

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 6 — MEDELLIN, MAYO DE 1956 — NUMERO 4

Continuación de "BOLETIN CLINICO" y de "ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA"

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

Organo de la Facultad de Medicina y de la Academia de Medicina.

Editada en la Imprenta Universidad de Antioquia.

DIRECTORES:

Dr. Ignacio Vélez Escobar
Decano de la Facultad

Dr. Oriol Arango Mejía
Presidente de la
Academia

REDACTORES JEFES:

Prof. Oriol Arango Mejía, M.D.
Presidente de la Academia

Prof. Alfredo Correa Henao, M.D.
Prof. de Anatomía Patológica

REDACTORES:

Dr. Gabriel Toro Mejía
Dr. Marcos Barrientos
Dr. Antonio Ramírez
Dr. Héctor Abad G.
Sr. Alberto Restrepo
Sr. Jorge E. Restrepo
Sr. Gerardo Paredes F.
Director de la Biblioteca.

ADMINISTRACION:

Margarita Hernández B.

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

"ANTIOQUIA MEDICA" publica 10 números anualmente.

Dirección:

"ANTIOQUIA MEDICA"

Facultad de Medicina de la U. de A.
Medellín — Colombia, S. A.
Apartado 20-38

SUMARIO:

TRABAJOS ORIGINALES

Fístulas Biliares Internas. - Drs. Oriol Arango Mejía y Augusto Marmolejo	237
Leucemia Aguda en Adultos.- A. Restrepo Mesa	275

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

Boletín N° 52	289
-------------------------	-----

NOTICIAS

Grupo de Médicos Graduados en 1930	297
Origen y Desarrollo del Hospital de San Vicente de Paúl.	296

ANTIOQUIA MEDICA

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

VOLUMEN 6 — MEDELLIN, MAYO DE 1956 — NUMERO 4

TRABAJOS ORIGINALES

FISTULAS BILIARES INTERNAS +

ORIOLO ARANGO M.D. MSc. (Med.) + +
AUGUSTO MARMOLEJO M.D. + + +

No pretendemos con este trabajo agregar nada nuevo a la literatura Médica Mundial; solamente queremos contribuir a ella con nuestra experiencia sobre el tema en la Ciudad de Medellín Colombia, S. A.

La mayoría de los casos de FISTULA BILIAR INTERNA que presentamos, corresponde a pacientes examinados en el Departamento de Radiología del Hospital de San Vicente de Paúl de Medellín, Colombia S. A. Como nuestra intención fue la de agrupar todos los casos de FISTULA BILIAR INTERNA observados en dicha ciudad, solicitamos a los Srs. Radiólogos de la misma, el favor de facilitarnos los casos que ellos hubieran encontrado en su larga práctica profesional. Como resultados de esta gestión, incluimos un caso gentilmente

- + Presentado al V Congreso Inter-Americano de Radiología en Washington DC. USA Abril 24-29 1955.
- + + Jefe del Departamento de Radiología del Hospital de San Vicente de Paúl de Medellín, Colombia S. A.
- + + + Residente del Departamento de Radiología del Hospital de San Vicente de Paúl de Medellín, Colombia, S. A.

cedido por el Dr. Martiniano Echeverri Duque, otro del Dr. Guillermo Soto, otro del Dr. Oscar González R. y finalmente uno del Dr. José Torres S. A todos ellos damos nuestros más sinceros agradecimientos por su gentileza.

Este trabajo que sirvió de tesis de grado a uno de nosotros (A. M.) consta de un recuento bibliográfico lo más amplio posible, sin pretender agotar la materia; de una serie de diecisiete (17) casos de FISTULA BILIAR INTERNA estudiados lo más ampliamente posible, de los cuales apenas uno es discutible, el cual podría corresponder más bien a incompetencia del esfínter de Oddi; de un comentario global y finalmente de un resumen de conjunto.

FISTULAS BILIARES INTERNAS

Las FISTULAS BILIARES INTERNAS constituyen la anormal comunicación del árbol biliar o de su vesícula con una cualquiera de sus vísceras vecinas normales o patológicas (quistes) y que se sucede sin traumatismo o como consecuencia de éste.

Generalmente se hace entre el árbol biliar y una parte cercana del tracto digestivo; pero se han encontrado también entre éste y el árbol bronquial, el pericardio, la vejiga, el útero, la vagina, los quistes ovarianos, la pélvis renal, la vena porta.

Las digestivas son divididas por algunos en bilioduodenales, biliocolónicas y biliogástricas. La comunicación biliar más común con las vías digestivas es la duodenobiliar, y de ésta la de mayor frecuencia es la duodeno-vesicular.

El primer diagnóstico de FISTULA BILIAR INTERNA fue un hallazgo de autopsia hecho por Carman en 1915. Busi descubrió una FISTULA similar a los Rayos X pero sin embargo la placa radiográfica no fue incluida en su trabajo. Más tarde la impactación de un cálculo biliar fue informada por varios autores (Cochan, Dolkart, Nertz, Rieser, Vicas). Sin embargo la repleción de los canales parece que fue primero descrita por Herbst y Hunt en 1915. Más tarde Wichel habló también de la repleción retrógrada del árbol biliar por el bario através del esfínter de Oddi. Beail y Jagoda llamaron la atención también sobre este hecho desde el año de 1921. Entre nosotros se han presentado casos aislados, bien de FISTULAS BILIARES INTERNAS o de anormal visualización de los canales biliares, en distintos congresos médicos, pero hasta donde hemos podido averiguarlo, no hay ninguna publicación sobre este tema.

La incidencia de las FISTULAS BILIARES INTERNAS no puede ser señalada con certeza ya que el sitio de la Fístula se halla en la mayoría de los casos en una densa masa de adherencias las cuales hacen extremadamente difícil el reconocimiento y la individualización de la boca fistulosa durante una intervención o en una autopsia. Aún más, la FISTULA BILIAR tiende a cerrarse espontáneamente cuando el factor causante ha desaparecido. La incidencia de la FISTULA BILIAR INTERNA señalada durante el siglo 19 es mayor que la de estos 54 años y es indudable que esta menor ocurrencia de las FISTULAS BILIARES INTERNAS está directamente relacionada con la más temprana supresión de las enfermedades de la vesícula biliar. El advenimiento del test de Graham-Cole ha hecho posible el diagnóstico precoz de las enfermedades de la vesícula biliar.

Roth, citado por Noskin (34), da una incidencia de 0.4% en hallazgos de autopsias hechas en 10.866 cadáveres. Epperson y Waltman (20) citan las siguientes incidencias: 0.22% en un total de 66.340 autopsias hechas en pacientes muertos de enfermedades vesiculares. En 11.404 operaciones biliares encontraron 2.72% FISTULAS BILIARES INTERNAS. Entre nosotros no se han encontrado casos descritos de FISTULAS BILIARES INTERNAS en 722 autopsias hechas entre el 24 de Enero de 1953 y el 20 de Agosto de 1954.

Kehr, citado por B. y R. (6), encontró 5% de FISTULAS BILIARES INTERNAS en 2.000 colecistectomizados. Dean encontró 1.2% de FISTULAS BILIARES INTERNAS en pacientes con colecistitis.

Borman y Rigler visualizaron las vías biliares a los Rayos X por repleción de las mismas con aire o con bario en 67 casos (6). De una serie de 84 casos de FISTULA BILIAR INTERNA comprobada quirúrgicamente en la Clínica Mayo, únicamente 5 fueron diagnosticadas pre-operatoriamente por los Rayos X (20).

En nuestra serie hemos visualizado las vías biliares con aire, con bario o con ambos a la vez en 17 casos. En 7 de ellos se pudo comprobar la presencia de Fístula, otro lo consideramos sospechoso de incompetencia del esfínter de Oddi y en 8 no tenemos la comprobación quirúrgica ni de autopsia.

Las FISTULAS BILIARES INTERNAS son más frecuentes de la cuarta década de la vida en adelante y su ocurrencia es más común entre las mujeres. En nuestros casos la edad osciló entre los 25 y los 63 años y el sexo correspondió en su mayoría a mujeres; ésto proba-

blemente debido a que la colecistitis y la colelitiasis son más comunes entre ellas.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA.—La litiasis biliar según los autores norteamericanos desempeña papel primordial. En nuestra serie la más alta frecuencia correspondió a la colecistitis no calculosa. Fuera de estas dos causas que son las más comunes hay otras como la colecistitis gaseosa aguda, la colecistitis enfisematosa, la piocolecistitis, el flemón gaseoso de la vesícula, las lesiones neoplásicas de la vesícula, las úlceras del duodeno o del estómago, las lesiones neoplásicas del estómago, del páncreas y del duodeno, los abscesos y quistes hepáticos, la fiebre tifoidea (25). Algunos materiales quirúrgicos, (hilos de sutura, agujas, tapones de algodón, tubos de drenaje ultrapapilares han sido encontrados a nivel de la FISTULA y considerados como potencialmente productores de ella). (25).

Las FISTULAS BILIARES INTERNAS han sido relatadas también como complicación de la ascariasis; entre nosotros se ha descrito un caso (37). Caroli citado por Jutras (25) relata un caso de estrangulación de un áscaris por el esfínter de Oddi en el cual la cabeza del parásito se encontraba en el duodeno y el cuerpo lleno de bario se alargaba hacia el colédoco. En nuestra serie tenemos tres casos de FISTULA BILIAR INTERNA con ascariasis. Desde luego que no podemos afirmar con certeza que los áscaris hayan sido los causantes de la FISTULA. Sin embargo en algunos de ellos esta posibilidad es muy probable.

FISTULA BILIAR INTERNA POR ULCERA DUODENAL.—La perforación de la úlcera duodenal a las vías biliares si bien es rara no deja de ser de gran interés ya que varios notables cirujanos la han señalado como hallazgo operatorio. Nosotros hemos hecho este diagnóstico preoperatorio en 5 casos.

Veamos la ocurrencia de esta eventualidad. Finsterer citado por Kourias (27) basándose en 6.000 operaciones de úlcera describe brevemente cómo la úlcera crónica penetrante de la pared posterior del duodeno provoca la erosión del colédoco y produce así una Fístula lateral, pero no señala más que dos de estos casos. El mismo eminente cirujano al comentar sobre 8.000 casos de gastrectomías se refiere en especial a las FISTULAS BILIARES INTERNAS e insiste sobre la manera de operar en los casos en que se presenta una Fístula lateral del colédoco. Sin embargo dicho autor no dá mayores detalles sobre sus casos personales que no son numerosos.

Otro autor: Fromne citado por Kourias (27), en 1939 no consagra más que pocas palabras a este asunto sin relatar sus casos personales.

Seul Nissen citado por Kourias (27), cita tres casos en los cuales él ha observado perforación duodeno-biliar.

Kourias autor griego tiene un total de 13 casos de perforación duodenobiliar, 12 de los cuales fueron diagnosticados radiológicamente antes de la intervención. Para explicar el alto porcentaje de este tipo de perforación así como su visualización radiológica, el autor cita la gran frecuencia de la úlcera péptica en su País. (27).

CARACTERES DE LA VISUALIZACION ANORMAL DE LAS VIAS BILIARES.—Generalmente la visualización de los canales biliares es parcial, sea por gases o por bario. La visualización segmentaria de sombras gaseosas divididas dentro de las vías biliares es realmente de difícil interpretación. Los signos radiológicos de ileus biliar pueden colaborar para hacer el diagnóstico. Estos son: presencia de la **FISTULA BILIAR INTERNA**, visualización de cálculos en el tubo digestivo y signos de obstrucción parcial o completa del intestino. Courvoisier basado en un estudio bibliográfico comprueba que hay tres veces más casos de obstrucción intestinal por cálculos biliares que Fístulas. Martin encontró 16 casos en 500 operados. Henry y Powers hablan de una frecuencia de 2½ a 3% en su serie de obstrucciones intestinales operadas. Citados por Jutras (25).

