluyendo la ciudad de New York) es el cáncer mamario. Se puede esperar que aproximadamente el 5% de las mujeres desarrollarán en el transcurso de su vida esta enfermedad. En las mujeres es casi dos veces más frecuente que cualquier otro tipo de tumor maligno. Como dice Haagensen, es una de las mayores enfermedades contra las cuales ha luchado el médico desde tiempo inmemorial, y en éste país (Estados Unidos) es la principal causa de muerte en las mujeres comprendidas entre las edades de 40 y 60 años. La mortalidad anual pasa de 17.000. Es imposible determinar el número de defectos físicos e inhabilidades que esta afección causa anualmente, pero el crecido número de muertes de que es responsable, justifica suficientemente un mayor estudio del problema.

En el trabajo no se tienen en cuenta los casos tratados en los últimos 5 años, ya que antes de éste período de tiempo no es posible sacar conclusiones de valor. Para la elaboración del trabajo se copilaron los informes suministrados por 48 cirujanos quienes aportaron 972 casos. Es de importancia recalcar que no todos los casos fueron atendidos en centros hospitalarios suficientemente dotados. Se destaca el hecho frecuente de que muchos cirujanos afirman, "mis casos han resultado todos bien", cuando en realidad lo que sucede es que ellos no han sostenido el control de sus enfermos por un período de 5 años o más.

Se estudiaron 972 casos atendidos entre los años de 1920 a 1947. Todos ellos fueron controlados durante cinco años o más. De éstos 457 ocurrieron de 1920 a 1942 y son los tenidos en cuenta al estudiar la supervivencia de más de 10 años. El 88% de las enfermas eran casadas. La incidencia en el sexo femenino fue del 99.4%.

La preponderancia por edades (dividida en grupos de 15 años) correspondió al grupo de 46 a 60 años con un porcentaje del 36%. La enferma más joven de la serie fue de 25 años y la de más edad de 90 años.

El 5% de las enfermas tenían antecedentes de infecciones en los senos y el 50% habían amamantado hijos.

Los síntomas más frecuentes fueron en orden decreciente de frecuencia: tumor, dolor, secreción no específica, descarga sanguínea, eczema y ulceración de la piel.

Los síntomas o signos fueron apreciados por primera vez por la enferma en el 91% de los casos y por el médico en el 9%. La duración de los síntomas fluctuó entre un día y varios años. Únicamente el 21% de las enfermas recibió tratamiento antes de un mes.

En el 2% de los casos el tumor fue bilateral. La frecuencia de localización según los cuadrantes fue: 55% en el cuadrante superior externo; 24% en el sup. Interno; 12% en el inferoexterno y; 9% en el inferointerno. En un 72% el tumor estaba adherido a la piel y en un 11% a los planos profundos. La retracción del pezón ocurrió en el 32% de los casos y ulceración de la piel en el 12%.

El 93% de las enfermas fueron operadas, no porque todas ellas se consideraron como operables, ya que en algunas se practicó la mastectomía por petición de la enferma. En un 90% mastectomía simple y en el 1% restante excisión local del tumor.

Hubo igual distribución de casos entre los que presentaron adenopatía y entre los que no la presentaron. (A este respecto únicamente se estudió el 70%). De 852 casos en los que era posible la palpación clínica de nódulos axilares, 161 demostraron ser metástasis tumorales y de 391 casos en los cuales la palpación fue negativa, 105 presentaron invasión tumoral ganglionar.

La invasión linfática fue de sólo 35% cuando el tratamiento se inició antes de cumplido el mes de iniciada la sintomatología. Cuando éste se inició después de tres meses el porcentaje ascendió al 56%.

Los autores consideraron como muertes debidas a la enfermedad todas las ocurridas en enfermas tratadas previamente aun cuando en varios casos la causa de la muerte pudo ser debida a otra entidad.

Del total de 972 enfermas, 416 estaban vivas después de cinco años, de las cuales 373 estaban clínicamente curadas, en las restantes, no obstante continuar vivas, había reaparecido la enfermedad. En 273 casos no fue posible seguir control.

La supervivencia de más de 10 años fue estudiada en 457 casos vistos con anterioridad a 1942. En 97 no fue posible sostener el control y de los restantes, 102 estaban vivas a los 10 años de las cuales 85 no habían presentado ninguna manifestación de recaída. Las recaídas se dieron en enfermas aun después de 25 años asintomáticos.

En los casos que presentaron metástasis ganglionares se observó que de 338 enfermas 107 estaban vivas a los 5 años, pero sólo 87 continuaban asintomáticas. Lo anterior da una rata de curación de 26%, mientras que en los casos sin metástasis la rata de curación fue del 51%. Para el período de 10 años las ratas eran del 21% y del 53% respectivamente.

W. R. M.

## RECONSTRUCCION DE LA TRAQUEA

Charles Rob y L. L. Bromley.  
Thorax (1953), 8,269.

Aunque el número de pacientes afectados de lesiones de la tráquea susceptibles de resección es, en la actualidad, reducido, es importante tener en cuenta las posibilidades de reparar las pérdidas de sustancia de la tráquea ahora que los progresos de la técnica quirúrgica y de anestesia permiten el empleo de procedimientos más radicales sobre esas lesiones.

La reconstrucción debe preservar inevitablemente la rigidez de las paredes, no sólo para evitar el colapso inspiratorio y la tensión excesiva de la sutura durante la tos, sino porque la fibrosis de las paredes flácidas puede conducir a la estrechez.

Desde el punto de vista experimental es posible resecar, en animales, hasta un 25% de la longitud total de la tráquea y hacer anastomosis directa movilizandolos ambos extremos y aún suturar cabo a cabo un bronquio con la tráquea. Este procedimiento ha sido ya aplicado al hombre por otros cirujanos y como técnica reparadora es ideal pues no requiere materiales extraños. Los defectos parciales pequeños pueden ser reparados con injertos de fascia lata o con injertos pediculados de músculo o pleura vecinos.

En los defectos mayores debe mantenerse la rigidez de la pared traqueal y en este sentido se ha experimentado con malla de Tantalio como soporte para injertos de fascia lata siendo los resultados con este material inerte satisfactorios.

La fascia debe colocarse por fuera de la malla para evitar posi-

bles estrechamientos consecutivos a necrosis. El tejido de granulación crece hacia la luz a través de la malla y se recubre pronto de epitelio. Por otra parte se ha ensayado con éxito los injertos homólogos de tráquea, frescos o conservados, en la reparación de pequeños defectos; el cartílago no sobrevive en transplantes grandes y por consiguiente no puede esperarse una rigidez sostenida.

Para estos injertos mayores el autor ha experimentado varios procedimientos que suelen resumirse así:

En ratas y conejos se implantaron injertos, ya autógenos ya homólogos, frescos o preservados por congelación.

La sutura fue hecha con puntos separados de seda fina y la región operada fue la cervical.

En los casos de auto-injerto, este fue reemplazado por tejido fibroso casi completamente, siendo muy precaria la supervivencia del cartílago, y resultando como consecuencia grados variables de estrechamiento.

Los homoinjertos fracasaron en mayor número. En los pocos en que el trasplante no se desprendió por completo, la supervivencia del cartílago fue mínima. Los homoinjertos conservados por congelación se esfacelaron en los primeros días siendo nula la supervivencia del cartílago.

Los Tubos de Politen o Vitalio dan buenos resultados experimentales siendo preferible el primero. El tubo debe permanecer fijo en su puesto pues el desplazamiento total o parcial da lugar a la retracción del tejido fibroso con la consiguiente estrechez.

La fascia reforzada con malla de Tantalio o de acero inoxidable ha sido empleada en varios casos humanos con excelentes resultados siendo importante el subrayar la conveniencia de dejar un puente de epitelio taqueal que una los dos cabos.

**A. R. G.**

## ANTRODUODENECTOMIA E IRRADIACION POR RAYOS X EN EL TRATAMIENTO DE LA ÚLCERA DUODENAL

Brown, Grayton; Scott, R. Raye; Holman, W. P.; Wood, I. J.; Finckh, E. S.; Weiden, S.; and Davis, P. Antroduodenectomy and X-ray irradiation in the treatment of duodenal ulcer. (Antroduodenectomía e irradiación por Rayos X en el tratamiento de la úlcera duodenal). Lancet. Dec 13, 1952, 2, 1145 -1949.

Los autores no han estado satisfechos con el tratamiento quirúrgico generalmente aceptado para la úlcera duodenal. En noviembre de 1951, decidieron combinar la resección del antro gástrico y la primera parte del duodeno que contiene la úlcera (Antroduodenectomía) con irradiación del estómago por Rayos X, para reducir la alta concentración de ácido y pepsina en el jugo gástrico, la cual persiste después de esta resección limitada. La Antroduodenectomía fue seguida de una anastomosis término terminal, permitiendo así a los alimentos seguir su curso normal.

Tres planes para el tratamiento de la úlcera duodenal fueron ensayados: irradiación por Rayos X sola; antroduodenectomía seguida dos meses más tarde de irradiación por Rayos X; e irradiación por X seguida dos meses más tarde de antroduodenectomía.

Los pacientes de cada grupo fueron estudiados de la siguiente manera:

Observación clínica, habiendo puesto especial cuidado al apetito, malestar abdominal, pero y sensación de bienestar.

Estudios fraccionados de jugo gástrico con histamina, usando 0.3 mgr. de la droga inmediatamente antes y dos semanas después de la operación; inmediatamente antes y después de la irradiación por Rayos X; luego generalmente cada mes por espacio de seis meses; más tarde cada tres meses hasta el cabo del año y finalmente cada seis meses.

Estudios de secreción gástrica nocturna a intervalos de tres a seis meses; también pruebas ocasionales con Insulina.

Biopsias gástricas antes y dos meses después de la operación; luego a intervalos de uno a dos meses por espacio de seis meses y más tarde a intervalos más largos.

Diez pacientes con úlcera duodenal crónica recurrente fueron sometidos a irradiación por Rayos X únicamente. Esta consistió en la administración de 2.000 r durante tres semanas, centrandose sobre el estó-

magos. Los estudios fraccionados y las biopsias gástricas mostraron un moderado efecto de la irradiación que duraba de seis a nueve meses. Con el retorno de la secreción y de la biopsia a su estado original, 4 de los 10, pacientes tuvieron una recaída severa de los síntomas ulcerosos.

El tratamiento con antroduodenectomía seguido dos meses más tarde de irradiación por Rayos X fue hecho en 10 pacientes. Estos han sido controlados de uno a 8 meses y han gozado de excelente salud, libres de dispepsias, llevando una dieta normal sin restricciones y sin necesidad de usar antiácidos ni ningún otro tratamiento médico.

El plan ideal parece ser el de reducir la secreción ácida mediante irradiación por Rayos X, y luego practicar una antroduodenectomía dos meses más tarde. Dos pacientes fueron sometidos a este procedimiento. Ambos siguieron un curso satisfactorio y se encuentran bien cuatro y seis meses después de la intervención.

Los autores concluyen que el tratamiento de la úlcera duodenal crónica con antroduodenectomía e irradiación por Rayos X es alentador; sin embargo, deberán pasar muchos años antes de que se pueda establecer una comparación adecuada con los otros métodos.

**William C. MacCarty, Jr., M. D.**

Este extracto fue traducido del American Journal of Roentgenol, Radium Therapy and Nuclear Medicine, January, 1954, 71, 164-165 por el Dr. Oriol Arango.

## BASSLER, ANTHONY X- RAY THERAPY IN PEPTIC ULCER. RADIOTERAPIA EN LA ÚLCERA PÉPTICA

Rev. Gastroenterol., Dec., 1952, 19, 697-972 -T.  
Leucutia, M. D.