No es fácil explicar la penetración accidental del medio de contraste en las vías biliares en ausencia de Fístula Bilio-Digestiva. Hay en nuestra serie un caso que podría ser de esta eventualidad. A que se debe la penetración de medio de contraste en estos casos?. Aunque es difícil de explicarlo se puede tratar de hacerlo por medio de dos hipótesis: 1) Atonía del esfínter de Oddi por disturbios de su mecanismo: (a—. Erosión que un cálculo provoque en la papila destruyéndola. b—. Anormal extensión del colédoco que lo haga franquear la papila hacia la luz del duodeno. c—. Cáncer u otra enfermedad del esfínter de Oddi). 2) Por aumento de la presión intraduodenal.

DIAGNOSTICO CLINICO.—Revisando la más vieja literatura se ve que el diagnóstico de **FISTULA BILIAR INTERNA** era raramente sospechado y menos comprobado antes de la intervención.

Aunque la presencia de una comunicación fistulosa entre el árbol biliar y las vísceras abdominales es una cosa rara, la incidencia real se cree que es más alta de lo que generalmente se supone. El diagnóstico clínico es difícil de establecer y está lleno de numerosos

engaños. No hay nada en el cuadro clínico que pudiera establecer inequívoca y certeramente el diagnóstico. En muchos casos el examen roentgenológico del abdomen puede servir para levantar la sospecha clínica y a veces puede demostrar definitiva y claramente el tracto fistuloso.

Judd y Burden (26) en 153 casos de FISTULA BILIAR INTERNA agrupan los síntomas en el siguiente cuadro:

Dolor cólico	130
Fiebre	66
Ictericia	78
Ictericia y dolores vagos	8
Trastornos gástricos reflejos	14
Signos de obstrucción coledociana	36
Evacuación de cálculos por el recto	7
Ileus biliar	1

Dicen algunos autores (25) que una vez establecida la Fístula en los casos de coledocistitis se obtiene una disminución de los síntomas más severos. Esta remisión de los síntomas hace que el cuadro sea totalmente atípico al consultar el paciente.

La sintomatología de tipo biliar por un período largo tal como cólicos hepáticos, ictericia o subictericia, ayuda poderosamente al diagnóstico de las FISTULAS BILIARES INTERNAS ya que en caso de presentarse éstas a la primera sintomatología se agregaría la de irritación, bien del duodeno, del colon o del peritoneo de acuerdo con el órgano o el sitio a donde se haga la perforación.

Como consecuencia de la perforación se pueden presentar vómitos y diarrea y en ambos casos la expulsión de cálculos es de un gran valor. Cuando hay una franca sospecha clínica de FISTULA BILIAR INTERNA vale la pena buscar cuidadosamente la presencia de cálculos en las circunstancias anotadas de vómito y diarrea.

Cuando la FISTULA BILIAR INTERNA ha quedado establecida, suele encontrarse además de estos síntomas cierto grado de hepatitis y de colangitis que constituyen la complicación más común de ellas, y que se presenta en forma más severa en las Fístulas biliocolónicas debido precisamente al contenido séptico del colon.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO: Este se basa principalmente en el hallazgo de gas o de bario en las vías biliares extra o intra hepáticas. Un signo secundario que se encuentra con más o menos fre-

cuencia es el de la vesícula excluída en las colecistografías. También se han encontrado cambios de duodenitis y otros signos a nivel de la ampolla de Vater o de la boca de la Fístula.

El Reflujo de las vías biliares por gas puede provocarse en caso de duda dando al paciente la posición de Trendelenburg o haciendo movimientos respiratorios profundos y provocando tos lo que ayuda a efectuar el llenamiento de aquellas. En las Fístulas colecistogástricas el decúbito ventral y lateral derecho durante 30 minutos después de la ingestión del bario ayuda a la visualización del trayecto fistuloso.

Para el diagnóstico radiológico en las Fístulas biliobronquiales la broncografía es de suma importancia.

En las Fístulas Biliares biliocolónicas el enema baritado suele mostrar el trayecto fistuloso, pero en caso de no visualizarse por este simple examen se recomienda el uso del doble contraste que lo pondría en evidencia por la repleción gaseosa.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DIFERENCIAL.—(Tomado de Jutras (25). 1) Es necesario excluir las sombras vasculares extra-hepáticas, a veces anormalmente marcadas.

2) Debe eliminarse la sombra del borde del psoas que a menudo toma la apariencia de un trazo regular de tonalidad gaseosa debida a los tejidos aponeuróticos y grasos que lo envuelven.

3) Las arborizaciones broncovasculares pueden proyectarse en el área hepática especialmente cuando las placas radiográficas están muy penetradas, pero toman una forma de red fácilmente diferenciable del abanico de base superior que tienen las ramas intrahepáticas.

4) El absceso infra-hepático puede tomar una forma parecida a la vesicular pero generalmente tiene un nivel líquido.

5) El ángulo hepático del colon puede presentar una situación anormal yendo hasta la hernia diafragmática. En estos casos el análisis de la sombra gaseosa es suficiente y el enema baritado permite el diagnóstico de certeza.

6) El divertículo duodenal que podría confundirse con una vesícula llena de bario aparece casi siempre en el borde mesentérico del duodeno, su aspecto es redondeado, regular, pudiéndose encontrar pliegues mucosos en su interior, los cuales están ausentes en los trayectos fistulosos o en el colédoco dilatado. Además la retención de bario en el divertículo se prolonga durante un período largo.

7) El signo de Frostberg que consiste en la opacificación esponánea de la ampolla de Vater constituye una imagen de tal modo ca-

	Nº de casos	Año
Jenkinson-Brouse	1	1931
Lenae Duzzi	1	1931
Lust	1	1931
Bentel	1	1931
Cristofanetti	1	1932
Trugoni	1	1933
Sicklls-Huson	1	1934
Paul	2	1934
Blefavi-Nelazzi	1	1934
Kaiser	1	1934
Shele	1	1935
	<hr/>	
TOTAL	30	

REFLUJO AL COLEDOCO:

Stephenson	1	1921
Beall-Jagoda	1	1921
McArthur	1	1923
Fishbaugh	1	1926
Sighinolifi	1	1926
Venables-Briggs	2	1929
Davis	2	1929
Johannesson	2	1929
Reiman	1	1930
Jenkinson-Brouse	1	1931
Nemours-Auguste-Jahiel	1	1932
Rees	1	1933
Engels	1	1934

TOTAL

 16

COLEDOCODUODENALES:

Berg	1	1926
Alberti	1	1927
Kantor-Jaftin	2	1928
Fracticelli	1	1931
Kern	1	1931
Meldolesi	1	1931
Lewin	1	1932

	Nº de casos	Año
Lonnerblad	1	1932
Arntzen	1	1932
Mardersteig	1	1932
Lamarque	1	1933
Bignami-Agati	4	1934

TOTAL 16

COLECISTO-COLONICAS:

Judd-Burden	1	1925
Reich	1	1929
Schinz	1	1932
Lonnerblad	1	1932
Prevot	1	1933
Vorhaus-Rogers	1	1934
Podlaský	1	1934
Blefari-Melazzi	1	1934
Candel-Wolfson	1	1935
Medelman	1	1936

TOTAL 10

COLECISTO-GASTRICAS:

Smith	1	1938
Rankin	1	1932
Pohlandt	1	1934

TOTAL 3

COLECISTO - DUODENO - COLONICAS:

Fuller	1	1931
--------	---	------

COLECISTOYEYUNALES:

Fratlicelli	1	1931
-------------	---	------

COLEDOCO-COLONICAS:

Meese	1	1935
-------	---	------

	Nº de casos	Año
BILIO-BRONQUIALES:		
Kopary	1	1928
Cannavo-Cola	1	1931
Laird-Wilkerson	1	1932
Razemon	1	1933
	<hr/>	
TOTAL	4	

FISTULAS POST-OPERATORIAS DEMOSTRADAS POR RAYOS X

	Nº de casos	Año
COLECISTO - DUODENOSTOMOTICAS:		
Case	2	1916
Hoseman	3	1923
Provot	1	1923
Lenk	1	1925
Odischaria	1	1929
Friedrich	1	1929
Parade	1	1930
Graberger	2	1931
Schinz	1	1932
Sickel-Hundson	1	1934
	<hr/>	
TOTAL	14	

COLECISTO - GASTROSTOMOTICAS:

Ralphs	1	1922
Gulecke	1	1923
Mallet-Guy Veaupere	4	1926
Rutter	2	1927
Von Orth	1	1928
O Bannon	1	1928
Rybak	1	1931
Beelere	2	1934
	<hr/>	
TOTAL	13	

COLEDOCO - DUODENOSTOMOTICAS:

Swalm- Manges	1	1929
Fetzer	1	1930
Westphal	1	1930
Walters-Thiessen	1	1934
TOTAL		4

LOS CASOS DE FISTULA BILIAR INTERNA EN EL HOSPITAL DE SAN FRANCISCO (EE. UU.) EN LOS AÑOS DE 1931 a 1940 (22).

Caso	edad	Sexo	Diagnóstico	Etiología	Comprobación	Diagn. radiológico
1	45 m.		Colédoco duodenal	Perforación de úlcera a colédoco.	Rayos X.	Fístula colédoco duodenal
2	34 m.		Colédoco duodenal	Perforación de úlcera a colédoco.	Rayos X.	Fístula de úlcera duodenal
3	75 f.		Colecisto duodenal	Carcinoma del páncreas	Rayos X. y cirugía	Fístula colecisto duodenal Carcinoma del páncreas (cabeza).
4	59 f.		Colecisto duodenal	Carcinoma de la vesícula.	Rayos X y cirugía	Fístula enterocólica.
5	73 m.		Colecisto duodenal	Gran cálculo que ulceraba la vesícula al duodeno.	Autopsia	Úlcera duodenal y divertículo en la 2ª porción del duodeno.
6	71 f.		Colecisto duodenal	Carcinoma del páncreas	Rayos X.	Fístula colecisto duodenal
7	85 m.		Colecisto duodenal	Desconocida.	Rayos X.	Fístula colecisto duodenal
8	60 f.		Colecisto duodenal	Carcinoma de la vesícula.	Autopsia	No examinada

9	36 f.	Colecisto duodenal y abdominal	Absceso abdominal post-amplicectomía	Cirugía	No examinada
10	69 f.	Colecisto gástrica.	Empiema de la vesícula.	Cirugía	No examinada

6 CASOS PRESENTADOS POR W. B. TAYLOR DEL HOSPITAL MILITAR DE CAMP BORDEN. (41)

Caso	Edad	Sexo	Cálculos	Comprobación	Complicaciones	Tipo de Fístula
1	61 f.		No demostrados.	Rayos X y Cirugía	Colecisto duodenal.
2	78 f.		Sí	Autopsia	Obstrucción intestinal.	Colecisto duodenal.
3	74 f.		Sí	Autopsia	Hepatitis y pancreatitis.	Colédoco duodenal.
4	64 m.		No	Rayos X.	Hepatitis y colangitis.	No determinado.
5	61 m.		Sí	Cirugía	Colecisto gástrica.
6	39 f.		Sí	Rayos X.	Úlcera duodenal.	Colecisto duodenal.

CUADRO DE LA CLINICA DE MAYO

EPPERSON Y WALTMAN (20)

Casos Quirúrgicos	9.716	
Número de Fístulas	84	
Mujeres	57	70%
Hombres	27	30%
Incidencia de edades: Hombres edad-promedio	61.8	

Mujeres edad promedio	57.9	
El de menor edad	27 años	
El de mayor edad	87 años	
Cálculos hepáticos coledocianos	29	36%
Antecedentes de ictericia o bilirrubinemia creciente	44	52.4%
Diagnóstico pre-operatorio	8	6.9%
Diagnóstico radiológico	5	4.2%

ANATOMIA PATOLOGICA.—Los cambios patológicos de las **FISTULAS BILIARES INTERNAS** consisten en extensas adherencias que envuelven el intestino, la vesícula y el hígado. La vesícula está contraída, engrosada y fibrosa y puede o no contener cálculos. El conducto cístico está usualmente abierto y puede estar alargado. El colédoco está frecuentemente bloqueado en la parte baja por un cálculo de lo que resulta su dilatación y la de los hepáticos y demás ramas biliares. La hepatitis puede sobrevenir como resultado del reflujo del contenido intestinal a través de la Fístula hasta la sustancia hepática. En cuanto al trayecto fistuloso es muy variable su tamaño y puede permanecer abierto o llegar a cerrarse. Secundariamente a la Fístula Duodeno Biliar se puede presentar obstrucción intestinal de tipo inflamatorio que usualmente ocurre durante el desarrollo de ella como resultado de uno cualquiera de los siguientes mecanismos: Ileus paralítico debido a la acción local de la peritonitis; Volvulus del intestino delgado producido por la violencia del cólico hepático; espasmo reflejo secundario producido por el paso de un cálculo a través de la neoformación fistulosa; como resultado de adherencias, 4 casos de obstrucción inflamatoria han sido referidos por Bengole y Suárez. (4).

CUADRO N° 2 DE NUESTRA SERIE

El paciente de menor edad	25 años
El paciente de mayor edad	63 años
Epoca de la vida más frecuente entre los 17 pacientes . .	30 a 50 años
El mayor tiempo de evolución	20 años
El menor tiempo de evolución	10 meses
Los tiempos de evolución más frecuentes	3 y 4 años
VISUALIZACION RADIOLOGICA ANORMAL DE LAS VIAS BILIARES	17 100%
FISTULAS BILIARES INTERNAS diagnosticadas por los Rayos X como tales	16 94.11%
REFLUJOS BILIARES diagnosticados por los Rayos X como tales	1 5.88%

Pacientes con ictericia	11	64.7%
Pacientes con parasitosis intestinal	16	94.1%
Pacientes sin examen coprológico	1	5.8%
Pacientes con antecedentes de cólico hepático	12	70.5%
Pacientes con dolor epigástrico	13	76.4%
Vesícula excluída	10	58.8%
Litiasis diagnosticada por colecistografía	1	5.8%
Vesícula normal con débil concentración del medio de contraste	1	5.8%
Comprobación quirúrgica de las FISTULAS BILIARES INTERNAS	7	41.1%
REFLUJOS BILIARES no operados	1	5.8%
Pacientes no operados	5	29.4%
FISTULAS BILIARES Internas no reconocidas en el acto quirúrgico	2	11.7%
Litiasis comprobada quirúrgicamente	5	29.4%
Visualización del árbol biliar con bario	14	82.3%
Visualización del árbol biliar con aire	3	17.6%
Visualización del árbol biliar con aire y con bario a la vez	3	17.6%

C A S O N ° 1

A. M. Z. hombre de 26 años admitido al Hospital de San Vicente de Paúl de Medellín por dolor epigástrico irradiado a todo el abdomen e ictericia.

El primer examen radiológico de estómago y duodeno mostró el bulbo duodenal típicamente deformado por úlcera y del lado de la curvadura menor del mismo se veía desprender un fleco lleno de medio de contraste, que se interpretó como secundario a la úlcera duodenal. Posteriormente se reexaminó el bulbo duodenal y se pudo demostrar esta vez que el fleco mencionado correspondía en realidad al cóledoco y que se trataba de un caso clásico de Fístula Biliar Interna por úlcera duodenal perforada. Este diagnóstico fue confirmado durante el acto quirúrgico.

C A S O N ° 2

R. E. P. mujer de 35 años admitida al Hospital de San Vicente de Paúl de Medellín por dolor localizado en el epigastrio e hipocondrio derecho acompañado de náuseas y vómito.

El primer examen radiológico consistió en una colecistografía, la cual mostró una vesícula excluída; en la placa obtenida se visualizaron los canales biliares llenos de aire, por lo cual se sugirió la posibilidad de una Fístula Biliar Interna y se ordenó inmediatamente exa-

men radiológico de estómago y duodeno a fin de confirmarla o descartarla. Estos exámenes fueron verificados dos días más tarde, y mediante ellos se encontró que ambos órganos eran normales y en el curso del examen la comida baritada penetraba al árbol biliar, especialmente al colédoco, que aparecía dilatado y en el interior del cual se veían imágenes típicas de áscaris.

Es bastante difícil establecer un diagnóstico de certeza de Fístula Biliar Interna o de incompetencia del esfínter de Oddi en este caso. Si tenemos en cuenta que los áscaris pueden perforar cualquier víscera, aún los grandes vasos como la pulmonar o la aorta como en casos que personalmente conocemos, la primera posibilidad es muy probable.

Es bueno destacar el hecho de que fue en la radiografía simple, en donde se vieron los canales biliares llenos de aire, la que condujo al diagnóstico definitivo.

Desafortunadamente la paciente se negó a permanecer en el servicio hospitalario y por ello nos vimos privados de seguir hasta el final, uno de los casos más interesantes de nuestra serie.

C A S O N ° 3

P. E. Q. hombre de 43 años admitido al Hospital de San Vicente de Paúl de Medellín en estado de profunda intoxicación, con fiebre (39°) abdomen contraído y doloroso Blumberg positivo y dolor agudo localizado en el hipocondrio derecho.

En uno de los primeros exámenes radiológicos de estómago y duodeno se visualizaron las vías biliares con la comida baritada, en tal forma que nuestra impresión estuvo en favor de una Fístula Biliar. En exámenes verificados posteriormente se volvió a repetir el fenómeno de la visualización anormal de las vías Biliares con bario y desde entonces se han demostrado radiológicamente áscaris en el interior del colédoco.

Es interesante anotar que la colecistografía por vía intravenosa hecha en varias ocasiones dio como resultado exclusión vesicular.

Este caso de Fístula Biliar Interna con comprobación operatoria es interesante por el hallazgo de los áscaris en el colédoco, los cuales pueden penetrar a él, gracias a su tropismo especial por los pequeños orificios bien por el esfínter de Oddi o por la Fístula misma. No hay que perder de vista que tales parásitos pueden, como ya lo mencionamos, perforar las diferentes vísceras abdominales y aún los gran-

des vasos como la aorta y la pulmonar y que por consiguiente ellos pueden ser la causa directa de las Fístulas Biliares en algunos casos.

Para evitar la migración de los áscaris a través del esfínter de Oddi o la posibilidad de que éstos puedan perforar las vías digestivas, es indispensable hacer examen coprológico cuidadoso antes de toda intervención y salvo en los casos de extrema urgencia, desparasitar al paciente previamente a ella. Esto adquiere mayor importancia en medios altamente parasitados como el nuestro. En la serie que presentamos la gran mayoría estaba fuertemente infestada por áscaris.

C A S O N ° 4

A. R. G. mujer de 53 años admitida al Hospital de San Vicente de Paúl de Medellín por dolor localizado en el hipocondrio derecho, vómito fiebre y diarrea.

Exámenes repetidos de la vesícula con Telepaque dieron por resultado exclusión de la misma. Post-operatoriamente se hizo colangiografía encontrándose mediante este examen áscaris en las vías biliares.

Durante la intervención quirúrgica se encontró una Fístula colecisto-duodenal y al explorar las vías biliares, se encontraron cinco áscaris en el colédoco y dos en cada uno de los hepáticos derechos e izquierdo.

El diagnóstico de Fístula Biliar Interna, hecho quirúrgicamente, no fue establecido previamente a la intervención, seguramente por no haberse interpretado correctamente las imágenes gaseosas que se observan en una de las placas radiográficas tomada para la colecistografía, en la cual hemos podido identificar perfectamente bien no solamente el colédoco sino también las ramificaciones biliares intra-hepáticas.

De nuevo nos encontramos ante un caso clásico de Fístula Biliar Interna con áscaris en los canales biliares, los cuales pudieron ser perfectamente los causantes de la Fístula.

C A S O N ° 5

G. M. M. mujer de 27 años de edad enviada a nuestro consultorio para colecistografía por dolor en la región vesicular.

Con anterioridad a la fecha en que fue vista por nosotros, a esta paciente le habían practicado un examen radiológico de estómago y duodeno en el cual encontraron un bulbo duodenal deformado por úlcera.

La colecistografía por vía venosa mostró ausencia de imagen vesicular y en el curso del examen se llenaron paulatinamente los canales biliares con aire, lo cual nos indujo a hacer el diagnóstico de Fístula Biliar Interna. Por las circunstancias anotadas procedimos a hacerle un nuevo examen radiológico de estómago y duodeno, mediante el cual pudimos demostrar plenamente una Fístula Biliar Interna.

En el acto quirúrgico se encontró una vesícula francamente patológica, pero no se comprobó la Fístula.

C A S O N ° 6

E. B. mujer de 30 años admitida al Hospital de San Vicente de Paúl de Medellín por dolor epigástrico agudo.

Preoperatoriamente practicamos una colecistografía en la que no fue posible visualizar la vesícula. Hicimos también un estudio de estómago y duodeno habiendo encontrado estos órganos de aspecto normal; inmediatamente por encima del bulbo duodenal, identificamos las vías biliares llenas de Bario y gracias a ello pudimos establecer el diagnóstico de una Fístula Biliar Interna, la cual fue comprobada en el acto quirúrgico.

En este caso se presentan tres hechos de importancia que son: 1º) Vesícula excluida que como vimos, constituye un valioso signo secundario en casos de Fístulas Biliares Internas. 2º) Se demuestra un trayecto fistuloso entre el bulbo duodenal y el colédoco, gracias a lo cual se pudo establecer con certeza el diagnóstico de Fístula Biliar Interna que posteriormente se comprobó en la intervención quirúrgica. 3º) En el examen de las vías biliares verificado post-operatoriamente con medio de contraste inyectado por vía venosa (Biligrafina), no se logró identificar éste en los canales biliares; sin embargo éstos se llenaron con aire, lo cual podría ser efecto secundario a la intervención previa o aún a la Fístula que no quedó totalmente reparada.

C A S O N ° 7

R. A. P. mujer de 36 años admitida al Hospital de San Vicente de Paúl de Medellín por dolor agudo en la región vesicular, con antecedentes de cólico hepático.

Inicialmente practicamos repetidos exámenes radiológicos de vesícula, en los cuales ésta resultó excluida. En todas las radiografías obtenidas se dibujaba el árbol biliar lleno de aire, por lo cual hicimos el diagnóstico de una Fístula Biliar Interna; para comprobarlo exami-

namos el estómago y el duodeno sin haber logrado hacer penetrar el bario a los canales biliares.

A la intervención quirúrgica se encontró una neo-vesícula, (la paciente ya había sido colecistectomizada), con numerosas adherencias y en el muñón cístico había hilos de seda de longitud apreciable. La Fístula no pudo ser demostrada, lo cual no descarta su existencia.

C A S O N ° 8

J. M. H. hombre de 53 años admitido al Hospital de San Vicente de Paúl de Medellín por dolor en el epigastrio e hipocondrio derecho acompañado de náuseas, agrieras y diarreas.

Pre-operatoriamente practicamos examen radiológico de estómago y duodeno mediante el cual pudimos demostrar un nicho ulceroso duodenal, el cual fue confirmado durante la intervención quirúrgica a que fue sometido el paciente. El control radiológico después de gastrectomía subtotal permitió ver que el bario salía de un punto que correspondía al bulbo duodenal y llenaba los canales biliares. La gastro-enteroanastomosis funcionaba perfectamente bien.

Consideramos que se trata de una Fístula Biliar Interna originada a nivel del bulbo duodenal, ya que el medio de contraste parte de este punto hacia los canales biliares. En nuestra opinión y aun cuando tal Fístula no fue demostrada al primer examen radiológico de estómago y duodeno, ella existía previamente a la intervención.

C A S O N ° 9

A. C. O. mujer de 44 años de edad, admitida al Hospital de San Vicente de Paúl de Medellín por dolor exquisito en la zona vesicular.

Los estudios repetidos de estómago y duodeno no permitieron demostrar lesión orgánica o funcional en ellos. En todos los exámenes verificados se vio penetrar el medio de contraste al colédoco y al canal pancreático.

Con el diagnóstico de una Colecistitis, la enferma fue sometida a una intervención quirúrgica durante la cual encontraron una vesícula considerablemente distendida, adherida al colédoco y sin cálculos.

Post-operatoriamente se hicieron varias colangiografías que mostraron las vías biliares considerablemente dilatadas.