El autor fue uno de los pioneros en usar la Radioterapia para el tratamiento de la úlcera péptica y en 1910, en la 1ª edición de su libro (Enfermedades del estómago y de la parte superior del tubo digestivo), informó favorablemente sobre los resultados obtenidos. Desde entonces ha tratado un número grande de casos y en este artículo vuelve a presentar el "viejo método el cual después de cuarenta años ha sido redescubierto y el cual en mi opinión ha tenido siempre un valor especial en el manejo médico de la úlcera péptica cuando no existen complicaciones". De acuerdo con lo inadecuado de la técnica del tiempo, el procedimiento de la irradiación en un principio se basó en presunciones y la dosis fue absolutamente arbitraria. Un serpentín de 12 pulgadas con un "Tubo duro" y un cuero aceitado como filtro fue usado. Con subcarbonato de bismuto en el estómago se hacían tres exposiciones por semana, incluyendo generalmente todo el estómago. El número total de exposiciones varió entre una y tres docenas, con un cuidado especial para no exceder un eritema de la piel. Después de 1920 la técnica ha sido gradualmente mejorada y eventualmente estandarizada.

En la actualidad el autor procede de esta manera: se toma un Roentgenograma del estómago lleno de bismuto y con la ayuda de él se marcan en el frente y en la espalda del paciente los contornos del fondo y del cuerpo gástrico. La irradiación se hace con 200 Kv., 1 mm. de cobre más 1 mm. Al. como filtro campo de 15 x 15 o 10 x 10 Cms. dosis diaria de 200 R. aplicadas alternadamente sobre el frente y la espalda, por un total de 10 a 12 tratamientos, dependiendo ello del espesor del paciente. Se hace énfasis en que solamente se incluye el fondo y el cuerpo del estómago en el campo de irradiación y no el píloro.

El autor revisa las publicaciones más salientes de la literatura sobre la materia y basado en ellas y en sus observaciones personales de muchos años, hace una discusión muy comprensiva de los factores fundamentales del efecto de los Rayos X y de las varias medidas médicas o quirúrgicas en el tratamiento de la úlcera péptica. Todos ellos tienen el propósito común de reducir o deprimir la excesiva hiperaci-

dez. No hay duda en el pensamiento del autor de que la Radioterapia tiene un valor definitivo a este respecto.

Se llegó a las siguientes conclusiones generales: 1ª la Radioterapia prácticamente dobla la curabilidad médica de la úlcera péptica y definitivamente sustrae casos de la cirugía; 2ª los resultados en úlcera gástrica son relativamente mejores que en úlcera duodenal; y 3ª la presencia de obstrucción pilórica o hemorragias francas no son contraindicaciones a la Radioterapia.

El autor es de opinión de que la Radioterapia es merecedora de un ensayo en todos los casos de úlcera péptica no complicada con hiperacidez gástrica clara. La irradiación puede ser repetida en casos de recurrencia asociada a nueva exacerbación de la hiperacidez.

Este extracto fue traducido del American Journal of Roentgenol, Radium Therapy and Nuclear Medicine.

January, 1954, 71, 163-164 por el Dr. Oriol Arango.

---

## ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

### BOLETIN No. 1

#### Introducción:

Las Directivas de la Academia de Medicina de Medellín en su afán de mantener informados de un modo permanente a los Srs. Académicos, y al Cuerpo Médico en General de las actividades que desarrollará, ha resuelto imprimir este boletín informativo, el cual se editará cada vez que las circunstancias lo hagan necesario.

Se enviará una copia a cada Académico, y además se enviarán algunos ejemplares a la Secretaría de la Facultad de Medicina, al Pensionado y Admón del Hospital de San Vicente de Paúl, la Clínica León XIII, el Consultorio Central del ICSS; la Clínica Santa Ana, la Clínica Medellín, el Hospital Central del Ferrocarril, la Clínica Los Angeles, el Manicomio Departamental y las demás entidades o sociedades

médicas o científicas que deseen recibirlo. Este boletín informativo se enviará igualmente a todos los periódicos y radioperiódicos de la ciudad

### **Conferencias del Dr. Gonzalo Esguerra Gómez:**

Personalidad del conferencista:

El Dr. Esguerra Gómez es un distinguido Radiólogo, Jefe del Departamento de Radiología de la Clínica Marly en Bogotá, Ex-profesor titular de la asignatura en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, Corresponsal del J. A. M. A. en Colombia, Miembro del Comité de redacción del Journal del Colegio Interamericano de Radiología, Presidente Honorario de la Sociedad Colombiana de Radiología, y muchos otros títulos. Asistente a infinidad de reuniones internacionales y afamado conferencista.

Dictará dos conferencias:

La primera el viernes 19 a las 6 p.m., en el salón de la Academia, sobre **“La Colangiografía Intravenosa”** y la segunda el sábado siguiente 10, a las 10 a.m., sobre **“Las Relaciones entre el Diámetro Transverso Cardíaco y el Índice Antropométrico para Avaluar el Tamaño del Corazón”**.

El orden del día para la sesión del 19 es el siguiente:

Llamada a lista.

Lectura del acta anterior.

Comunicaciones.

Proposición del Dr. Emilio Robledo, en relación con el retiro del Hospital de La María del Dr. Rafael J. Mejía.

Lo que los Sres. Académicos deseen proponer.

Ponencia del Dr. Gonzalo Esguerra Gómez.

Discusión.

Entrega del diploma de Miembro Honorario al Dr. Esguerra.

La Academia de Medicina de Medellín, presenta un atento saludo de bienvenida y sus agradecimientos al Dr. Esguerra Gómez y a su distinguida esposa.

Las Directivas de la Academia y la Sociedad Colombiana de Radiología (filial de Antioquia), organizan para el sábado 20 en el Club Campestre, un almuerzo de anfitriones al Dr. Esguerra Gómez y su señora. Los interesados en asistir pueden entenderse con el suscrito secretario.

Las Directivas de la Academia despiden atentamente al Acadé-

mico Dr. Marcos Barrientos quien viajará próximamente a Venezuela y México para asistir a Congresos de su especialidad.

Las Directivas de la Academia lamentan la enfermedad de los Académicos Drs. Darío Sierra Londoño y Tomás Quevedo y hacen votos por su pronta reposición.

### **Anuncio:**

Las Directivas de la Academia de Medicina de Medellín, se complacen en informar que los días lunes 22, martes 23 y miércoles 24, por invitación de la Academia, el distinguido sacerdote cubano Alberto de Castro S.J. dictará en el auditorium de la Facultad de Medicina, unas conferencias que se avisarán oportunamente en nuestro Boletín N° 2.

**Fdo. Dr. Ignacio Vélez Escobar**  
Presidente.

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

Medellín, febrero 18 de 1954.

---

## **BOLETIN No. 2**

Especialmente invitado por la Academia de Medicina de Medellín, para dictar un ciclo de conferencias en el Auditorium de la Facultad de Medicina, llegará a la ciudad el día lunes 22 del presente el Rvdo. Padre Alberto de Castro S.J.

### **Personalidad del conferencista:**

Natural de Cuba, perteneciente a antigua familia originaria de la Casa de los Tagle en Santillana del Mar (Santander, España) y arraigada en la Isla de Cuba desde hace más de 300 años. Hizo sus estudios de bachillerato en el Colegio de los Jesuítas de la Habana. Iba a ingresar en la Facultad de Medicina cuando sintió la vocación religiosa e ingresó en la Compañía de Jesús. El Noviciado y los estudios hu-

manísticos los hizo en Tournai (Bélgica), la Filosofía en el Colegio Máximo de Oña (Burgos), el Magisterio en el Colegio de la Habana y la Teología en la Universidad Pontificia de Comillas, considerada como el más importante centro eclesiástico de la Compañía después de la Universidad Gregoriana de Roma. Terminada su formación el P. de Castro se especializó por dos años en Sagrada Escritura y Predicación en el Colegio Máximo de Oña.

Desde hace 2 años, el P. de Castro viene actuando como orador sagrado y conferenciante en España y en las naciones de Ibero-américa. En España ofreció, en menos de un año 149 conferencias, llegando a ocupar la tribuna del Ateneo de Madrid y las de los principales centros académicos y docentes de la península.

Pero lo que más caracteriza la labor del P. de Castro son sus actuaciones desde el proscenio de los grandes cines y teatros, para el gran público y con taquilla de entrada. En esta forma su apostolado se ha extendido considerablemente y ha podido llevar la inquietud de los grandes problemas culturales del momento actual y la solución cristiana de los mismos a la masa despreocupada y frívola.

En el Brasil, la Argentina, Chile, Perú y el Ecuador ha dictado en menos de 5 meses, un total de 56 conferencias con gran resonancia en la prensa de dichos países.

El P. de Castro no se presenta como un conferenciante académico, ni como un orador tradicional, sino como un innovador de la técnica de la disertación oral, que recoge de la prensa la actualidad de la noticia, de la radio la pureza en la declamación y dicción y del cine los enfoques descriptivos e intuitivos.

Actualmente el P. de Castro tiene 37 años y es Delegado de los países americanos en la Sociedad Internacional Francisco Suárez, con sede en la Universidad de Coimbra (Portugal). Conoce Europa y ha visitado 4 veces los Estados Unidos.

El programa a desarrollar es el siguiente:

Lunes 22 a las 6 p.m.: sobre "VIRILIDAD Y CARACTER".

Martes 23 a las 6 p.m.: "EL PROGRESO BAJO EL SIGNO DEL AMOR".

Miércoles 24 a las 6 p.m.: "LA MUJER FRENTE AL HOMBRE".

La primera conferencia será exclusivamente para hombres mayores y a ella podrán asistir el Cuerpo Médico de la ciudad, los señores Estudiantes de la Facultad y aquellas personas a quienes pueda in-

teresarles el tema. A las 2 conferencias restantes podrán asistir además las damas que lo deseen.

Las Autoridades Civiles y Eclesiásticas han sido especialmente invitadas a estas conferencias.

Se advierte al público que los asientos delanteros del Auditorium han sido especialmente reservados para los señores Académicos y sus esposas.

En la tercera sesión del año que tendrá lugar el próximo 10 de marzo, se tiene como programa, una discusión en **mesa redonda** sobre "ACTH y CORTISONA", según programa e instrucciones que se darán a conocer en nuestro Boletín No. 3.

**Dr. Ignacio Vélez Escobar**  
Presidente.

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

Medellín, febrero de 1954.

---

### BOLETIN No. 3

El día 19 del mes próximo pasado tuvo lugar la reunión ordinaria de la Academia, con asistencia de la mayoría de los Sres. Académicos y de un respetable núcleo de Médicos de la ciudad que habían sido especialmente invitados a dicha reunión. Tal como se había anunciado en el Boletín N° 2, la conferencia del día estuvo a cargo del Dr. Gonzalo Esguerra Gómez de Bogotá, quien disertó sobre la Colangiografía Intravenosa. Para información de aquellos que no estuvieron presentes en la sesión, nos parece del caso destacar algunos de los puntos más interesantes de la ponencia del Dr. Esguerra Gómez: Este explicó las etapas por las cuales había pasado el estudio de la vesícula y de las vías biliares, empezando por la radiografía simple del abdomen; colecistografía y luego la colangiografía oral y finalmente la colangiografía intravenosa, motivo esta última del tema de su disertación. Llamó el conferencista la atención sobre el hecho de que mediante este procedimiento se podía en la actualidad estudiar las vías biliares de los colecistectomizados, hecho de gran trascendencia, si se tiene en cuen-

ta que muchos de estos pacientes presentan un sinnúmero de problemas en los cuales es de imperiosa necesidad la colangiografía. Recalcó así mismo sobre la conveniencia de conocer previamente a una posible intervención; el estado de las vías biliares, afirmando que cuando se veía por la colangiografía intravenosa un colédoco de calibre normal y sin cálculos, era absolutamente innecesaria la colangiografía operatoria. La conferencia fue ilustrada con una serie de casos muy demostrativos, con los cuales se dejaba claramente establecida la utilidad del método, que no es un procedimiento de rutina, sino para ciertos y determinados casos, especialmente aquellos en los cuales los otros métodos especialmente el oral no han dado resultado y para el examen de los colecistectomizados.

Terminada su conferencia el Dr. Esguerra fue muy felicitado, vale la pena anotar el hecho de que los Sres. Médicos norteamericanos asistentes al curso de Gastroenterología recientemente dictado en Bogotá, se mostraron muy interesados en este tipo de examen para ellos hasta entonces desconocido. Es bueno advertir que entre nosotros, aun cuando no se ha hecho un trabajo tan completo como el del Dr. Esguerra Gómez, se tiene una serie de casos bastante numerosa estudiados con el método intravenoso, que se ha venido empleando desde fines del año próximo pasado.

En la misma sesión se aprobó por unanimidad la siguiente moción de saludo al Dr. Rafael J. Mejía C.:

"La Academia de Medicina de Medellín deplora que se haya prescindido de las excelentes labores científicas que su distinguido Socio de Número, el Sr. Dr. Rafael J. Mejía C., venía prestando hacía varios años en la Dirección del Servicio Antituberculoso del **Hospital de "La María"** y en la jefatura de la Campaña Antituberculosa del Departamento de Antioquia.

"La Academia espera que la ausencia del Dr. Mejía C., del trabajo oficial, no sea parte a alejarlo de aquellas actividades a las cuales ha consagrado los mejores años de su fecundo profesorado médico, durante los cuales, y en asocio del selecto grupo de médicos que han sido sus colaboradores, ha dado prestigio a la Facultad Antioqueña, dentro y fuera de Colombia.

Una Copia de esta moción será puesta en manos del Dr. Rafael J. Mejía C., por una comisión nombrada por la Presidencia; y otra será enviada con nota de estilo al **Hospital de La María**.

Medellín, febrero 20 de 1954.

**Emilio Robledo"**.

El sábado 20 del mismo mes dictó el Dr. Esguerra Gómez su segunda conferencia sobre "**Las relaciones entre el diámetro transverso cardíaco y el índice antropométrico para avaluar el tamaño del corazón**", la cual fue tan interesante como la del día anterior.

Tal como se había anunciado, en los días 22, 23 y 24 del mismo mes tuvieron efecto las conferencias del R. P. Alberto de Castro S. J., quien había sido invitado por la Academia con tal fin. La Presidencia de la Institución al presentar al padre de Castro advirtió que no se trataba de conferencias de carácter científico, sino más bien de temas de interés general y que servirían de extensión cultural. La concurrencia a tales conferencias fue muy selecta y las Directivas de la Academia consideran que con ellas se hizo una gran labor. A este respecto, sería bueno que los Sres. Académicos manifestaran su opinión acerca de si son partidarios de que en el futuro la Academia organice certámenes como el que acaba de pasar, es decir ciclos de conferencias no académicas, sino de interés general.

La próxima sesión tendrá lugar el 10 de los corrientes y en tal fecha se hará una discusión en **Mesa Redonda sobre ACTH y Cortisona**. La mesa está integrada por los Dres. Eugenio Villa H., Hernando Villegas y Marcos Barrientos. Tanto los Sres. Académicos como los demás médicos asistentes a la sesión podrán hacer libremente las preguntas que deseen y sería bueno, pero no obligatorio, que tales preguntas fueran formuladas por escrito y entregadas directamente en la mesa de la Presidencia.

Para esta sesión ha sido invitado especialmente el Dr. Luis Germán Arbeláez Presidente de la Sociedad de Pediatría de Antioquia, con el fin de que ilustre a la Academia sobre algunos problemas gremiales que afronta en la actualidad dicha Sociedad.

A esta reunión como a las demás que se verifiquen en el futuro están cordialmente invitados el cuerpo médico de la ciudad, así como los Sres. estudiantes de la Facultad de Medicina.

En esta fecha se hará la elección de un Miembro de Número tal como se había anunciado. Son candidatos a esta vacante los Miembros Correspondientes Dres. E. Bustamante Zuleta y Gustavo Isaza Mejía.

Para el 31 de marzo se proyecta la reunión ordinaria de fin de mes y en ella llevará la palabra el Académico Dr. Gonzalo Botero Díaz, sobre tema que se dará a conocer en el Boletín N<sup>o</sup> 4.

Para el 7 de abril se proyecta una conferencia sobre el nuevo manicomio. Oportunamente informaremos al respecto.

La Academia vería con agrado que distinguidos médicos de Antioquia que en la actualidad no pertenecen a la Corporación, se vincularan a ella y al efecto los invita cordialmente a presentar sus trabajos de ingreso.

Medellín, marzo de 1954.

**Dr. Ignacio Vélez Escobar**  
Presidente.

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

---

### BOLETIN No. 4

El 10 próximo pasado se llevó a efecto la reunión ordinaria de la Academia con buena asistencia por parte de los Sres. Académicos y buen número de médicos de la ciudad. Se encontraban en la sesión como invitados especiales los Sres. Samuel Misas R., representante de la Academia y de la "AMA" ante la H. Junta Directiva del ICSS y el Dr. Luis Germán Arbeláez en su calidad de Presidente de la Sociedad de Pediatría de Antioquia.

La mesa redonda sobre "ACTH Y CORTISONA" se tenía programada para esta fecha, se aplazó para llevarla a cabo el próximo miércoles 17 a la misma hora. Estará integrada la mesa en la misma forma ya anunciada por los Dres. Eugenio Villa H., Hernando Villegas y Marcos Barrientos.

En la última reunión tuvo la Academia la oportunidad de escuchar al Dr. Luis Germán Arbeláez en su calidad de Presidente de la Sociedad de Pediatría de Antioquia, quien comentó con bastante claridad algunos incidentes que la Sociedad por él presidida había tenido con las Directivas del Instituto Colombiano de Seguros Sociales. Así mismo tuvo la Academia ocasión de oír a su representante ante la Junta Directiva de ICSS Dr. Samuel Misas Restrepo quien igualmente con claridad y precisión se refirió al problema que acababa de plantear el Dr. Arbeláez Madrid. Los detalles y pormenores de dicha sesión están reseñados en el acta correspondiente. De las exposiciones de los Dres. Arbeláez M. y Misas R., así como de los comentarios de los dis-

tintos académicos que tomaron parte en la discusión se desprende la necesidad imperiosa de que el Cuerpo Médico funde una asociación gremial poderosa que sirva para defender los intereses de la profesión. De las varias fórmulas propuestas, se aceptó la de nombrar una comisión para que estudiara la idea que acabamos de mencionar, lo mismo que la posibilidad de revivir el pacto de Cali con la Federación Médica Colombiana, a fin de crear una Federación de Federaciones. La comisión quedó integrada por los Dres. Joaquín Aristizábal, Benjamín Mejía Cálad y Miguel Múnera Palacio quienes quedaron con la obligación de informar a la Academia en la sesión del 24 del presente mes fecha en la cual se continuará el debate sobre los temas tratados en la sesión a que nos hemos venido refiriendo. Es bueno advertir que las Directivas de la Academia participan de la opinión de que los problemas gremiales sean tratados por entidades distintas a ellas, y que se aceptó el presente debate por la circunstancia de encontrarse la Asociación Médica Antioqueña en receso y no existir ningún otro organismo de este tipo. Las Directivas verían con agrado que para la reunión del 24 del presente en la cual se van a volver a tratar estos problemas los Sres. Académicos y los Sres. Médicos no académicos se sirvieran manifestar sus ideas y prestaran toda su colaboración a la formación de la Asociación Gremial, para poder en esta forma evitarle estos debates a la Academia.

La Academia aprobó una proposición en el sentido de aceptar en la Corporación como Miembros Correspondientes, sin obligación de presentar trabajo ni cuota de admisión, a aquellos médicos que fueron Académicos y que voluntariamente se retiraron de la Institución, Las Directivas ruegan muy encarecidamente a los Sres. Ex-académicos que quieran hacer uso de esta disposición para su reingreso a la Corporación, se sirvan ponerse en contacto con la Secretaría de la misma.

La Presidencia presentó a la consideración de la Academia una resolución en relación con la graduación del primer grupo de Enfermeras de la Escuela de Enfermería de la Universidad de Antioquia y que dice:

“La Academia de Medicina de Medellín.

### **C o n s i d e r a n d o :**

1º — Que el próximo viernes 12 del presente mes obtiene sus grados el primer grupo de alumnas de la Escuela de Enfermeras de la Universidad de Antioquia.

2º — Que tanto la organización y disciplina de dicha Escuela, como el espíritu y consagración de las alumnas, son ejemplares.

3º — Que es preciso incrementar el estudio de tan noble profesión, y en especial dar facilidades para que puedan asistir a ella alumnas de las regiones más apartadas del país, como el método más efectivo y económico de llevar a dichas regiones las nociones modernas de higiene y,

4º — Que para ello se hace indispensable disponer de alojamiento y edificio apropiado para lo cual la Universidad cuenta con el lote y planos definitivos ya aprobados.

### **R e s u e l v e :**

1. — Enviar sus muy efusivas felitaciones a las Directivas y alumnado de la Escuela de Enfermeras de la U. de A. por la feliz culminación de estudios de su primer grupo de alumnas.

2. — Ofrecer todo su apoyo para lograr que la profesión de Enfermería adquiera en nuestro medio el nivel científico y social a que es merecedora.

3. — Pedir muy encarecidamente a las Directivas de la Universidad que procedan a la mayor brevedad a iniciar la construcción del edificio para la Escuela de Enfermeras y,

4. — Solicitar de las Autoridades de Higiene, al ICCS y a todos los centros asistenciales del país, que se den oportunidades a las Enfermeras graduadas para el ejercicio de su Profesión.

5. — Copia de esta Resolución será enviada al Sr. Gobernador al Sr. Alcalde Mayor de la ciudad; al Sr. Rector de la Universidad y Consejo Directivo de la misma, a las Autoridades de Higiene, a la Directora y Alumnas de la Escuela de Enfermeras y al Sr. Gerente del ICCS".

Atentamente saludamos a los Académicos Dres. Marcos Barrientos y Carlos Vásquez C., quienes acaban de regresar al país después de haber asistido a interesantes congresos médicos de su especialidad. Esperamos tener el agrado de oír sus comentarios al respecto, los cuales ojalá nos fueran suministrados por escrito a fin de publicarlos en la revista "Antioquia Médica" órgano oficial de la Academia y de la Facultad de Medicina. Aprovechamos la ocasión para solicitar la colaboración del Cuerpo Médico en general y en especial de los Sres. Académicos, bien con artículos de fondo, relato de casos interesantes o con extractos de revistas de medicina. Todos debemos tratar de con-

seguir que la mencionada publicación mejore cada día y corresponda a las Entidades que ella representa.

El 7 de abril de los corrientes disertará el Dr. Gonzalo Botero Díaz sobre "Timomas" y presentará un caso problema. Colaborarán con el Dr. Botero Díaz los Dres. Alfredo Correa Henao y Oriol Arango.

El 28 de abril del presente se llevará a efecto la conferencia sobre el nuevo Hospital del Manicomio de acuerdo con programa que posteriormente daremos a conocer.

Nuevamente extendemos una cordial invitación a aquellos médicos que teniendo méritos suficientes para pertenecer a la Academia, aún no están vinculados a ella.