En este caso todas las posibilidades corresponden a un Reflujo Biliar por incompetencia del esfínter de Oddi, ya que el medio de con-

traste parte exactamente del punto que corresponde a la ampolla y además creemos que la visualización del Wirsung está en favor de esta manera de pensar. Es cierto que en este como en otros casos no se puede descartar de plano la posibilidad de una Fístula Biliar Interna duodeno-coledociana hecha en la parte baja del colédoco.

C A S O N ° 1 0

B. O. G. (Atención del Dr. Oscar González) mujer de 30 años enviada al Dr. González por dolor en hipocondrio derecho, fiebre y escalofríos.

El examen radiológico del estómago y el duodeno permitió identificar el colédoco en toda su extensión, así como las ramas intra-hepáticas y la vesícula, observándose, una imagen de cálculo a nivel de la extremidad distal del colédoco y varias formaciones calculosas pequeñas en los canales intra-hepáticos.

En nuestra opinión este caso corresponde a la Fístula Biliar Interna secundaria a un cálculo enclavado a nivel del esfínter de Oddi.

C A S O N ° 1 1

J. A. L. mujer de 32 años admitida al Hospital de San Vicente de Paúl de Medellín por dolor epigástrico con ritmo y periodicidad, vómitos matutinos y a veces diarrea.

El examen radiológico de estómago y duodeno mostró el bulbo duodenal típicamente deformado por úlcera y además la presencia de una Fístula Biliar Interna, mediante la cual se llenaron los canales biliares con la comida baritada. Ambos diagnósticos fueron confirmados a la intervención quirúrgica.

C A S O N ° 1 2

O. C. (Atención del Dr. Martiniano Echeverri Duque). Mujer de 24 años enviada al Dr. Echeverri para examen radiológico de estómago y duodeno, por dolor epigástrico con ritmo y periodicidad.

Durante el examen radiológico se encontró un bulbo duodenal deformado y paso del medio de contraste al árbol biliar, lo cual fue interpretado por el Dr. Echeverri como debido a una Fístula Biliar Interna.

En el acto quirúrgico no fue posible identificar la Fístula Biliar Interna, lo cual desde luego no descarta su existencia.

C A S O N ° 1 3

R. M. Z. mujer de 33 años admitida al Hospital de San Vicente de Paúl de Medellín por ictericia, dolor en epigastrio y fosa iliaca derecha el cual se irradia a la escápula del mismo lado.

Esta paciente había sido admitida al Hospital con el diagnóstico clínico de colecistitis crónica y para estudiar debidamente la vesícula se le ordenó colecistografía; como en otros casos similares el medio de contraste no se pudo identificar en la vesícula ni en los canales biliares pero en cambio de esto se llenaron con aire. Dada la importancia de este hallazgo y para descartar la posibilidad de una colecistitis gaseosa o de una Fístula Biliar Interna se repitió la colecistografía con idéntico resultado. Posteriormente y a solicitud nuestra se hizo examen radiológico de estómago y duodeno encontrándose un bulbo duodenal típicamente deformado por úlcera y perforado a las vías biliares, habiendo pasado el medio de contraste directamente a aquellas, lo cual nos permitió establecer el diagnóstico de una Fístula Biliar Interna, que posteriormente fue confirmada durante el acto quirúrgico.

Es este otro caso en el cual se pudo establecer con certeza preoperatoriamente la presencia de una Fístula Biliar Interna que luego fue confirmada en la intervención.

Es bueno destacar el hecho de que la presencia de aire observada en los canales biliares durante las colecistografías fue lo que orientó el examen hacia la búsqueda de la Fístula Biliar Interna.

C A S O N ° 1 4

M. F. M. mujer de 53 años de edad admitida al Hospital de San Vicente de Paúl por dolor en hipocondrio derecho con irradiación al hombro correspondiente, escalofríos, fiebre, vómito y ligera ictericia.

A esta paciente se le verificaron repetidas colecistografías, habiéndose encontrado siempre una vesícula excluida y los canales biliares llenos de aire. Tal como lo hemos mencionado en otros casos la exclusión de la vesícula y la presencia de aire en las vías biliares constituyen signos de importancia en el diagnóstico de las Fístulas Biliares Internas. Como los hallazgos mencionados hicieron pensar en la posibilidad de una Fístula Biliar Interna se recomendó el estudio del estómago y el duodeno para esclarecer la situación, pero desafortunadamente esta insinuación no fue tomada en cuenta.

Del estudio de la descripción del acto quirúrgico se desprende que en el presente caso se trataba de una Fístula Biliar Interna.

C A S O N ° 1 5

R. B. B. mujer de 63 años admitida al Hospital de San Vicente de Paúl de Medellín por fiebre, calofrío, sudoración profusa y dolores abdominales vagos.

Practicamos un examen radiológico de estómago y duodeno, el cual se hizo en muy malas condiciones debido al estado en que se encontraba la paciente. En el curso de éste pudimos observar que la comida baritada al llenar el bulbo duodenal pasaba directamente a las vías biliares, por lo cual establecimos el diagnóstico de Fístula Biliar Interna. Quisimos estudiar mejor el bulbo duodenal posteriormente, pero el estado de salud de la paciente empeoró rápidamente y tal propósito no se pudo lograr ante su muerte.

C A S O N ° 1 6

M. J. J. (Atención del Dr. José Torres S.) mujer de 53 años enviada al Dr. Torres para exámenes de vesícula, estómago y duodeno, por dolor epigástrico y antecedentes de cólicos hepáticos.

Los exámenes repetidos de vesícula mostraron que aquella no concentraba el medio de contraste y en su zona se veían imágenes de cálculos biliares.

Durante el examen de estómago y duodeno se demostró una úlcera duodenal con comunicación duodeno biliar, debido a lo cual se llenaron tanto el colédoco como las ramificaciones hepáticas, gracias a lo cual se pudo establecer con certeza el diagnóstico de una Fístula Duodeno-Biliar.

C A S O N ° 1 7

(Atención de los Drs. Guillermo Soto y Gabriel Toro Mejía). M. C. mujer de 50 años cuyos síntomas predominantes eran dolor epigástrico y en el hipocondrio derecho, con tinte sub-ictérico.

El primer examen radiológico consistió en una colecistografía que dio por resultado exclusión vesicular.

Con el diagnóstico de una posible colelitiasis se procedió a abrir el abdomen en donde se encontró una masa inflamatoria que incluía

la vesícula, el colédoco y la segunda porción del duodeno. Además una gran cantidad de ganglios de tamaño apreciable. En vista de la dificultad operatoria, y de que la impresión macroscópica era de malignidad, el abdomen se cerró, después de tomar una muestra de tejido de la masa y un ganglio para examen anatomopatológico.

Post-operatoriamente se hicieron dos exámenes de estómago y duodeno que revelaron el primero un estómago normal y un duodeno en su primera y segunda porciones intensamente deformado con numerosas imágenes lacunares, y rígido. Estos hallazgos se consideraron en general compatibles con una neoplasia del páncreas. En el segundo de estos exámenes se encontró además de las deformaciones anotadas una Fístula Biliar Interna.

Este caso sirve para demostrar que a veces, aun cuando exista Fístula Biliar Interna ésta no es demostrable en todos los exámenes radiológicos de estómago y duodeno que se practiquen y prueba de ello es que en el primer examen hecho con toda la técnica del caso, el medio de contraste no pasó a las vías biliares y en el control hecho posteriormente, la Fístula fue demostrada plenamente.

Es igualmente interesante este caso porque demuestra que muchas veces en el acto quirúrgico no es posible identificar una Fístula Biliar Interna diagnosticada o no previamente por los Rayos X, máxime si hay adherencias en la zona duodeno-biliar lo cual ocurre en un porcentaje muy alto de las afecciones de estos órganos.

NOTA: No incluímos la radiografía, de este caso, por no haberla podido obtener.

COMENTARIO FINAL

Tal como lo manifestamos en la introducción de este trabajo, no ha sido nuestra pretención agregar nada nuevo a la literatura médica mundial sobre el tema que hemos venido tratando de FISTULAS BILIARES INTERNAS. Hemos querido solamente estudiar la situación local y agrupar los casos pertinentes diagnosticados en la ciudad de Medellín.

Es un hecho que las vías biliares, normalmente no son visibles a los Rayos X y que para que esto ocurra, se necesita bien una preparación previa del paciente con un medio de contraste adecuado tal como ocurre con los tres tipos de colangiografía directa, oral y venosa o bien que por un proceso patológico, el aire o los distintos medios de contraste administrados para el examen radiológico de las vías digestivas, puedan pasar al árbol biliar, lo cual puede ocurrir debido a la

presencia de una FISTULA BILIAR INTERNA o a la incompetencia del esfínter de Oddi.

Es bastante difícil en la mayoría de los casos de VISUALIZACION RADIOLOGICA ANORMAL DE LAS VIAS BILIARES establecer la comprobación, o mejor el diagnóstico diferencial entre una FISTULA BILIAR INTERNA y la Incompetencia del Esfínter de Oddi, pues como vimos en presencia de la primera situación hay generalmente un magna de adherencias que hacen prácticamente imposible la individualización del trayecto fistuloso; y las mismas adherencias pueden ser la causa de la segunda eventualidad. Es cierto que en un paciente en quién se logren descartar patología biliar y gastrointestinal y en quién se visualicen en forma anormal las vías biliares en un estudio radiológico de estómago y duodeno, se está autorizado para pensar más bien en mero Reflujo Biliar, lo cual también puede tener su importancia para el caso por los trastornos hepáticos que a la larga pueda causar la introducción de sustancias extrañas al árbol biliar.

Con los modernos métodos de examen, la patología digestiva se diagnostica más precozmente y ello hace que el tratamiento se haga en forma oportuna, con lo cual, tal como se desprende de la literatura revisada, el porcentaje de FISTULA BILIAR INTERNA vaya disminuyendo cada día más. Entre nosotros no es posible establecer ninguna comparación, ya que no pudimos encontrar ningún trabajo similar. Esperamos que esta presentación despierte interés por el tema y así logremos conocer en el presente y en el futuro, la situación real acerca de esta patología en el País.

Podría llamar la atención el hecho de que en 17 casos de VISUALIZACION RADIOLOGICA ANORMAL DE LAS VIAS BILIARES de que consta nuestra serie, hayamos clasificado como FISTULAS 16 casos; pero si tenemos en cuenta la gran frecuencia de la úlcera duodenal perforante crónica en nuestro medio (19.04%), con perforación que generalmente se hace al páncreas casualmente a la región atravesada por el colédoco (23) y además la gran frecuencia de la patología biliar bien calculosa o nó, tal número seguramente queda por debajo de la realidad.

De no aceptarse la cifra mencionada de FISTULAS BILIARES INTERNAS, habría que concluir que la incompetencia del esfínter de Oddi es de una frecuencia alarmante entre nosotros y no encontramos ningún argumento para sostener esta tesis. No está por demás recordar que en toda la literatura médica mundial, en un lapso de 13 años solamente se citan 16 casos de esta ocurrencia (6).

Las causas de los casos que presentamos como FISTULAS BILIARES INTERNAS corresponden en su mayoría a patología biliar y a perforación de úlcera duodenal; otra causa aunque menos frecuente la constituyeron los áscaris. No hay que perder de vista que estos parásitos pueden perforar las diferentes vísceras abdominales, entre ellas el colédoco, como en algunos casos que presentamos y aún los grandes vasos tales como la aorta y la pulmonar.

Para evitar la migración de los áscaris a través del esfínter de Oddi o la posibilidad de que éstos puedan perforar las vías digestivas, es indispensable hacer examen coprológico cuidadoso antes de toda intervención y salvo en los casos de extrema urgencia, desparasitar al paciente previamente a ella. Esto adquiere mayor importancia en medios altamente parasitados como el nuestro. En la serie que presentamos la gran mayoría estaba fuertemente infestada por áscaris.

Es interesante tener presente que tanto en la patología biliar de larga duración así como en la úlcera duodenal crónica es donde es más común la FISTULA BILIAR INTERNA y por consiguiente en ambos casos debe pensarse en ella.