La Academia celebra complacida el restablecimiento de su Miembro de Número el Dr. Tomás Quevedo G.

Recordamos a los Sres. Académicos que este Boletín sirve de citación y reemplaza la tarjeta que anteriormente se enviaba. Así mismo les recordamos que para todo lo relacionado con la Secretaría o "Antioquia Médica" pueden llamar al teléfono 290-91.

**Dr. Ignacio Vélez Escobar**  
Presidente.

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

Medellín, marzo de 1954.

---

## BOLETIN No. 5

El 17 próximo pasado se verificó la sesión científica de la Corporación y en ella tuvimos la oportunidad de asistir a la Mesa Redonda que sobre "ACTH y Cortisona" integraron los Dres. Eugenio Villa H., Hernando Villegas y Marcos Barrientos. La dirección del debate estuvo a cargo de la Presidencia de la Academia. En nuestra opinión, y en la de la mayoría de los Sres. Académicos, el certamen que comentamos fue todo un éxito. Este tipo de reunión despertó gran interés, hasta el punto de que numerosos Académicos solicitaron a la Presidencia el favor de continuar en otra sesión el tema tratado, por la circunstancia de ser éste de vital importancia y además porque se consideraba

imposible que en tan corto tiempo como se dispuso se pudiera agotar la materia. Así mismo se solicitó el favor de organizar discusiones en mesa redonda sobre otros temas. La Presidencia anunciará oportunamente la fecha en la cual se continuará el debate sobre ACTH y Cortisona.

Las Directivas anuncian que se están haciendo gestiones para traer, en colaboración con la Sociedad de Neuro-psiquiatría y otras Instituciones científicas de Bogotá a dos eminentes neurólogos quienes vendrán a dictar cursos de su especialidad al país. En su debida oportunidad informaremos sobre las fechas y los temas que se van a tratar.

Las Directivas agradecerían a las distintas Sociedades Médicas, les dejarán saber con debida anticipación, la venida de eminentes profesionales conectados con ellas, a fin de establecer una colaboración mutua.

La Academia registra complacida la solicitud de admisión de Miembro Correspondiente del Dr. Bernardo Jiménez prestigiosa unidad del Cuerpo Médico hecha por los Dres. Alonso Restrepo y Benjamín Mejía C.

La Academia aprobó por unanimidad la siguiente proposición:

“La Academia de Medicina de Medellín, felicita muy cordialmente a las directivas de la Clínica de Maternidad “Luz Castro de Gutiérrez” con motivo de la inauguración y anhela de manera muy sincera que sus labores sean benéficas para el pueblo de Antioquia”.

Debido al luto de la familia del Sr. Presidente de la Academia Dr. Ignacio Vélez Escobar, se ha decidido suspender la sesión que se tenía proyectada para el miércoles 24 y se aplaza para el día miércoles 31 del presente mes.

La Mesa Directiva presenta su más sentida condolencia al Presidente de la Corporación Dr. Ignacio Vélez Escobar, a su Sra. esposa y a su distinguida familia por el fallecimiento del R.P. Samuel Vélez Escobar S. J.

De acuerdo con la disposición anterior el próximo 31 de marzo, se continuará el debate sobre problemas gremiales y a dicha sesión han sido especialmente invitados los Directores de la Asociación Médica Antioqueña, los Presidentes de las distintas asociaciones médicas y los Dres. Samuel Misas Restrepo representante de la Academia ante la Junta Directiva del ICSS y el Dr. Luis Germán Arbeláez como Presidente de la Sociedad de Pediatría de Antioquia. Esperamos que la a-

sistencia de los Sres. Académicos sea lo más nutrida posible, pues se trata de una sesión sumamente importante.

**Dr. Elkín Rodríguez A.**  
Vice-Presidente

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

Medellín, marzo de 1954.

---

## ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

---

### BOLETIN No. 33

Mes de Mayo de 1954.

Hace pocos días la Facultad tuvo el gusto de recibir la visita de dos distinguidos huéspedes.

El Dr. Max Lapham, miembro de la Misión Médica estadounidense que visitó a Colombia el año pasado, Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Tulane en Nueva Orleans, volvió a Colombia hace dos semanas con el propósito de adelantar un programa de colaboración entre su Universidad y las Facultades de Medicina colombianas. El Dr. Lapham permaneció en Medellín por espacio de dos días.

El objeto principal de su visita fue el de conocer la opinión de esta Facultad sobre el informe de Educación Médica en Colombia que su comisión había rendido a la Universidad Nacional desde Enero de este año. También quería saber el Dr. Lapham la actitud de esta Facultad respecto del programa de intercambio mencionado arriba. Infortunadamente no pudimos darle la información solicitada, debido a que el informe nos fue enviado sólo unos pocos días antes de su visita, y del segundo punto no se nos había comunicado noticia alguna.

El Dr. Lapham visitó de nuevo algunos de los laboratorios de la escuela y se interesó especialmente por los equipos de enseñanza recientemente instalados en el laboratorio de Fisiología y por la organización de la biblioteca.

El otro visitante fue el Dr. Amador Neghme, titular de la cátedra de Parasitología y Secretario de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, en Santiago. El Dr. Neghme visitó las facultades colombianas para enterarse de sus programas docentes. Por él nos informamos de que los programas de enseñanza que se siguen actualmente en las facultades chilenas tienen las mismas tendencias, más avanzadas, establecidas en esta Facultad. En Santiago han logrado

reducir la enseñanza teórica a un mínimo; las patologías han sido refundidas con las clínicas correspondientes y la anatomía se estudia en un año. A la higiene le han dado una importancia tan grande que en cada año tienen alguna materia relacionada con este estudio. No sería de extrañar si muy pronto la Facultad chilena se crea un lugar predilecto en el mapa científico universal, pues su presupuesto es de U S 4.000.000.

## ACTIVIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

- Miérc. 5.** 8 a.m. R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas en el Aula Braulio Mejía.  
6 p.m. Reunión de la Academia de Medicina de Medellín. **Ponente:** Dr. Bernardo Jiménez. **Tema:** NOTAS SOBRE BACTERIOLOGIA DE LA LECHE.
- Jueves 6.** 10 a.m. R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.
- Viernes 7.** 7½ a.m. R. C. Q. Reunión de Clínicas Quirúrgicas en el aula de Clínicas Quirúrgicas.
- Sábado 8.** 8 a.m. C. P. C. Conferencia de Patología Clínica en el Auditorium de la Facultad.  
10 a.m. R. C. O. Reunión de Clínica Obstétrica en el Auditorium.
- Lunes 10. a Sábado 15.** Primeras pruebas parciales de las materias que tienen como duración un año.
- Martes 11.** 3 a 5 p.m. Conferencia de autopsias por el Staff de Patología en el Instituto de Anatomía Patológica.
- Miérc. 12.** 8 a.m. R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas en el Aula Braulio Mejía.  
10 a.m. Conferencia de Patología Ginecológica por los Staffs combinados, en el anfiteatro del Instituto de Anatomía Patológica.  
En este día se celebra EL DIA UNIVERSAL DE LA ENFERMERA.
- Jueves 13.** 10 a.m. R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.
- Sábado 14.** 8 a.m. C. P. C. Conferencia de Patología Clínica en el Auditorium.
- Martes 15.** 3 a 5 p.m. Conferencia de autopsias por el Staff de Patología, en el Instituto de Anatomía Patológica.
- Miérc. 19.** 8 a.m. R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas en el Aula Braulio Mejía.  
10 a.m. Conferencia de Patología Ginecológica por los Staffs combinados, en el Instituto de Anatomía Patológica.  
6 p.m. Reunión de la Academia de Medicina de Medellín. **Ponente:** Dr. Alberto Gómez Arango. EL BILROTHI EN CIRUGIA GASTRICA.
- Jueves 20.** 10 a.m. R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.
- Viernes 21.** 7½ a.m. R. C. Q. Reunión de Clínicas Quirúrgicas.
- Sábado 22.** 8 a.m. C. P. C. Conferencia de Patología Clínica en el Auditorium de la Facultad. Presentación de importantes casos y temas de discusión.

- 10 a.m. R. C. O. Reunión de Clínica Obstétrica en el Auditorium de la Facultad.
- Martes 25.** 3 a 5 p.m. Conferencia de autopsias por el Staff de Patología, en el Instituto de Anatomía Patológica.
- Miérc. 26.** 8 a.m. R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas en el Aula Braulio Mejía.
- 10 a.m. Conferencia de Patología Ginecológica por los Staffs combinados, en el Instituto de Anatomía Patológica.
- Jueves 27.** 10 a.m. R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.
- Viernes 28.** 6 p.m. Conferencia en el Auditorium de la Facultad sobre Neurología. **Ponente:** Dr. Gastaut, distinguido neurólogo francés y miembro muy destacado de las sociedades francesas de neurología, electroencefalografía y psiquiatría. **Tema:** « R I N E N C E F A L O ».
- Sábado 29.** 8 a.m. C. P. C. Conferencia de Patología Clínica. Estudio de interesantes casos y discusión entre todos los asistentes.
- 9 a.m. Conferencia en el Auditorium por el Dr. Gastaut. **Tema** «RINENCEFALO».
- Lunes 31.** 6 p.m. Tercera conferencia del Dr. Gastaut. **Tema:** «RELACIONES ENTRE LA ACTIVIDAD ELECTRICA DEL CEREBRO Y LOS GRANDES SINDROMES PSIQUICOS». La Facultad invita encarecidamente a los médicos y estudiantes a oír las conferencias del Dr. Gastaut, cuyo horario no será definitivo, según aparece en este Boletín. De acuerdo con el ponente, se avisará si llegare a tener modificaciones.

## INFORMACIONES DEL DECANATO DE LA FACULTAD DE MEDICINA.

1. **BECAS:** Al Decanato ha llegado un boletín del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social de la República de Venezuela. El boletín describe un «Curso Internacional de Malaria y otras enfermedades metaxénicas» del 26 al 11 de Diciembre del presente año. Según la descripción el curso constará de conferencias, laboratorios, demostraciones y trabajo en el campo. Aunque el mayor énfasis se le dará al estudio del paludismo, también aparece incluido en el programa gran número de otros temas parasitológicos.

El gobierno de Venezuela ofrece dos (2) becas a los gobiernos de las naciones bolivarianas. La beca asciende a 335 bolívares (U S \$ 100) quincenales, sin gastos de viaje. Quienes deseen otros detalles, pueden adquirirlos en el dicho boletín que se halla en la Secretaría de la Facultad.

A la Facultad le interesa mucho este asunto como una base para preparar un Profesor de Parasitología. Después del curso venezolano, el interesado podría seguir su entrenamiento en el Instituto de Parasitología de la Universidad de Chile, con el Dr. Neghme, quien ha ofrecido su colaboración. Si hay algún estudiante interesado, sírvase ponerse en contacto con este Decanato, lo más pronto posible.

2. El Dr. Gastaut ha avisado que llegará a Medellín el viernes 28 de Mayo. El Dr. Gastaut es un distinguido neurólogo francés, miembro muy des-

tacado de las sociedades francesas de Neurología, Electroencefalografía y Psiquiatría; ha estado también al frente de programas de salud mental de la Unesco.

El Dr. Gastaut dictará varias conferencias en el Auditorio, auspiciadas por nuestra Sociedad de Neurología y Psiquiatría. Como se expuso antes, el viernes 28 y el Sábado 29, hablará sobre «RINENCEFALO». El Lunes 31 la conferencia será sobre «RELACIONES ENTRE LA ACTIVIDAD ELECTRICA DEL CEREBRO Y LOS SINDROMES PSIQUICOS». La Facultad invita encarecidamente a todo el personal de profesores y médicos de la ciudad, y a los estudiantes a oír estas conferencias de alto interés científico.

3. En el mes de abril confirió la Universidad de Antioquia el título de Doctor en Medicina y Cirugía a los siguientes señores:

Dr. EDUARDO SALINAS M. **Título de la tesis:** Labores médico-sociales llevadas a cabo en el Municipio Jericó.

Dr. JUVENAL VASQUEZ G. **Título de la tesis:** Notas médicas de la región del Nechí y del Bajo Cauca.

Dr. LUIS E. CADAVID E. **Título de la tesis:** Monografía higiénico-social del Municipio de Valdivia.

4. Durante el mes de Abril se llevaron a cabo los exámenes parciales de las asignaturas que se cursan en el primer semestre y se efectuaron los exámenes finales de Clínica Ortopédica y Traumatología y de Clínica Urológica. En estos exámenes se siguieron las normas reglamentarias.

5. Del 17 al 22 de Mayo se practicarán las primeras pruebas parciales de las materias que tienen como duración el año. Las normas a seguir ya son bien conocidas por los profesores y alumnos. Conviene recalcar sobre la importancia de este certamen sobre la calificación definitiva de la materia, pues en las clínicas tienen un valor del 60% las dos pruebas y del 50% en las materias teóricas o teórico-prácticas.

El H. Consejo Directivo de la Universidad de Antioquia aprobó en segundo debate la creación del Consejo Académico de la Facultad de Medicina, con miras a reglamentar el escalafón de servicios y del profesorado, y más tarde proceder a la organización de los estudios especializados.

El Consejo Académico quedó integrado por los siguientes Profesores: el Jefe del Departamento de Cirugía, el Jefe del Departamento de Medicina, el Jefe de Pediatría, el Jefe de Neurología y Patología (por rotación, el Jefe del Departamento de Anatomía, el Jefe del Departamento de Bioquímica (representante también de Farmacología y Fisiología), el Jefe del Departamento de Microbiología (representa a Higiene), un Representante por Radiología y Patología (por rotación), un Representante por Ginecología y Obstetricia (por rotación), el Médico Jefe del Hospital de San Vicente de Paúl y el Decano, quien será el Presidente del Consejo.

En ausencia de alguno de los Jefes o Representantes anteriores, asistirá en su lugar el Profesor de igual categoría, si lo hubiere, o el inmediatamente inferior.

El Consejo Académico se reunirá una vez por mes o más si el Decano lo convoca. Las actas serán llevadas por el Secretario de la Facultad.

El Consejo funciona con normas parlamentarias y representa todos los departamentos de la Facultad.

Sus funciones son las siguientes:

a) Estudiar y dar su opinión al Decano sobre cambios en el pénsum de la Facultad.

b) Velar por el mantenimiento de un alto nivel de la enseñanza y por la mejora constante de los sistemas técnicos docentes.

c) Dar al Decano la opinión sobre los candidatos a entrar en los servicios clínicos o a los Departamentos Básicos por primera vez. Los candidatos a Internos en servicios clínicos o Instructores en Departamentos de Ciencias Básicas deben, además de llenar los requisitos expuestos en otra parte de este estudio, hacer su solicitud por escrito al Decanato 30 días antes de la fecha de entrada a los servicios, que es el 1º de Marzo. El Decano pasará la lista de los candidatos al Profesor correspondiente. Este ilustrará al Consejo sobre los candidatos, el cupo en su servicio, etc. El Consejo recomendará al Decano los candidatos que pueden ser nombrados directamente o por concurso, cuando éste se considere necesario.

d) Estudiar los informes del Profesor sobre sus internos, residente, instructores, etc., para aconsejar al Decano sobre la renovación de nombramientos y ascensos anuales. La sesión en la que esto será tratado, se reunirá el 15 de Febrero.

e) Aconsejar al Decano sobre la conducta a seguir en caso de disputa o dificultades comunicadas por el Profesor o uno de sus subalternos.

f) Dar su opinión al Decano sobre todos los problemas relacionados con la enseñanza pre o post-grado.

g) Otras funciones relacionadas con la enseñanza, expuestas en otras partes del proyecto, presentado por este Decanato sobre organización de posiciones Académicas y especialización.

7. En la elección general que se hizo en todo el profesorado de las Facultades y Escuelas Superiores de la Universidad de Antioquia, para elegir el Representante del profesorado en el H. Consejo Directivo de la Universidad, resultó electo el Dr. Benjamín Pérez Mejía, Director General del Hospital de San Vicente de Paúl. Este Decanato se permite felicitar muy sinceramente al Dr. Pérez Mejía y en desearle muchos éxitos en las labores y proyectos ante el H. Consejo Directivo.

8. Por elección efectuada en todo el profesorado de la Facultad de Medicina para Representante en el H. Consejo Consultivo, resultó elegido, casi por unanimidad, el Dr. Benjamín Mejía Cálad. Para integrar este Consejo el H. Consejo Directivo designó por nombramiento directo a los Dres. Alvaro Londoño Mejía y René Díaz Correa. Como Representante de los estudiantes de la Facultad, fue favorecido el Sr. Jesús Botero Angel, como el mejor alumno de la Facultad del sexto curso y en todo el tiempo de su carrera que lleva hasta ahora.

El suscrito Decano celebró el 29 de Abril una reunión general con el H. Consejo Consultivo saliente y con el nuevo Consejo, y asistieron los Dres. Alfredo Correa Henao, Rafael J. Mejía, Oriol Arango y Fernando Gartner, a quienes les presentó sus agradecimientos e hizo resaltar la excelente labor desarrollada durante su período en beneficio de la Facultad de Medicina. Asistieron además, los Dres. Alvaro Londoño Mejía, Benjamín Mejía Cálad, René Díaz Co-

rrera y el Sr. Jesús Botero Angel, como Representante de los estudiantes, para llevar a cabo el acto de instalación del nuevo Consejo. El suscrito Decano les presentó el saludo protocolario y les solicitó su colaboración espontánea y desinteresada en bienestar de los destinos de la Facultad. Los H. miembros salientes se mostraron satisfechos de la obra realizada por el Decanato y los entrantes prometieron cumplir con sus deberes reglamentarios según su leal saber y entender.

9. Al Decanato de esta Facultad llegó el informe de la Misión Médica Americana que en el mes de Agosto de 1953 la visitó. Esta Misión estaba integrada por los Dres. Max Lapham, George Berson y Charles M. Coss. A fin de que tanto el profesorado como los alumnos conozcan dicho informe, se publicará en la Revista Antioquia Médica.

10. El Dr. Amador Neghme R., Secretario de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile y Profesor Titular de Parasitología, arribó a esta ciudad el 21 de Abril con el interés de practicar una visita a nuestra Facultad de Medicina, pues su único interés era el de conocer el estado higiénico actual de Colombia y el funcionamiento de las facultades de medicina nacionales. Altamente impresionado se fue el Dr. Neghme de nuestra Facultad. Este Decanato agradece al Dr. Neghme su interesante visita y los finos conceptos sobre la Facultad, y lo despide muy atentamente a su país natal.

11. Al Dr. Max Laphan, después de su visita en carácter de Misión Médica, hemos tenido la satisfacción de verlo entre nosotros por otras dos ocasiones, recibiendo información de nuestra Facultad en estos días. Nuevamente el Dr. Laphan ha elogiado la marcha general de la Escuela y se muestra complacido de la manera como se ha adelantado a las reformas o sugerencias que cuando llegó el informe de la Misión Médica, ya se habían iniciado. Muy cordialmente despedimos al Dr. Laphan y esperamos continúe visitándonos con bastante frecuencia.

12. El Dr. Eugenio Villa Haeusler en uso de licencia de la cátedra de Clínica Interna viajó a Méjico y a Estados Unidos en vía de descanso y de información médica. Le deseamos se restablezca y obtenga éxitos en su correría.

13. El Dr. Juan B. Pérez Cadavid ha pedido licencia para retirarse de la cátedra de Clínica Tropical por un corto tiempo.

14. La Universidad de Antioquia concedió una de las becas del ICETEX al Dr. Absalón Guzmán Arroyave, quien se prepara para llevar a cabo estudios de especialización en Ginecología en la Argentina y Uruguay. Nos congratulamos con el Dr. Guzmán y esperamos que en su especialización llene sus anhelos.

15. El Dr. Miguel Guzmán A. viajó a Estados Unidos en busca de salud. Le deseamos éxito en las intervenciones médicas y quirúrgicas a que ha de ser sometido y esperamos que pronto lo tengamos nuevamente al frente de la cátedra de Clínica Tropical, de la que es muy digno profesor.

16. El Comité de Becas adjudicó la beca ofrecida por Eli Lilly and Company en los Estados Unidos, al Dr. Iván Molina, quien se propone especializarse en Endocrinología General. Nos es muy satisfactorio la noticia y deseamos muchos éxitos en sus estudios.

17. Se suplica a los Sres. Profesores llenar oportunamente el registro de clases y devolverlo mensualmente a la Secretaría de la Facultad. Asimismo se les ruega pasar las listas mensuales de asistencia a esta oficina.

18. Se recuerda a un grupo de estudiantes que la disciplina en la Facul-

tad ha sido espontánea y de acuerdo con el criterio y el sentido de caballerosidad de cada uno de los alumnos que se están formando en el establecimiento con espíritu responsable. Esta llamada de atención obedece a que en alguna de las clases hacen bochinchas y algarabías antes de iniciarse la cátedra y aún dentro de ella, lo cual va cundiendo en el estudiantado con mengua del buen nombre de nuestra Facultad. Aquí necesitamos caballeros y rechazamos totalmente la patajería.

19. El día 12 del presente mes se celebra el Día Universal de la Enfermera. Este Decanato y en general toda la Facultad se asocia a esta merecida efemérides que hace resaltar las virtudes y atributos de la mujer que desempeña tan noble y distinguida misión, con verdadero sacerdocio y con decidido apostolado en beneficio de los desvalidos que sufren y padecen flagelos y cuantas veces profundas penas espirituales.

Nuestra Escuela de Enfermería celebra con pompa y solemnidad este día y es de justicia y de reconocimiento apreciar la tesonera y constante labor que con meritorio éxito ha desarrollado como dependencia de la Universidad de Antioquia, pues la efectividad la están aprovechando ahora las clínicas, hospitales, sanatorios y casas de beneficencia que a buena hora han acogido los frutos opinos que en fértil cosecha brindó hace pocos días nuestra Escuela de Enfermeras.

Que la celebración de esta fiesta sirva de estímulo a nuestras alumnas para imprimir en el espíritu el voto ferviente de llevar a cabo felizmente sus estudios, para más tarde servir con espontaneidad y de corazón a sus hermanos en la miseria.

20. Este Decanato se complace en registrar el nombramiento del Dr. David Velásquez, Decano por dos ocasiones de esta Facultad, para ocupar la alta posición de Médico Jefe del I. C. S. S., en reemplazo del Dr. Eliseo Velásquez, quien se retiró de este cargo que desempeñó por espacio de varios años. Nombrar como sucesor al Dr. David Velásquez, es un acierto del I. C. S. S. por las incommensurables virtudes y méritos que acompañan a este distinguido galeno que ha dedicado su vida al servicio de la humanidad con sincera caridad y alto cristianismo y porque ha enseñado a muchas generaciones a ser médico de verdad, con alto sentido de ética profesional y de responsabilidad en todos sus actos. Este Decanato desea que la labor que el Dr. Velásquez desarrolle en el I. C. S. S. sea siempre fecunda como lo ha sido en todas las posiciones de distinción que le ha tocado desempeñar.