En muchos casos es el radiólogo quien primero sospecha la posibilidad de una FISTULA BILIAR INTERNA o de Incompetencia del esfínter de Oddi, tal como ocurrió en los casos que presentamos. No está por demás recalcar que la presencia de aire en el árbol biliar observado bien durante el examen de vesícula o de estómago y duodeno, debe despertar la sospecha de cualesquiera de las dos eventualidades mencionadas y servir así este hallazgo de punto de partida para exámenes adicionales.

RESUMEN

Hemos revisado lo más ampliamente posible la literatura médica mundial sobre VISUALIZACION RADIOLOGICA ANORMAL DE LAS VIAS BILIARES y especialmente lo referente a FISTULAS BILIARES INTERNAS.

Presentamos diecisiete (17) casos de VISUALIZACION RADIOLOGICA ANORMAL DE LAS VIAS BILIARES, los cuales hemos diagnosticado como FISTULAS BILIARES INTERNAS. Unicamente en uno de ellos admitimos la posibilidad de que sea más bien debido a incompetencia del esfínter de Oddi.

Hemos agrupado en dos cuadros lo más prominente de esta serie. Finalmente presentamos un comentario global sobre este trabajo.

CUADRO No. 1 DE NUESTRA SERIE

Nº	Nombre	Edad	Sexo	Antecedentes Hepatobiliares	Ictericia	Parasitosis Intestinal	Cólico Hepático	Tiempo de evolución	Dolor epigástrico	Diagnóstico radiológico	Visualización de la vesícula	Hallazgos Operatorios	Litiasis comprobada	Reflujo con bario	Reflujo con aire
1	J. M. Z.	28 a.	M.	SI	SI	SI	NO	3. a.	SI	Ulc. Duodenal Fístula Biliar	Débil	Úlcera Perf. a Colon	—	SI	—
2	F. B.	30 a.	F.	SI	SI	SI	SI	5. a.	SI	Fístula Biliar	Excluída	Vesícula perf. a Duodeno	SI	SI	—
3	P. E.	43 a.	M.	SI	SI	SI	SI	20. a.	SI	Ascaris Fístula Biliar	Excluída	Físt. Duodeno Cólica	?	SI	—
4	R. E.	35 a.	F.	SI	NO	SI	SI	4. a.	SI	Ascaris Fístula Biliar	No se hizo	No operado	—	SI	SI
5	A. O.	44 a.	F.	SI	SI	No se hizo	SI	6. a.	NO	Fístula Biliar	No se hizo	Colecistitis Aguda	—	SI	—
6	J. M ^a H.	53 a.	M.	NO	NO	SI	NO	10. m.	SI	Ulc. Duodenal Fístula Biliar	Excluída	Ulc. Duodenal	—	SI	—
7	R. M.	33 a.	F.	SI	SI	SI	SI	13. a.	SI	Ulc. Duodenal Fístula Biliar	Excluída	Colecistitis Fis. Vésico Duodenal	—	SI	SI
8	M. Fa. M.	43 a.	F.	SI	SI	SI	SI	20. a.	SI	Fístula Biliar	No se hizo	Litiasis Fist. Colectisto Duod.	SI	NO	SI
9	R. B.	63 a.	F.	SI	SI	SI	SI	3. a.	NO	Reflujo Biliar	No se hizo	No operado	—	SI	—
10	D. C.	25 a.	F.	NO	NO	SI	NO	2. a.	SI	Fístula Biliar	Excluída	Prolapso Mucosa gástrica	—	SI	—
11	B. D. G.	30 a.	M.	SI	SI	SI	SI	3. a.	NO	Fístula Biliar Litiasis	Litiasis	No operado	SI	SI	—
12	M. J. de J.	53 a.	F.	SI	SI	SI	SI	4. a.	SI	Ulc. Duodenal Fístula Biliar	No se hizo	No operado	—	SI	—
13	J. A. L.	32 a.	M.	NO	NO	SI	NO	3. a.	SI	Ulc. Duodenal Fístula Biliar	Excluída	Físt. Duodeno Biliar	—	SI	—
14	A. R. I. C.	50 a.	F.	SI	SI	SI	SI	5. a.	SI	Fístula Biliar	Excluída	Físt. Duodeno Biliar Ascaris	SI	NO	SI
15	M. C.	50 a.	M.	SI	SI	SI	SI	2. a.	SI	Fístula Biliar	Excluída	Físt. Post. Operatoria	—	SI	—
16	G. M. M.	27 a.	F.	SI	NO	Amibas	SI	4. a.	SI	Fístula Biliar	Excluída	No operado	—	SI	SI
17	R. P. de P.	36 a.	F.	SI	NO	SI	SI	4. a.	NO	Fístula Biliar	Excluída	Neo de Vesícula adherencia	—	NO	SI



Figura 1.—Caso Nº 1



Figura 2.—Caso N° 2

Figura 3.—Caso No 3



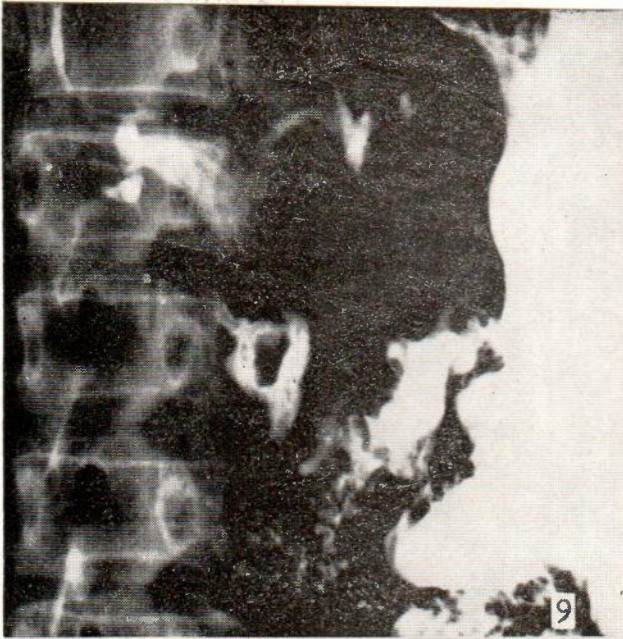


Figura 4.—Caso N° 4





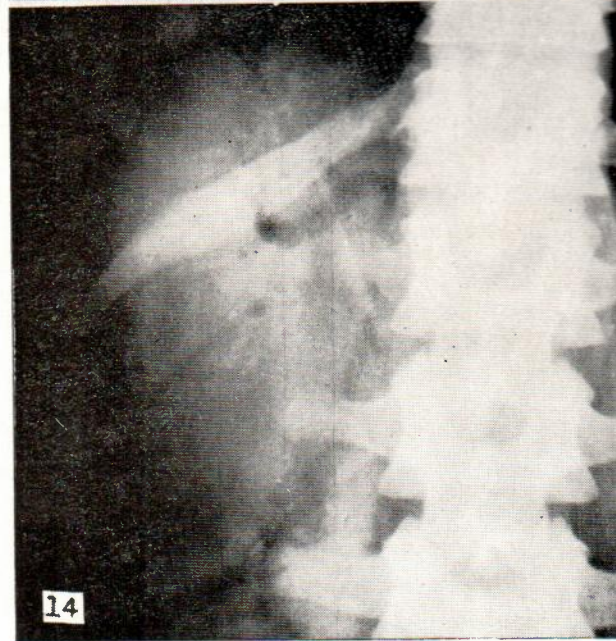
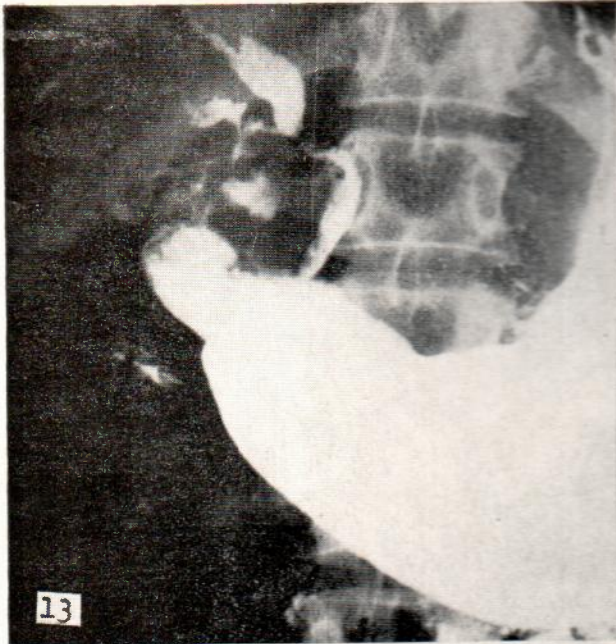
Figura 5.—Caso N° 5



Figuras 9- 10
Casos Nos.
9 y 10



Figuras
11-12
Casos Nos.
11 y 12



Figuras 13-14
Casos Nos.
13 y 14



Figuras 15-16
Casos Nos.
15 y 16

Summary

We have reviewed the medical literature on **abnormal radiological visualization of the biliary tract**, and especially on internal biliary fistulas;

We present seventeen cases of **abnormal radiological visualization of the biliary tract** we have diagnosed as **internal biliary fistulas**. Only one is questionable, and in this case we admit the possibility of incompetency of the sphincter of Oddi.

We have classified the prominent data on this series in two tables.

We present a final comment about this work.

Résumé

Nous avons fait, de la façon la plus ample possible, une révision de la littérature médicale mondiale en ce qui concerne la **visualisation anormale des voies biliaires** et, plus, spécialement, les **Fistules biliaires internes**.

Nous y présentons 17 cas de **Visualisation anormale des voies biliaires** diagnostiqués comme **Fistules internes**. Ce n'est que dans l'un de ces cas que nous avons admis la possibilité d'un mauvais fonctionnement du sphincter d'Oddi.

Nous avons groupé en deux tableaux le plus important de cette série.

Pour finir, nous présentons un commentaire général sur ce travail.

Resumo

Temos examinado o mais amplamente possível, a literatura médica mundial sobre **visualizacao radiologica anormal** das vias biliares e especialmente, a referente a **Fistulas Biliares Internas**.

Apresentamos desessete casos de visualizacao radiológica anormal das vias biliares, os quais temos diagnosticado como **Fistulas Biliares Internas**. Unicamente em um deles admitimos a possibilidades de que seja mais provavelmente devido a incompetencia do esfinter de Oddi.

Temos agrupado em dois quadros o mais prominente desta serie.

Finalmente apresentamos um comentario global sobre este trabalho.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Alvarez y Farinas: Post-Bulbar duodenal ulcers-Gastro enterology. 8: 1-13, 1.047.
- 2 — Albot. G. Olivier C. Libaude H. Vallín: Retentissement duodeno-colédoco Pancreático des ulcères duodenaux et ictères des Gastractomies. Arch de la pareil Digestif. 39: 1087-1102, 1950.
- 3 — Arango M. O. Pérez M. B.: Anotaciones Radiológicas sobre las úlceras gástricas y duodenal. Antioquia Médica. 3: 363-373. 1953.
- 4 — Anulry-Tillier et Portier: Opacification accidentale des voies biliaires extra et intrahepatiques. Journal de Radiologie et D'electrologie: 28: 49, 1947.
- 5 — Barth y Cannon.: Roentgen Visualization of internal biliary fistulas-Bull Northwest. 23: 8-13, 1949.