#### **Dr. OSCAR DUQUE HERNANDEZ**

Decano de la Facultad de Medicina  
de la Universidad de Antioquia

Mes de Junio de 1954.

**NOTA EDITORIAL**

Presentamos aquí algunas notas extractadas del informe de la Misión Médica Norteamericana integrada por los Dres. Lapham, Goss y Berson. Esta Misión rindió informe sobre la educación médica en Colombia a la Universidad Nacional y al Instituto de Asuntos Interamericanos. Se publica aquí este corto extracto de las partes más interesantes como un avance informativo, mientras se hace la publicación del texto completo.

**Administración de las Escuelas de Medicina.**

El Consejo Consultivo debe reducirse a discutir problemas de las relaciones entre estudiantes y maestros. No debe tener representación estudiantil.

Debe haber un cuerpo formado por los jefes de todos los departamentos mayores de la Escuela. Este Consejo debe trazar normas y ser responsable, juntamente con el decano, de las normas generales, del nombramiento y promoción de profesores, del desarrollo del pénsum.

Debe haber un jefe en cada departamento que sea su administrador responsable, distribuya las tareas, proponga ascensos y elabore cada año el presupuesto departamental.

La Misión recomienda que el método del concurso, para seleccionar y ascender al personal docente, sea abandonado. Las promociones deben hacerse con base en las calificaciones y experiencia individuales. El personal docente debe ser robustecido de inmediato con maestros competentes, bien pagos, de dedicación completa. Como este personal es escaso, la Misión recomienda que se manden jóvenes a estudiar al exterior y se les asegure su porvenir académico, y que se importen maestros para complementar el personal docente.

Los estudiantes, candidatos a admisión, deben ser seleccionados en tal forma, que sólo deben matricularse los mejores elementos para llenar un cupo limitado. Los colegios deben inspeccionarse para admitir bachilleres sólo de aquellos colegios que ofrezcan al estudiante la mejor educación. En la facultad, no sólo los exámenes sino también el trabajo del alumno, deben ser tenidos en cuenta para su calificación final.

El sistema actual de promoción de estudiantes es caótico. Debe formar un comité que estudie el récord de cada alumno. En caso de falla en una materia, el comité decidirá: si el alumno no tiene aptitud para el estudio de la medicina debe ser despedido permanentemente; si su trabajo en otros cursos ha sido bueno, se le dará oportunidad para que tome instrucción adicional y presente un segundo examen; si hubo circunstancias que perdieron afectos al estudiante, pero que ya no existen, se le debe exigir que repita todos los cursos del año escolar. El sistema de «repetidores» debe desaparecer.

La Universidad Nacional es el patrón de todas las universidades de Colombia tanto en cuanto a la administración como en cuanto al pénsum. En la opinión de la Misión esto es deplorable. Debe crearse una asociación de univer-

sidades que defina los programas educativos los cuales deben tener la suficiente elasticidad como para estimular la mejora constante de los sistemas y el estudio de programas experimentales.

La Misión critica el sistema de la dependencia política de las directivas universitarias y sugiere:

Las universidades deben ser administradas por consejos permanentes, cuyos miembros son nombrados por el gobernador de acuerdo con el claustro de las escuelas y facultades de la universidad. La tenencia de sus miembros debe ser de seis (6) años. El Consejo elegirá al Rector, también de acuerdo con el claustro. El Rector debe tener un salario adecuado a su posición para que pueda dedicarle todo su tiempo a la Universidad. La responsabilidad mayor del Consejo Directivo es la de proveer los fondos para la Universidad.

La tenencia indefinida de los decanos es infortunada. Estos deben ser nombrados por el Rector por recomendación y con el consejo del claustro.

### **D e l p é n s u m**

El programa de seis (6) años de estudio y un séptimo año de internado debe mantenerse, si se adiciona de algunos cambios sugeridos tanto en las facultades como en el bachillerato. «En general el sistema de varias materias no relacionadas, estudiadas en conjunto, debe ser abandonado a favor de un sistema en el cual una o dos materias sean estudiadas en forma intensiva. Además debe eliminarse el sistema de conferencias didácticas con énfasis en la memorización de datos textuales y reemplazarse por un sistema en que se dé más énfasis al trabajo práctico del individuo en el laboratorio, al lado de la cama del enfermo, y en la biblioteca».

En los años clínicos las clases deben ser divididas en grupos que roten por los diferentes servicios. Para esto, tales especialidades como dermatología y medicina tropical deben ser incluidos o interpretados en el bloque de medicina: ortopedia, otolaringología, etc., en el bloque de cirugía. Debe exigirse al estudiante que escriba su propia historia, que haga, él mismo, el examen físico y de laboratorio, y sus datos deben ser examinados y corregidos por sus instructores a quienes el estudiante debe presentar el caso.

El interno debe vivir en el hospital. Debe ser responsable de anotar las historias y exámenes de cada uno de sus casos. Debe ser responsable de la supervisión de los estudiantes de años clínicos. Debe exigírsele que anote el curso de la enfermedad de su paciente y que conozca perfectamente todos los detalles clínicos y la literatura de la enfermedad.

Deben desarrollarse planos para enseñanza post grado, programas de residencias, pues este constituye el mejor sistema para formar maestros y especialistas.

### **Edificios y presupuestos.**

Ninguna de las Facultades y hospitales de enseñanza en Colombia fueron construídos teniendo en cuenta el mejor aprovechamiento de espacio y posibilidades para su función docente.

Los presupuestos de todas las escuelas de medicina de Colombia son inadecuados. Es de extrema urgencia que el gobierno solucione esta situación bien sea aumentando los presupuestos de todas las escuelas o clausurando aquellas que ofrezcan menos posibilidades de desarrollo o mejora. Una mala facultad de medicina es dañina. En general la educación médica en Colombia está al nivel de la que había en los Estados Unidos hace 40 o 50 años. Deben tomarse los medios necesarios para cambiar esta situación lo más pronto posible.

#### O t r o s t e m a s :

La Misión hace interesantes consideraciones sobre el desarrollo de escuelas auxiliares médicas, enfermeras, técnicos de laboratorio, fisioterapéutas, dietistas; estas escuelas funcionarán como anexas a la Facultad de Medicina.

Por último la Misión urge a los médicos a juntarse en una asociación nacional seria, con programas de acción bien definidos, y en filiales departamentales. Esta asociación, además de velar por el mantenimiento de un alto nivel de práctica de la medicina, podría ayudar a sus facultades presentando al gobierno un frente unido y una opinión respetable.

#### ACTIVIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

- |                  |            |   |
|------------------|------------|---|
| <b>Lunes 1.</b>  | 3 a 5 p.m. | Conferencia de autopsias a cargo del Staff de Patología, en el Instituto de Anatomía Patológica.  |
| <b>Miérc 2.</b>  | 8 a.m.     | R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas en el Aula Braulio Mejía.  |
|                  | 10 a.m.    | Conferencia de Patología Ginecológica a cargo de los Staffs combinados, en el anfiteatro del Instituto de Anatomía Patológica.  |
|                  | 6 p.m.     | Reunión de la Academia de Medicina de Medellín. Informe del Sr. Director Municipal de Higiene, Dr. Alfredo Naranjo Villegas, sobre los problemas higiénicos del agua y de la leche en el Municipio de Medellín. |
| <b>Jueves 3.</b> | 10 a.m.    | R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.   |
|                  | 10 a.m.    | Conferencia de Patología Quirúrgica con los Staffs combinados. Lugar: Instituto de Anatomía Patológica. Se invita a todos los grupos Quirúrgicos.   |
|                  | 11.30 a.m. | Acto de instalación del Consejo Estudiantil de la Facultad de Medicina, en el Decanato.   |
| <b>Sábado 5.</b> | 8 a.m.     | C. P. C. Conferencia de Patología Clínica con presentación de casos especiales a la consideración de los asistentes. Discusión e intercambio de ideas.  |
|                  | 10 a.m.    | R. C. O. Reunión de Clínica Obstétrica en el Auditorium de la Fac.  |
|                  | 11 a.m.    | Ceremonia de grado de Doctor en Medicina y Cirugía que la Universidad confiere a varios estudiantes de la Facultad.   |

- Lunes 7.** 5.30 p.m. Reunión del Consejo Académico de la Facultad de Medicina en el Decanato, a fin de continuar el estudio de las posiciones académicas en los diversos departamentos de la Facultad.
- Martes 8.** 3 a 5 p.m. Conferencia de autopsias a cargo del Staff de Patología, en el Instituto de Anatomía Patológica.
- Miérc 9.** 10 a.m. Conferencia de Patología Ginecológica a cargo de los Staffs combinados, en el anfiteatro del Instituto de Anatomía Patológica.
- 10 a.m. R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas en el Aula Braulio Mejía.
- Jueves 10.** 10 a.m. R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.
- Sábado 12.** 8 a.m. C. P. C. Conferencia de Patología Clínica en el Auditorium.
- Lunes.** 14 al 19 Presentación de los exámenes finales de las asignaturas del primer semestre.
- 5.30 p.m. Reunión del Consejo Académico de la Facultad, para continuar en la organización de las posiciones académicas en los servicios.
- Martes 15.** 3 a 5 p.m. Conferencia de autopsias a cargo del Staff de Patología, en el Instituto de Anatomía Patológica.
- Miérc. 16.** 8 a.m. R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas en el Aula Braulio Mejía.
- 10 a.m. Conferencia de Patología Ginecológica con los Staffs combinados.
- 6 p.m. Reunión de la Academia de Medicina de Medellín.
- Jueves 17.** Receso por motivo de la fiesta religiosa de Corpus Christi.
- Viernes 18.** 7.30 a.m. R. C. Q. Reunión de Clínicas Quirúrgicas.
- 11.30 a.m. Reunión del Consejo Consultivo de la Facultad en el Decanato.
- Sábado 19.** 8 a.m. C. P. C. Conferencia de Patología Clínica en el Auditorium.
- 10 a.m. R. C. O. Reunión de Clínica Obstétrica en el Auditorium de la Facultad.
- Lunes 21.** 7 a.m. Iniciación de las asignaturas correspondientes al 2º semestre.
- 5.30 p.m. Reunión del Consejo Académico de la Facultad.
- Martes 22.** 3 a 5 p.m. Conferencia de autopsias por el Staff de Patología.
- Miérc. 23.** 8 a.m. R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas en el Aula
- 3 a 5 p.m. Conferencia de Patología Ginecológica por los Staffs
- Jueves 24.** 8 a.m. R. C. M. Reunión de Clínicas Pediátricas.
- Viernes 25.** Receso por motivo de la fiesta religiosa del Sdo. Corazón de Jesús.
- Sábado 26.** 8 a.m. C. P. C. Conferencia de Patología Clínica en el Auditorium.

- Martes 29.** Receso por motivo de la fiesta de San Pedro y San Pablo.
- Miérc. 30.** 8 a.m. R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas en el Aula Braulio Mejía.
- 10 a.m. Conferencia de Patología Ginecológica por los Staffs combinados.

### INFORMACIONES DEL DECANATO DE LA FACULTAD DE MEDICINA.

1. La Universidad de Antioquia confirió el título de Doctor en Medicina y Cirugía a los siguientes señores: (Mes de Mayo):

- Dr. Eduardo Salinas M. **Título de la tesis:** Labores médico-sociales llevadas a cabo en el Municipio de Jericó.
- Dr. Juvenal Vásquez G. **Título de la tesis:** Notas Médicas de la región de Nechí y del Bajo Cauca.
- Dr. Luis E. Cadavid B. **Título de la tesis:** Monografía Higiénico-social del Municipio de Valdivia.
- Dr. Gabriel Jaramillo P. **Título de la tesis:** Infección amniótica.
- Dr. Jesús Jaramillo C. **Título de la tesis:** Algunos apuntes médicos del Municipio de Ituango.
- Dr. Alberto Mesa R. **Título de la tesis:** Anotaciones sobre hemoterapia.
- Dr. Francisco Saldarriaga R. **Título de la tesis:** Estudio médico-social del Municipio de Amagá.
- Dr. Maximiliano Hernández B. **Título de la tesis:** Cuarenta casos de bocio simple tratados con tiroides.
- Dr. Alonso Osorio A. **Título de la tesis:** Monografía de Quinchía (Caldas).
- Dr. Salvador Franco F. **Título de la tesis:** Un año de servicio médico-social en el Municipio de Remedios.
- Dr. Alberto Mesa R. **Título de la tesis:** Algunos aspectos del estado higiénico y asistencial del Municipio de Pácora (Caldas).
- Dr. Samuel Villegas R. **Título de la tesis:** Conducta en la colecistitis aguda.
- Dr. Héctor Náder N. **Título de la tesis:** Aspecto médico-social de Salento.

2. Durante los días comprendidos entre el 14 y el 19 de Junio se han de efectuar los exámenes finales de las materias que se vienen cursando en el primer semestre.

Del 21 en adelante, se iniciarán los cursos del segundo semestre. Las normas a seguir en los exámenes son bien conocidas tanto de los profesores como de los estudiantes.

3. Con motivo de la carta abierta que el Sr. Rector de la Universidad de Antioquia dirigió al Excelentísimo Sr. Presidente de la República, Teniente General Gustavo Rojas Pinilla, el Consejo Académico de la Facultad de Medicina aprobó por unanimidad la siguiente proposición:

«PROPOSICION: EL CONSEJO ACADEMICO DE LA FACULTAD DE MEDICINA en la reunión ordinaria efectuada a las 11 a.m., del día 17 del mes en curso, apoya irrestrictamente al Sr. Rector de la Universidad

de Antioquia, Dr. ALFONSO URIBE MISAS, en todos los conceptos emitidos en su magistral carta abierta al Excelentísimo Sr. Presidente de la República, Teniente General Gustavo Rojas Pinilla, en la que no omite detalle alguno sobre la manera inmisericorde como el poder central ha venido tratando al Alma Máter en lo que respecta a sus auxilios. Felicita cordialmente al Sr. Rector por su actitud altiva y gallarda como se irgue en defensa de los intereses de nuestra Universidad. Espera que esta carta plena de razones incontrovertibles y sesudas que encierran una profunda dialéctica, sea oída por el Sr. Presidente y prosiga con esplendor la insigne tarea de preparar hombres patriotas, cultos y dignos. Ordena a la Secretaría de la Facultad publique esta carta a mimeógrafo, a fin de difundirla profusamente en todo el cuerpo de profesores y alumnos de las Facultades de Medicina, Odontología y Farmacia, y envíe la presente proposición en nota de estilo al Excelentísimo Sr. Presidente y al Sr. Rector de la Universidad de Antioquia, y se le dé publicación en las radiofusoras de la ciudad y en la prensa».

4. Para sustentar los motios que indujeron al Sr. Rector de la Universidad de Antioquia, Dr. Alfonso Uribe Misas, a dirigirse en carta abierta al Excelentísimo Señor Presidente de la República, cien Profesores de la Facultad de Medicina formaron la siguiente carta:

Medellín, Mayo 18 de 1954.

Excelentísimo Señor  
Teniente General  
GUSTAVO ROJAS PINILLA  
Presidente de la República  
B o g o t á .

Excelentísimo Señor:

Las serias dificultades de orden económico por las que atraviesa nuestra Universidad, nos impelen a dirigirnos a vuestra Excelencia, seguros de encontrar remedio rápido y eficaz para la situación que vivimos.

Sabido es como la holgura económica es condición indispensable en el éxito de las empresas tanto oficiales como particulares. La grande empresa de nuestra Universidad de «hacer cultura» está seriamente amenazada por los recortes presupuestales y las reiteradas negativas a hacer efectivos auxilios previamente decretados. La mística universitaria de Antioquia ha invadido los ámbitos nacionales y doquiera exista un estudiante perteneciente al Plantel, llámese profesor o estudiante, sin temor a hipérbole, podemos afirmar que a través de su corazón se siente el palpitar pujante y vigoroso de los claustros de nuestra Alma Méter. La gallardía intelectual, la resuelta voluntad de superación, la decidida y total adhesión a los valores éticos y morales, únicos imprecaderos y eternos, hacen que esta misiva resulte un tanto más angustiosa como imperante.

Y qué decir, Exmo. Señor, de la Facultad de Medicina de nuestra Universidad, abandonada a los vientos glaciales del ausentismo pecuniario?. Si para dar al país buenos profesionales en cualquiera de las ramas del saber, la Universidad necesita dinero, para dar buenos médicos, nuestra Universidad necesita mu-

cho más dinero: bibliotecas, equipos, laboratorios, institutos de investigación, clínicas, material didáctico, etc., etc. La continuación de este estado de cosas implicaría nada menos que el éxodo injustificado de profesionales médicos incapacitados, por obra y gracia de la angustia económica de nuestra Facultad, para velar solícita y atentamente por la salud del pueblo colombiano.

Los Profesores de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, nos unimos al justo clamor de nuestro Rector y esperamos confiados en la solución que vuestra Excelencia seguramente habrá de dar a tan conflictiva, angustiosa e inexplicable situación.

Somos de vuestra Excelencia obsecuentes servidores y compatriotas,

FIRMADO: OSCAR DUQUE HERNANDEZ, Decano; ALBERTO BETANCOURT ARANGO, ALVARO LONDOÑO MEJIA, MARCO TULIO OSORIO, MIGUEL GRACIAN, ALFREDO CORREA HENAO, BENJAMIN PEREZ MEJIA, GONZALO BOTERO DIAZ, FRANCISCO RESTREPO MOLINA, ELKIN RODRIGUEZ, ERNESTO BUSTAMANTE ZULETA, CARLOS J. VASQUEZ, ORIOL ARANGO MEJIA, RAFAEL VILLEGAS ARANGO, BERNARDO JIMENEZ C., SAMUEL ISAZA TORO, JUAN B. PEREZ CADAVID, y siguen 80 firmas del Profesorado de la Facultad.

5. Todo el estudiantado de la Facultad de Medicina estampó su firma a la carta que los 4.000 estudiantes de la Universidad de Antioquia dirigieron al Excelentísimo Sr. Presidente de la República. De esta suerte se hizo una demostración de apoyo irrestricto no sólo al contenido de la carta de nuestro Rector sino también a las causas que motivaron su misiva, en lucha por los fueros de nuestra Universidad. Toda la Universidad de Antioquia se halla en espera del resultado de este movimiento que no es del Alma Máter solamente sino de Antioquia entera, y está anhelante de que el Excelentísimo Sr. Presidente de la República se digne remediar tantos males que aquejan económicamente al magno Instituto de nacionalidad colombiana.
6. Un grupo de alumnos del 2º curso de la Facultad se congregó el 31 del mes próximo pasado en el Auditorium y realizó un acto solemne para entregar sendos pergaminos al Decano de la Facultad y a los Profesores Dres. Jesús Peláez Botero y Marco Tulio Osorio, como manifestación de agradecimiento por haberles facilitado en el año 1953 y parte de 1954 los medios de llevar a feliz término el primer curso de la Facultad, el que terminaron a fines del mes de Marzo del presente año con la presentación del examen final del curso intensivo de Anatomía, para luego matricularse en el 2º curso de la Facultad que vienen cursando ahora con toda eficacia. El ofrecimiento del acto lo hicieron los estudiantes Arnulfo Agudelo Roldán y Gloria Giraldo Mejía, dignamente comisionados para representar al grupo de alumnos, quienes relievieron las virtudes y atributos de los Profesores homenajeados y el invaluable bien que les han hecho con el estímulo permanente de verdaderos conductores de la juventud que se prepara en estas disciplinas médicas. El Decano de la Facultad de Medicina en frases sentidas y emocionadas expresó los agradecimientos en su nombre y a nombre de los

dos distinguidos profesores, pero recalco en que quienes eran merecedores a este galardón de reconocimiento y gratitud, eran los mismos autores del homenaje, por cuanto es a la consagración, decisión por el estudio y permanente tenacidad de los mismos a quienes se debe el que ahora se hallen llevando a feliz culminación las asignaturas del 2º curso de la Facultad. Insistió el Sr. Decano en la necesidad de sostener templado el carácter con ánimo resuelto e invicto para cumplir el propósito que se han forjado en sus mentes y mantenido firme en sus corazones de llevar a cabo la terminación de los estudios médicos que apenas tienen en comienzos de la 2ª etapa, y los excitó a cumplir siempre con los deberes morales y cristianos y a llenar a cabalidad las obligaciones para consigo mismos, para con los demás, para con la familia, para con Dios y para con la patria.

7. El Viernes 14 de Mayo se llevó a cabo la celebración del Día Universal de la Enfermera en la Escuela de Enfermería de la Universidad de Antioquia, con un artístico acto en el Auditorium de la Facultad de Medicina, preparado por las alumnas del claustro. Este acto resultó lleno de brillo y esplendor, y en él campearon las excelencias artísticas y las dotes culturales de nuestras alumnas. Este Decanato se permite felicitar muy cordialmente a la Escuela de Enfermería por la digna celebración de esta efemérides.
8. El Consejo Académico de la Facultad de Medicina se ha venido reuniendo periódicamente los Lunes de cada semana a las 5.30 p.m., con la asistencia total de cada uno de sus miembros, quienes se han distinguido por la espontaneidad en colaborar en la solución de algunas necesidades de la Facultad que se han venido resolviendo y en la organización de las posiciones académicas en los distintos departamentos científicos de la Facultad. Las reuniones se continuarán el mismo día y a la misma hora, hasta dejar terminado el estudio del proyecto que sobre escalafón y posiciones académicas presentó este Decanato para su consideración, el que ha sido muy bien recibido y pronto empezará a desarrollarse, sobre todo en lo concerniente a especialización.
9. Ha despertado especial interés el proyecto sobre organización de posiciones académicas y especialización, presentado por este Decanato a la consideración del Consejo Académico de la Facultad, entidad ésta que ya le impartió su aprobación hasta la parte pertinente con PROFESORES exclusive. De manera especial ha sido recibida la determinación relacionada con la especialización de médicos post-graduados en todos los círculos de médicos jóvenes a quienes la Universidad de Antioquia les ha conferido el título de Dr. en Medicina y Cirugía, y es así como ya se han definido las solicitudes hechas con respecto a los servicios de Clínica Obstétrica, Clínica Ginecológica y Cirugía General, para luego llevar estas designaciones al H. Consejo Directivo de la Universidad de Antioquia en solicitud de decretar los nombramientos correspondientes. Como se dijo antes, en sesiones posteriores se organizarán los otros departamentos de la Facultad con la ocupación de las posiciones necesarias y de acuerdo con el curriculum vitae de los aspirantes.  
Se hace saber a los señores Médicos post-graduados que si aún hay algunos que tienen interés en ingresar al escalafón de la Facultad de Medicina en el

desarrollo de un curso de especialización de determinada rama, todavía pueden hacer la solicitud por escrito, ante el Decano de la Facultad, sin olvidar que es indispensable presentar el curriculum vitae de cada uno de los aspirantes. No es preciso ser médico graduado de la Universidad de Antioquia, bien puede serlo de cualquiera universidad nacional o extranjera, aunque en este último caso, sí es necesaria la presentación del diploma reafirmado por el Ministerio de Educación Nacional y por el Consejo de Práctica Profesional o Comisión de Títulos Médicos.