- 6 — Borman y Rigler: Spontaneous internal biliary fistula and Gallstone obstruction. *Surgery* 2: 389-377.
- 7 — Butureanu W. Barthe. Gostoschi G.: ulcere duodenal perforé dans les voies biliariaire extrahepatiques. *La Presse medicale*. 44: 2109-2112, 26 XII-1936.
- 8 — Belding R. L.: *Clinical Parasitology* — New York. Appleton — Century Crofts, inc. 1952, 434-448.
- 9 — Bockus H. L.: *Gastroenterology* Philadelphia W. B. Saunders Company. 1946, 698-709.
- 10 — Buckstein J.: *The digestive tract in Roentgenology* Philadelphia J. B. Lippincott 1953, 1033-1039.
- 11 — Byrne J. J.: Biliary fistulas. *American Journal Surgery* 86: 181-187, 1953. Tomado de *Excerpta Médica* Section IX 8: 71 1954.
- 12 — Campo Posada A.: Ascarirosis de las vías biliares. *Publicación Anual de la Asociación Nal. de Gastroenterología* — Bogotá — Librería Voluntad S. A. 1953, 124-126.
- 13 — Davison y Aries: Spontaneous Choledocho-gastrostomy and Cholecistogastrostomy. *Annals of Surgery* 107: 229-237, 1938.
- 14 — Del Herm. Dalsace. Thover. Rozty. Codet: Un cas de Fistule-duodeno-vesiculaire. *Soc. de Radiologie de France*. 19: 33-34, 1931.
- 15 — Demel R.: Fehler und Gefahren in der Chirurgie. Fehler Komplikationen und Sterugen im Anclclud an Magerresektionen. *Zentralblatt for chirurgie*. 66: 1872-1887, 1939.
- 16 — Donald-Meadow y Silberman: Air in the Biliar Passages *Arch. Surg.* 53: 652-663, 1946.
- 17 — Dubarry, Duburg y Tradiu: Sur un Cas d'ulcère duodenal hemorragique ouvert dans le voies biliares. *La Presse Medicale*. 58: 1380, 1950.
- 18 — Dorr T. W.: Roentgen Diagnosis of Gallstone ileus. *Radiology* 62: 363-367, 1945.
- 19 — Dpto. de Patología — Universidad de Antioquia. — Libro de Autopsias. 1953-1954-Inédito.
- 20 — Epperson D. P. Walman W.: Spontaneous internal biliary fistulas. *Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic* 28: 353-360, 1953.
- 21 — Feldman M.: *Clinical Roentgenology of the digestive tract*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1945.
- 22 — Garland y Brown: Roentgen diagnosis of Spontaneous internal biliary fistulas especially those involving the Common duct. *Radiology* 38: 154-158, 1942.
- 23 — Gómez A. S. Botero D. G. Villegas R. H. Gil S. I. Gallego M. G. Franco C. G. Calle J. E. y Penagos E. H.: Ulcera péptica y su tratamiento quirúrgico. *Antioquia Médica*. 3: 323-354, 1953.
- 24 — Hicken y Coray.: gastrointestinal biliary fistulas. *Surgery Gynecology and obstetrics*. 82: 723-729, 1946.
- 25 — Jutras A. y Gernez A.: Visibilité de voies biliaires au Course de l'examen du tube digestif. *La presse Medicale*. 21: 357-360, 1950.
- 26 — Judd y Burden: Internal biliary fistula. *Ann. of Surg.* 81: 305-312, 1925.
- 27 — Kourias—B.: Bistules Biliares internes spontaneos d'Origine ulceran-se. *Journal de Chirurgie*. 68: 89-123, 1952.

- 28 — Lahey Frank H. y Marshall Samuel: The surgical Management of some of the more complicated problems of peptic ulcer. Sugery Cynecology and obstetrics 76: 641-648, 1943.
- 29 — Lasala Atilio J.: Comentarios sobre la labor efectuada en el Dpto. quirúrgico a nuestro cargo en el transcurso del año de 1953. "La Prensa Médica Argentina". 41: 1300-1305, 1954.
- 30 — Lönnerbland Lars: Fälle Von Spontaner innerer Gallen fistel, Acta radiográfica. 13: 551, 1932.
- 31 — Lockwood I. H. Smuth A. B. Shook L. D.: Radiología de los procesos de la 2ª porción del duodeno y sus vecindades. La Prensa Médica Argentina. 41: 1549, 1954.
- 32 — Nakkas y Marangas: The surgical treatment of non resectable duodenal ulcer the antral exclusion operation (Brancoft Plenk Modification). British Journal Surgery. 37: 206-211, 1949.
- 33 — Mirizzi P. L.: Les fistules bilio-biliares internes spontanées. Journal de Chirurgie. 68: 30-46, 1952.
- 34 — Noskin y Strays: Spontaneous internal biliary fistulas Ann Surgery 130: 220-226, 1949.
- 35 — Puestow C. B.: Spontaneous biliary fistula Ann. Surgery 115: 1043-1052, 1942.
- 36 — Puestow C. B.: Surgery of the biliary tract, pancreas and Spleen Chicago. The Year Books publishers inc. 1953, 124-126.
- 37 — Quevedo G. T.: Ascariasis de las vías Biliares. Antioquia Médica. 1: 436-465, 1951.
- 38 — Riesser J. y Vicas B.: Gallstone Impacted—in the duodenal cap. Radiology. 58: 401-505, 1952.
- 39 — Schinz. Baench. Frieds: Uchlinger Roentgen Diagnostics New York Grune and Stratton 1954 3645-47 3713.
- 40 — Sante L. R.: Principles of Roentgenological interpretation. Ann Arbor, Michigan. Edwards Brothers, inc. 1952, 293.
- 41 — Taylor: Internal biliary fistulas, Canada M. A. J. 8: 332-338, 1942.
- 42 — Testut L. Latarjet A.: Anatomía humana. Barcelona Salvat. 1944, 653-694.

LEUCEMIA AGUDA EN ADULTOS

Presentación de 10 casos

A. Restrepo Mesa (†)

Los centros hematopoyéticos normales por influencias aún no conocidas sufren transformación en el proceso de su funcionamiento ocasionando un cambio fundamental en la maduración de sus células blancas y aumentando la producción de leucocitos inmaduros. Estos leucocitos de características genéticas muy activas infiltran los centros hemogenéticos e invaden la sangre y los tejidos produciendo un cuadro sistémico denominado leucemia; cuando las células características de este estado son poco diferenciadas (blastos) se llama leucemia aguda.

El fin de este escrito es presentar 10 casos ocurridos en adultos con sus aspectos clínicos y hematológicos y hacer somero comentario del tratamiento de las leucemias agudas en general.

MATERIAL

Los pacientes comprendidos en este estudio fueron observados en los servicios de Medicina Interna de la Clínica León XIII del ICSS y del Hospital de San Vicente de Paúl de Medellín: en un lapso comprendido entre septiembre de 1954 y diciembre de 1955. En este corto tiempo se estudiaron 10 pacientes con leucemia aguda comprobadas clínica y hematológicamente y en algunos se hizo además estudio histológico de ganglios y medula ósea y en dos casos se hizo necropsia.

RESULTADOS

Edad, sexo, raza y lugar de nacimiento, (ver cuadro N° 1). El promedio de edad fue de 37 años, fluctuando entre 19 y 65 años; hubo predominio de hombres sobre mujeres en proporción de 7 a 3; el color de su piel era mestizo en 7 y uno de color negro; 4 habían nacido en Medellín, y los restantes en diferentes poblaciones antioqueñas.

(†) Interno del Banco de Sangre de la Clínica León XIII del ICSS.

CUADRO N° 1

N°	Edad	Sexo	Raza	Lugar de nacimiento
1	60	F	M	Medellín
2	32	M	M	„
3	25	M	M	Itagüí
4	20	M	B	„
5	65	M	M	Urrao
6	33	F	B	Medellín
7	19	M	M	Girardota
8	47	M	M	Bolívar
9	42	M	N	Gómez Plata
10	27	F	M	Medellín

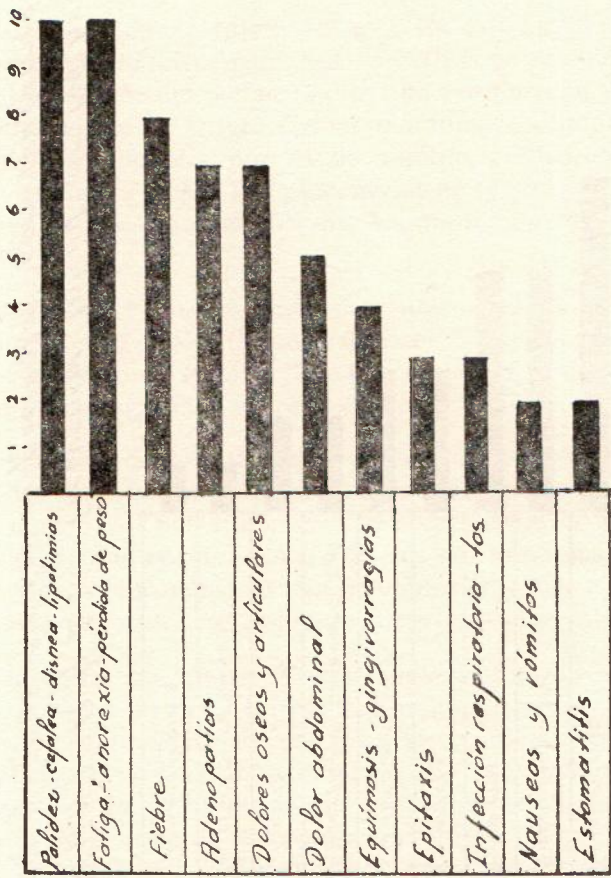
Síntomas y hallazgos físicos. Es aceptado únicamente que la leucemia aguda no tiene un conjunto de síntomas definidos en su manifestación inicial y por su presentación preteomorfa semeja múltiples entidades y en un principio el diagnóstico de impresión puede ser desacertado. En los casos de nuestro estudio los diagnósticos hechos fueron los siguientes: hepatitis, paludismo, úlcera péptica sangrante, anemia de causa desconocida. Todos los casos tuvieron evolución corta, desde el primer síntoma hasta la consulta del médico (uno a tres meses), con buen estado de salud previo.

Cuando el síntoma inicial presentado por los pacientes fue de anemia, poco específico entre nosotros, el diagnóstico fue un poco laborioso, pero cuando en un principio o en su evolución se presentaron signos o síntomas referentes a la infiltración de órganos, en asocio del aumento del catabolismo, el diagnóstico se encaminó más rápidamente. En las manifestaciones de infiltración incluimos especialmente hemoesplenomegalia y manifestaciones purpúricas. Las de aumento del catabolismo son fiebre, anorexia, pérdida de peso etc.

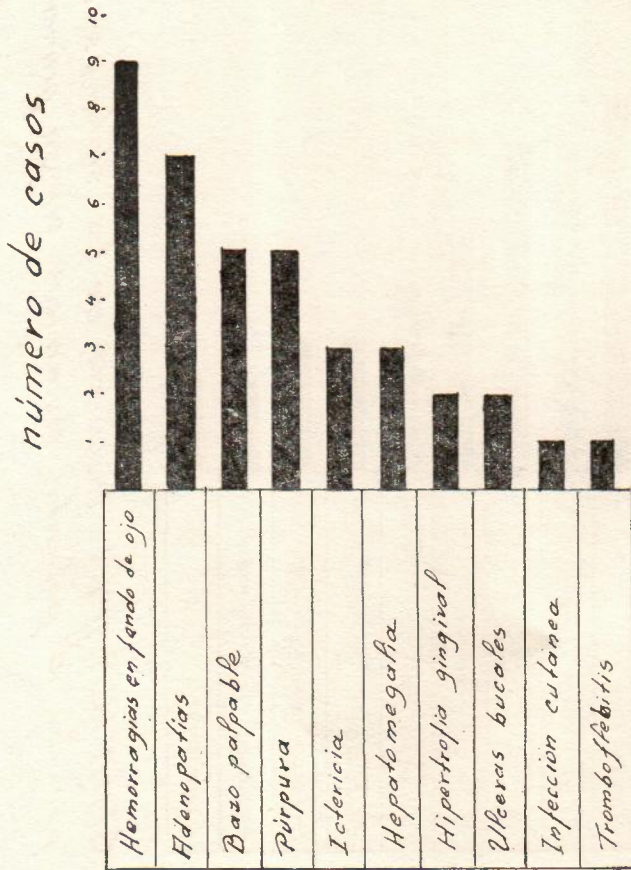
Los más constantes fueron los ocasionados por el aumento del catabolismo hallados en todos los pacientes, haciendo mención especial en la astenia y anorexia.

La palidez y las manifestaciones purpúricas, tipo equimóticas o de epistaxis, fueron la primera causa de alarma que hizo consultar al médico; también fueron causa de consulta la fiebre persistente y las algias óseas generalizadas. (ver gráfica N° 1).

número de casos



GRAFICA #1: Incidencia de los síntomas referidos por los 10 pacientes leucémicos en su primera consulta.