10. El estudiantado de la Facultad de Medicina en su deseo de contribuir a la celebración de los carnavales universitarios que se efectuarán del 16 al 20 de Julio del presente año, han constituido su Comité con representación de todos los cursos y del personal femenino de ella, con la distinguida colaboración de damas de gran prestancia cultural y social de la ciudad. Este Decanato ha visto muy complacido la constitución de su Comité Pro-Carnavales Universitarios, y espera que en todos sus actos el estudiantado hará gala de su caballeridad, hidalgía, gentileza y gran señorío.

11. El día 3 de los corrientes se efectuará el acto de instalación del Consejo Estudiantil de la Facultad de Medicina, que desde hace varios años había dejado de funcionar y ahora con la nueva organización de la Facultad entra en vigencia, con el fin de atender los diversos problemas que se presentan al estudiantado y analizar las normas más aconsejables para su perfeccionamiento en la educación integral.

El Consejo Estudiantil quedó constituido por los siguientes señores, que representan a cada uno de los cursos, así: Sr. Francisco Mejía Arango, del 1er. curso; Sr. Miguel Montoya Vélez, del 2º; Sr. Armando González Upegui, del 3º; Sr. Alvaro Echeverri Restrepo, del 4º; Sr. Federico López Gómez, del 5º; y Sr. Alfredo Escobar Méndez, del 6º. Estos constituyentes del Consejo Estudiantil fueron elegidos por votación personal en cada uno de los cursos, a excepción de los correspondientes al 1º y 4º cursos, que por no haber hecho elección en el grupo, fueron seleccionados como los mejores alumnos de cada uno de los dos cursos dichos, por la Secretaría de la Facultad.

Este Consejo será presidido por el Sr. Decano y hará las veces de Secretario el titular de la Facultad. Sesionará el primer Jueves de cada mes a las 11.30 a.m., pero podrá ser convocado a sesiones extraordinarias cuando el Decano de la Facultad lo juzgue necesario, o cuando la mayoría de los miembros lo soliciten por escrito para ventilar asuntos de importancia que deben ser resueltos ipso-facto.

12. Durante el mes de Mayo se introdujeron a las actividades extracurriculares de la Facultad de Medicina dos tipos especiales de conferencias: Conferencia de autopsias a cargo del Staff de Patología y Conferencia de Patología Ginecológica por los Staffs combinados, en el Instituto de Anatomía Patológica. Estas conferencias se han recibido con sumo interés y de ellas se han beneficiado todos los asistentes por la importancia y trascendencia científica que en sí encierran.

En el presente mes de Junio se han iniciado las conferencias especiales de Patología Quirúrgica, a cargo de los Staffs combinados, las que se llevarán

a cabo en el Instituto de Anatomía Patológica y del Radium. Tanto este Decanato como el Claustro esperan que a esta conferencia asistan todos los integrantes de los distintos grupos quirúrgicos de la Escuela.

13. El Presbítero Dr. Roberto Jaramillo Arango hizo a la Biblioteca Médica una valiosa donación de WEBSTER'S NEW INTERNATIONAL DICTIONARY, 2ª edición, Unabridged, en tres tomos voluminosos, por lo que el suscrito Decano y la Directora de la Biblioteca le enviaron sendas notas de agradecimiento por esta excelente y maravillosa contribución que servirá como fuente de extensión de la cultura médica departamental y nacional.

**Dr. OSCAR DUQUE HERNANDEZ**

Decano de la Facultad de Medicina  
de la Universidad de Antioquia

## NOTICIAS

### **VII. CONGRESO LATINO-AMERICANO DE CIRUGIA PLASTICA EN MEXICO**

México, D. F., del 5 al 9 de octubre de 1954.

La Sociedad Latino Americana de Cirugía Plástica, invita a los Cirujanos Plásticos y los Cirujanos interesados en esta especialidad, a su VII Congreso, que tendrá lugar en la CIUDAD DE MEXICO, del 5 al 9 de octubre de 1954.

#### **Temas Oficiales:**

##### **I.—Reparación de los Párpados.**

Relator: Dr. Miguel Correa Iturraspe. (Argentina).

Comentarista: Dr. Carlos Caldas Cortesse. (Brasil).

##### **II.—Reparación Plástica de las lesiones tendinosas de las manos.**

Relator: Dr. Héctor Ardao. (Uruguay).

Comentarista: Dr. Luis J. Iglesias. (Cuba).

##### **III.—Cirugía Plástica de los Maxilares.**

Relator: Dr. Mario González Ulloa. (México).

Comentarista: Dr. Alberto Rahausen. (Chile).

Los temas irán a la sección correspondiente.

**Dr. Mario González Ulloa.**

Presidente del VII Congreso Latino-Americano de Cirugía Plástica.

Dirección:

VII Congreso Latino Americano de Cirugía Plástica, Tuxpan N°  
23- México, D. F.

### III. CONGRESO INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX DEL "AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS"

Patrocinado por el Gobierno Español.  
Barcelona, 4- 8 de octubre de 1954.

Sr. Decano de la Universidad de Antioquia.  
Facultad de Medicina.  
M e d e l l í n .

Muy Señor Mío:

En la Sesión Plenaria del II Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax, celebrada en Río de Janeiro en 1952, la Delegación Española fue encargada de organizar el próximo Congreso del «American College of Chest Physicians» en una ciudad española, escogiendo Barcelona y fijándose la fecha del 4 al 8 de octubre de 1954. Dicho Congreso ha sido patrocinado por el Gobierno Español.

El Ministro de Asuntos Exteriores, por mediación de sus Embajadas, cursa las correspondientes invitaciones oficiales a los gobiernos con los que mantenemos relaciones culturales para que éstos designen oficialmente sus delegados.

La Comisión organizadora de Barcelona, en su deseo de conseguir el mayor número de aportaciones, se dirige no sólo a los asociados del «American College», sino a todas las Entidades y Especialistas que se interesan en los estudios de las enfermedades del Tórax, invitándolos para que concurren a este Congreso Internacional.

Con tal motivo, tengo el honor de dirigirme a Vd. solicitando su valioso concurso, pidiéndole nos honre con su presencia y aportación científica, para lo cual unimos los correspondientes «Boletines de Inscripción», que deben ser remitidos a esta Secretaría antes del 31 de marzo de 1954, debidamente cumplimentados. Adjuntamos un folleto de divulgación como avance del programa, informando de cuanto se relaciona con las actividades de la reunión.

Son idiomas oficiales, el inglés, el francés, el alemán y el español.

Deseando vernos correspondidos en nuestros deseos y en espera de sus gratas noticias, aprovecho la oportunidad para saludarle muy atto., quedando de Vd. affmo. s. s. y compañero.

Firmado: A. Caralps  
Secretario General.

Para informes, dirigirse al Secretario General, Dr. A. Caralps, Secretaría del III Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax - Córcega, 393 Barcelona (España).

Los interesados en viajar a este Congreso pueden adquirir detalles completos en la Biblioteca de la Facultad, 4º piso. Teléfono 263-95.

## VI. CONVENCION NACIONAL DE GASTROENTEROLOGIA

Tendrá lugar en Barranquilla en diciembre de 1954.

La Asociación Nacional de Gastroenterología de Bogotá ha nombrado como miembros del Comité Organizador de la VI Convención Nacional de Gastroenterología a los Dres. David Castro Senior, Marcos H. Camargo, Carlos Acosta García, Teodoro Tarud, Alvaro Ujueta, Antonio H. Habib, Jamís y Enrique Celedón Manotas.

A solicitud del Dr. Carlos Acosta García, se reunieron en su residencia el 15 de enero del presente año, los doctores mencionados y el acta de dicha sesión se transcribe a continuación:

**Acta de la Primera Sesión del Comité Organizador de la VII Convención Nacional de Gastroenterología que se reunirá en Barranquilla diciembre de 1954.**

Se procedió a la constitución del Comité Organizador de la VI Convención de Gastroenterología resultando electos los siguientes dignatarios: -- ----.

Presidente: Dr. Carlos Acosta García.

Tesorero: Dr. David Castro Senior.

Secretario: Dr. Alvaro Ujueta Herrera.

Se convino igualmente en nombrar Presidentes Honorarios a las dos primeras autoridades así: El señor Gobernador del Atlántico y el Alcalde de la ciudad de Barranquilla.

Se constituyeron Sub-comités encargados de las diferentes actividades del Comité Organizador así:

### Sub-comité de Actividades científicas:

Drs. Carlos Acosta García.

A Jamís.

A. Habid.  
A. Hernández B.,  
A. Ujueta.  
M. H. Camargo.  
T. Tarud.

**Sub-comité de Actividades financieras.**

Drs. D. Castro S.  
E. Celedón Manotas.

**Sub-comité de Actividades sociales:**

Drs. Ernesto Brando, en su calidad de presidente de la Sociedad Médico-Quirúrgica del Atlántico. Mesa directiva de la S. M. G. del Atlántico constituida por los doctores M. A. García M., Vicepresidente; E. A. E. Acosta Bendek, Tesorero; V. Londoño G., Fiscal; Jorge Henao E., Bibliotecario; y A. Jamís, Secretario.

**Sub-comité de información y propaganda:**

Dr. M. Abello Falquez.  
Dr. Alvaro Ujueta H.  
Dr. A. Habib.

**Sub-comité de recepción y alojamiento:**

Drs. T. Tarud.  
A. Hernández Barreto.

**Dr. Carlos Acosta García**  
Presidente

Mayo 21 de 1954.

La Asociación Nal. de Gastroenterología informa a los Médicos Antioqueños que el VI Congreso Anual se realizará en la ciudad de Barranquilla del 16 al 20 de diciembre próximo y el tema es: Hígado y vías biliares.

Los interesados en presentar trabajos deben inscribirse y enviar una copia de ellos a la Asociación Nal. de Gastroenterología.—Bogotá Apartado Aéreo 6572, antes del 10 de septiembre próximo o hacerlo por intermedio del suscrito.

La revista "Medicina y Cirugía" órgano de la Sociedad Médico-Quirúrgica del Atlántico publicará galantemente las memorias de esta

convención en una edición extraordinaria que distribuirá en la sesión de clausura.

Medellín, de 1954.

**Tomás Quevedo**

Vice-presidente de la A. N. G. E.

---

### III. CONGRESO PANAMERICANO DE ENDOCRINOLOGIA, EN CHILE

Señor Decano  
Facultad de Medicina  
Universidad de A.  
Medellín—Colombia.

Distinguido Colega:

En nombre del Comité Directivo del **Tercer Congreso Panamericano de Endocrinología**, que se celebrará en Santiago de Chile del 21 al 27 de noviembre del año en curso, nos permitimos dirigirnos a Ud. para invitar oficialmente, por su digno intermedio, a la Facultad de Medicina de esa Universidad a concurrir a las deliberaciones del Congreso.

No escapará a su elevado criterio, la trascendencia que tendrá para los médicos panamericanos la oportunidad de un contacto directo con los más notables investigadores del continente, en el campo de una disciplina que está en permanente renovación y que abarca casi todos los aspectos de la Medicina. Nos permitimos, por esto, molestar su atención para hacerle extensiva la invitación que formulamos a todos los médicos del país, a fin de que prestigien con su asistencia las sesiones del Congreso y envíen comunicaciones relacionadas con los temas oficiales.

Agradeciéndole de antemano la cooperación que desde su alto cargo nos pueda prestar para el mejor éxito del Congreso, lo saludan cordialmente sus affmos. y S. S.

**A. Lipschutz**

Presidente

**H. Alessandri**

Vice-Presidente

**H. Croxatto**

**A. Atria**

Secretario General

**B. Günther**