GRAFICA # 2: Frecuencia inicial de los hallazgos físicos, en los 10 pacientes con leucemias agudas

Entre los signos presentados el más constante fue el de hemorragias en fondo de ojo; le siguieron en frecuencia las adenomegalias y las manifestaciones purpúricas cutáneas, de las cuales la incidencia mayor correspondió a las patequias distribuidas irregularmente en miembros y tronco. Merece llamar la atención el hallazgo de metrorragias en los tres casos de mujeres. En el período inicial las lesiones ulcerativas en mucosas fueron pocas, pero la incidencia fue mayor en los estadios terminales (ver gráfica N° 2).

Hallazgos hematológicos. Anemia. En 9 de los 10 casos se encontró en un principio anemia intensa, con cifras de eritrocitos inferiores a dos millones y medio por mm³., de tipo normocítico y normocrómico. Los extendidos de sangre capilar por función digital mostraron anisocitosis, poikilocitosis, punteando basófilo, anillos de Cabot y corpúsculos de Howel Holly. Los porcentajes de reticulocitos se encontraron dentro de lo normal no obstante los normoblastos oscilaron entre 2 a 10%.

Plaquetas. Todos los casos presentaron cifras inferiores a cien mil por milímetro cúbico (Método de Rees Ecker), siendo frecuente además el hallazgo de trombocitos anormales de gran tamaño, forma irregular y desproporción entre el cronómero y el hialómero.

Leucocitos. El resultado del recuento de leucocitos fue muy irregular. En 4 casos se encontraron francas leucopenias con cifras inferiores a cuatro mil por mm³; en 3 casos presentaron valores leucocitarios dentro de lo normal, cinco a 10 mil por mm³; los tres casos restantes tuvieron leucocitosis, 2 con recuentos cercanos a veinte mil por mm³ y solamente uno con recuento superior a cien mil por mm³.

Leucocitos anormales. Estos se encontraron en los extendidos de sangre periférica en todos los casos y en algún momento de la evolución. Los pacientes leucopénicos necesitaron un estudio cuidadoso en la identificación de las células patológicas y para evitar cualquier posible error, por la confusión con la anemia oplástica, nos servimos de extendidos de la capa de leucocitos aparente en la parte superior de las células empacadas en los tubos de hematocritos (buffy coat). Las normas seguidas para la clasificación de los distintos tipos de células fueron las descritas por Wintrobe (1). En algunos casos hubo necesidad de recurrir a la ayuda de las paroxidasas y la de la eritrofagocitosis para la mejor diferenciación del tipo. El porcentaje de células embriónicas en los extendidos de sangre periférica fluctuó entre 10 y 90.

Neutrófilos. Siempre estuvieron disminuídos con una cifra media de 11% y variando entre 3% 38% sin tener características especiales en los diferentes tipos de leucemia.

Punción medular. Efectuado de preferencia en el esternón, también se hizo en la cresta ilíaca. Los hallazgos variaron ligeramente de un tipo a otro, las medulas hiperplásticas se encontraron de preferencia en los tipos mieloides y monocítico y las medulas hipoplásticas en el tipo linfocítico. Las células predominaban en determinada fase evolutiva embrionaria. Las células primitivas indeferenciadas (blastos) se encontraron en proporción de más del 50% en todos los casos, siendo lo normal del 1% a 2%, fueron también muy aparentes las depresiones intensas en la regeneración de las eritropoyéticas y trombocitopoyéticas, concordando con los hallazgos de sangre periférica. No siempre logró extraerse material suficiente en la primera punción, necesiándose punciones repetidas para hacerse un diagnóstico. Este incidente ocurrió con dos de los casos que presentaron formas aleucémicas. (Véase cuadro N° 2).

Sedimentación. En todos los casos la sedimentación fue alta en la primera hora, uno de ellos fue de 25 mm y otro de 47., en los ocho restantes fue superior a 100mm.

Datos de coagulación. En el primer examen físico sólo cinco de los pacientes presentaron manifestaciones hemorrágicas, los demás durante la evolución progresiva de la enfermedad tuvieron en una o en otra forma manifestación discrásicas de esta naturaleza, no siendo las más aparentes. En el primer grupo de enfermos se encontraron datos de laboratorio correspondientes a los de púrpura trombocitopénico, así:

Sangría (Duke)	Prolongada
Coagulación (White)	normal
„ Plasma recalcificado	„
Protrombina (Quick)	„
Consumo de la protrombina	Disminuído
Plaquetas (Rees Ecker)	Inferiores a 100/000/mm ³
Retracción del coágulo	Disminuída o ausente
Prueba del torniquete	Positiva

Estos datos se hicieron positivos en todos los casos en los estadios finales, llegando a alterarse en dos de ellos los valores de la protrombina. No se encontraron sustancias heparinoides o anticuagulantes circulantes.

	Anemia		Leucocitos	Plaquetas	Blastos	Mormoblastos	Polineutrófi-	Medula
	Crític. millones	Hb.	por m.m. ³	m.m. ³ (Rees-Ecker)	%	%	fos %	(Blastos)
1	1'7	5	19.750	24.000	89	2	3	98
2	1'2	4	7.750	70.000	60	3	7	90
3	1'7	5	3.050	42.000	50	4	9	65
4	2'0	8.5	1.400	44.000	12	2	26	95
5	1'9	5.5	7.500	32.000	42	10	12	86
6	3'7	9.8	3.900	86.000	10	5	38	74
7	1'6	4.5	22.000	46.000	80	3	8	100
8	2'3	4.5	5.650	72.000	14	10	9	70
9	2'4	5	320.000	98.000	82	2	4	100
10	1'6	4	900	74.000	15	3	8	54

CUADRO #2: Valores citológicos sanguíneos y medulares encontrados al efectuar el diagnóstico en los 10 pacientes con leucemias agudas.

Hemolisis. Aunque la supervivencia de los eritrocitos transfundidos a estos pacientes fue de duración disminuída, hecho presumible por el desarrollo de anemia creciente, a pesar de transfusiones repetidas y sin pérdida externa de sangre que la pudiera explicar no pudo hacerse diagnóstico de anemia hemolítica porque la fragilidad a soluciones hipotónicas no estaba aumentada, la prueba de Combs era negativa, no había aumento de eritrofagocitosis y no existían aglutininas frías o calientes en el suero de estos pacientes.

Otros hallazgos de laboratorio. Serología. Fue negativa en todos los pacientes, indicando con ésto que la leucemia aguda no sea posiblemente una de las entidades que da reacciones falsas positivas.

Orina. Alteraciones en la orina fueron presentes en 6 de los casos, encontrándose huellas de albúmina; y en su sedimento eritrocitos y cilindros de tipo hialino y granuloso.

Pruebas hepáticas. Hubo alteración en uno de los casos con cifras elevadas en bilirrubina directa y las fosfatasas alcalinas y positividad franca en las pruebas de floculación.

Imágenes radiológicas. Aunque casi todos tuvieron sistematología referente a algias óseas y articulares, sólo uno de los casos presentó imágenes de osteolisis en la columna lumbar. No se encontraron imágenes de bandas transversas de densidad disminuída a nivel de las metafisis, elevaciones periósticas, neoformaciones óseas y osteoesclerosis, hallazgos frecuentes en niños con esta enfermedad. (2).

Diagnóstico. El diagnóstico final de leucemia aguda se estableció por la evolución de la enfermedad, los síntomas y signos clínicos, los hallazgos en la sangre periférica y en extendidos de medula ósea. En algunos se hizo además estudio de cortes histológicos de ganglios y de medula ósea. En dos de ellos hubo corroboración por los hallazgos de autopsia.

Se hizo el diagnóstico del tipo de leucemia por la célula embrionaria predominante obteniendo la siguiente división:

Mieloide	6 casos
Linfoide	3 „
Monocítica	1 „

“Remisiones” Las mejorías temporales en el curso de las leucecemias siguiendo las normas descritas por Southan, Craver, Dargeon and Burchenal (3) se dividen en completas e incompletas. Remisión completas cuando el paciente mejora hasta el punto de hallarse per-

fectamente bien, el estudio de su sangre y medula ósea tienen el aspecto del individuo sano y por consiguiente en este momento de la evolución del enfermo leucémico es imposible hacer diagnóstico. "Remisión" incompleta es cuando el enfermo percibe mejoría de sus síntomas y hay ligera regresión en los hallazgos físicos y en la sangre periférica y en la medula persisten aunque disminuídos elementos patológicos.

En los pacientes de nuestro estudio cinco estuvieron sin tratamiento, de los cuales cuatro tuvieron evolución progresiva de su cuadro clínico y hematológico hasta la muerte. El otro paciente, tuvo una "remisión" incompleta con duración de un mes.

Esta clase de "Remisiones" espontáneas en el curso de leucemias agudas es menester tenerlas en cuenta para valorar curaciones temporales consecutivas a tratamientos con quimioterápicos del tipo de antagonistas del ácido fólico, de la adenina o tratamientos con esteroides del tipo de la cortisona y ACTH. En la serie descrita por Southan y Ass. (3) en un total de 150 casos hubo una incidencia de esta clase de curaciones del 8.7%.

Los cinco pacientes restantes de nuestro estudio en quienes se estableció tratamiento tuvieron curaciones temporales que fluctuaron entre tres y diez semanas, uno de ellos tuvo dos curaciones. Estas curaciones temporales fueron de tipo incompleto, excepto una que fue de tipo completo con una duración de seis semanas.

Tratamiento. La medicación establecida fueron antibióticos; transfusiones de sangre, inicialmente diarias, luego interdiarias o dos veces en la semana; ACTH en dosis diarias de 25 a 50 unidades intravenosas en el período activo, y en el período de curación temporal cortisona en dosis fluctuantes entre 25 y 75 mm diarias. Se apreció como efecto tóxico de esta droga en uno de los pacientes, la hipertensión, el edema palpebral y la cara de luna.

Causa de la muerte. Cinco de los pacientes terminaron con cuadro pulmonar; tres con signos y síntomas neumónicos a pesar de la administración de antibióticos y dos por embolismo pulmonar agudo, con recuento leucocitario premortem de más de 900.000 por mm³.

De los cinco pacientes restantes, dos murieron por anemia intensa no compensada; dos con cuadros dramáticos de hematemesis, melenas y gingivorragias. El restante por hemorragia cerebral fulminante.

Hallazgos de autopsia. En dos de los pacientes en los cuales fue posible verificar la necropsia, se encontraron petequias, hematomas,

infiltración en medula ósea, hígado, bazo, ganglios y riñones. En el tipo monocítico hubo extensas infiltraciones cutáneas en forma de nódulos.

COMENTARIO

Tratamiento. Ante un caso de leucemia aguda con diagnóstico basado en el estudio clínico y hematológico, el médico debe partir de ciertas bases ya definidas respecto a la terapia existente: 1º No se cura la leucemia aguda; 2º. Los resultados paliativos conseguidos con las medicinas actuales son hasta cierto punto buenos porque disminuyen los síntomas molestos, proporcionando al paciente un estado de calma y optimismo; 3º. La evolución progresiva de la enfermedad, en la mayoría de los casos, puede frenarse temporalmente a base de las medidas terapéuticas actuales; 4º. Cuando en determinado momento de la evolución se desarrolla resistencia a un producto, puede conseguirse beneficio con otra droga.

El manejo terapéutico de estos pacientes lo podemos fraccionar en tres categorías: a) Medidas generales. La alimentación bien balanceada parece no mostrar influencia definida en la evolución, no obstante a estos pacientes ha de proporcionárseles una alimentación equilibrada con suplemento dietético de minerales y vitaminas del tipo del ácido ascórbico y complejo B, a causa de la desviación del apetito tan común en ellos. El reposo en cama y la limitación de la actividad física es asumida espontáneamente por ellos. Debe proscríbírseles el uso de instrumentos o materiales que puedan ocasionarles traumas, se aconseja además la administración de 10 a 20 mgrs de testosterona diariamente, ya que aumenta el anabolismo y es estimulante.

Transfusiones sanguíneas. Por el hecho de que éstas deben sucederse unas a otras es necesario hacer cuidadosos cross-matchin previos a cada una de ellas por la posible sensibilización a factores globulares y plasmáticos. Se sugiere la administración de 20 mmg de Benadril a cada cantidad de sangre para suprimir reacciones secundarias tipo pirógenos y alergias cutáneas.

La transfusión de sangre total es lo más recomendado; más cuando en la sucesión de ellas se presentan reacciones transfusionales o se intensifican las hemorragias por mecanismos inmuno-plaquetarios en estos pacientes que generalmente son trombocitopénicos, debe recurrirse a la transfusión de glóbulos sedimentados o lavados, es un recurso también en aquellos pacientes de edad avanzada y en aquellos

que por anemia intensa, fiebre, cortocircuitos arteriovenosos a nivel de la medula, su aparato cardiovascular está siendo sometido de continuo a la acción del stress.

El fin de las transfusiones sanguíneas es suprimir los síntomas molestos de la anemia y conseguir niveles de hemoglobina entre 10 y 11 grs. por ciento; también porque se sugiere que el plasma fresco normal tiene principios necesarios para la maduración de los leucocitos (5) (6). Estos principios, puestos en duda por algunos autores, ha servido para que los franceses recomienden la exanguinotransfusión como método para conseguir curaciones temporales. El resultado conseguido con éste método en uno de nuestros pacientes a quien se le hizo un intercambio de cinco litros, fue una leve "remisión" incompleta a la cual le siguió la muerte por cuadro neumónico.

Antibióticos. Como profiláctico debe administrarse medicación oral con sulfas, porque las defensas están muy disminuídas ya que lo frecuente en ellos es la agranulocitosis o hipogranulocitosis, reservándose la administración de antibióticos de amplio espectro para cuando se observe indicación precisa.

b) Terapia específica. Esteroides. Su administración debe ser de AcTC a 25 mgrs. cada seis horas por vía intravenosa o muscular o administrar cortisona dando 25 a 50 mgrs cada 6 horas por vía oral. Burchenal (7) sugiere la dosis de un gramo diario. Esta medicación particularmente útil en diátesis hemorrágica grave por su acción estimulante en la medula en la producción de plaquetas y disminución de los blastos. El paciente además, se siente mejor, se alimenta, aumenta la actividad física y hay disminución apreciable en el tamaño del bazo, hígado y ganglios.

El mecanismo de acción de los esteroides parece ser por la suplencia o producción de sustancias necesarias para la actividad normal de la medula. Aumento fisiológico de los esteroides se encuentra en estados de stress pudiéndose explicar por este mecanismo las curaciones temporales ocurridas en el curso de leucemias agudas concomitantes con infecciones, timentomías, apendicectomías, etc. (8).

Antimetabolismo. El modo de obrar de estas sustancias se basa en el antagonismo biológico, por el cual compuestos de similar estructura básica a los metabolitos esenciales pero de acción biológica antagónica, entran en la composición de enzimas específicas causando un bloqueo en el metabolismo de la célula leucémica el cual está más aumentado que en el de la célula normal. (9).

1) Antagonistas del ácido Fólico. Los más usados son el aminopterín y Ametopterín. El Aminopterín se administra a la dosis de 1 a 2 mgrs. diarios por unos pocos días dándose luego dosis de mantenimiento de un miligramo diario. El Ametopterín se administra a la dosis de 2 a 5 mgrs. diarios. La acción terapéutica se efectúa por la destrucción del tejido leucémico ya que suprime el ácido fólico necesario para su crecimiento. El efecto tóxico puede manifestarse de dos maneras: Deprimiendo la médula ósea normal ocasionando anemia, leucopenia y trombocitopenia o por destrucción del epitelio del tubo digestivo desarrollando ulceraciones en la mucosa oral y en el intestino; la valoración de estos efectos tóxicos es difícil porque no siempre se puede definir si se trata de evolución progresiva de la enfermedad o toxicidad terapéutica. Se acepta que la respuesta terapéutica en términos generales es mejor en niños, conociéndose que la mayoría de los adultos son refractarios a estos quimioterápicos. Farbel (10) en un total de 337 casos sin seleccionar, encontró que sólo el 13% de los adultos respondieron a estas drogas.

2). Antagonistas de la Adenina. La más conocida es la 6- mercaptopurina (Purinetol) la cual administrada a la dosis de 2. mgrs. por día por kilogramo de peso, por vía oral, ha producido en adultos curaciones temporales aunque es menos efectiva que cuando se usa en niños. La administración ha de ser de continuo por 3 a 8 semanas antes de esperarse cualquier signo de curación temporal. Sólo la leucopenia grave es indicio de supresión. Si no se consigue beneficio después de 4 semanas de administración continua puede aumentarse la dosis a 5 mgrs. por día por kilogramo de peso, vigilando la aparición de efectos tóxicos. Cuando se obtiene la curación temporal se sigue administrando 2 mgrs. diarios por kilogramo de peso indefinidamente.

c) Complicaciones. 1) Hemorragias. Para su control puede administrarse transfusiones de sangre fresca, de dadores sanos, previa administración de 0.3 mgrs. de adrenalina obteniéndose de esta manera valores altos de plaquetas en la circulación. Cuando las superficies sangrantes son accesibles, puede administrarse en forma tópica tromboplastina, trombina o gellfoam.

2) Infecciones. Los antibióticos de amplio espectro serían restringidos en lo posible ya que estos pacientes debilitados tienen poca resistencia y bacterias generalmente no patógenas, pueden adquirir virulencias y ser fatales. La medicación parenteral debe restringirse por la formación frecuentes de hematomas, equimosis y de abscesos.

Duración de la vida y efectos del tratamiento. En los casos estudiados la supervivencia, promedio del grupo, desde la iniciación de los síntomas hasta la muerte fue de 17 semanas. Contando desde el momento en que se hizo el diagnóstico hasta la muerte, en el grupo de no tratados, la supervivencia media fue de 7 semanas. En el grupo de tratados la supervivencia media desde el diagnóstico hasta la muerte fue de 10 semanas. Los datos recopilados por Haut, Alman, Cartwigh y Wintrobe (11) en un total de 885 casos de leucemia aguda, de los cuales 103 eran propios, concluyeron que hay un aumento de supervivencia media de los tratados sobre los no tratados de 3.1 meses aunque se hace la salvedad de que los datos no eran estadísticamente comparables por lo reducido del grupo de casos sin tratamiento. Concluyen además que no es demostrable con los nuevos agentes terapéuticos (antagonistas de la adenina, ácido fólico, ACTH, y cortisona) aumento de la supervivencia. Pero en aquellos casos en los cuales por acción terapéutica se logra "remisión" completa el aumento de supervivencia media fue de 4.5 a 8 meses sobre los que no presentaron tal tipo de curación temporal. Si tenemos en cuenta que el número de curaciones temporales espontáneas es de 8.7% (13) y que con los nuevos agentes terapéuticos la frecuencia de las remisiones" fluctúan entre 25% y 70% (10) (12) (13), el tratamiento quimioterápico se justifica en parte.

RESUMEN

- 1o.) Las historias de 10 adultos con leucemia aguda han sido presentadas en sus aspectos clínicos y hematológicos.
- 2o.) Se comenta el tratamiento actual de la leucemia aguda.
- 3o.) La supervivencia de estos pacientes fue de 17 semanas. El aumento de supervivencia de los pacientes tratados sobre los no tratados fue de 3 semanas.
- 4o.) Las curaciones temporales conseguidas con los agentes quimioterápicos, de una incidencia mayor que las producidas espontáneamente, justificándose el tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Wintrobe, M. M.: Clinical Hematology. Lea & Fabiger. Philadelphia 1951.
- (2) Dale, J. H.; Leukemia in Childhood. The Journal of Pediatrics, 34: 4. 1949.
- (3) Southan. C. M., Craver. LL. F., Dargeon. H. W., and Burchenal. J. H.: A study of the natural history of acute leukemia with special reference to the duration of disease and the occurrence of remissions. 4: 39. 1951.
- (4) Hoogstrate, J.: Proceedings of the Third International Congress of Hematology. Grune & Stratton. New York. 1950.
- (5) Whilby, Sir. L.: J. Clin. Path. 4: 129. 1951.

- (6) Darte, J. M. M., Shelling. C. E., and Donohue. W. L.: The effect of plasma infusions in acute leukemia in children. *The Canad. Med. Ass. Jour.* **66**: 6. 1952.
- (7) Burchenal, J. and others: Panel in therapy VIII. Acute granulocitic leukemia. *Blood.* **X**: 12. 1955.
- (8) Pituitary adrenocorticotropic hormone (ACTH and II- dihydro-17-hidroxi-corticosterone (cortisone) therapy in the leukemia and lymphomas of children. Snelling. C. E. Donohue, W. L. Laski. B. Jackson. S. H. *Pediatrics.* **8**: I. 1951.
- (9) Woolley, D. W.: *Phisiol. Rev.* **27**: 308. 1947.
- (10) The treatmen of acute leukemia in children by folic acid antagonists ACTH and cortisone. A summary of five years experience. Proceeding of the fourth International Congress of The International Society of Hematology. New York. Grune & Statton. 1954.
- (11) Haut, A., Altman, J., Cartwright, G. E., and Wintrobe, M. M.: The influence of chemotherapy on survival in acute leukemia. *Blood*: **X**: 9 1955.
- (12) Laski, N., Darte, J. M. M.: Folic acid antagonists in leukemia. *The Canad. Med. Ass. Jour.* **65**. 6. 1951.
- (13) Burchenal, Karmofsky, and others,: The effects of the folic acid antagonists and 2.6.- diamino purine on neoplastic diseases eith special reference to acute leukemia. *Cancer.* **4**: 549. 1951.

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

BOLETIN No. 52

Mes de Abril de 1956

- Lunes 2. 7 a.m.**
Reanudación de las clases de la Facultad de Medicina.
- Martes 3. 2 p.m.**
Seminario de Medicina Preventiva. **Ponente:** Dr. César Piedrahíta P. Ing. **Tema:** PROBLEMAS DE INGENIERIA SANITARIA EN EL MPIO. DE MEDELLIN".
- 6 p.m.**
Reunión de la Sociedad Antioqueña de Cirujanos en el auditorio. **Ponente:** Dr. Antonio Ramírez G. **Tema:** RUPTURAS TRAUMATICAS DE BRONQUIO.
- Miérc. 4. 8 a.m.**
Reunión de Clínicas Médicas en el aula Braulio Mejía.
- 1 p.m.**
Conferencia de autopsias practicadas durante la semana, con material fresco, en el Instituto de Anatomía Patológica. Habrá discusión.
- 2 p.m.**
Seminario de Medicina Preventiva. **Ponente:** Dr. Ernesto Beltrán, Ing. y un Revisor Departamental. **Tema:** PROBLEMAS DE INGENIERIA SANITARIA EN ANTIQUIA.
- 6 p.m.**
Reunión de la Academia de Medicina de Medellín. **Ponente:** Dr. Iván Gil Sánchez. **Tema:** HIATUS DIAFRAGMATICO.
- 7:45 pm.**
Conferencia de Defunciones en Policlínica. **Ponente:** Dr. Fernando Toro Mejía. **Tema:** EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES.
- Jueves 5 10 a.m.**
Reunión de Clínica Pediátrica en el pabellón Clarita Santos.
- Viernes 6. 7 a.m.**
Clase conjunta de Cirugía en el 2º piso de Cirugía General. **Ponente:** Dr. Hernando Villegas R. **Tema:** CASO CLINICO DE FISTULA BILIAR.
- 9 a.m.**
Reunión de Clínica Obstétrica en el Pabellón de Maternidad.

- 2 p.m. Seminario de Medicina Preventiva, **Ponente:** Dr. César Piedrahita, Ing. **Tema:** PROBLEMAS DE SANEAMIENTO RURAL.
- Sábado 7. 7 a.m. Reunión de Patología Quirúrgica en el Instituto de Anatomía Patológica.
- 8 a.m. Conferencia patológico-clínica en el auditorio, a cargo del Instituto de Anatomía Patológica y un servicio clínico.
- Lunes 9. 2 p.m. Seminario de Medicina Preventiva. **Ponente:** Dr. Pablo Pérez Upegui, M. D. **Tema:** MEDICACION COADYUVANTE EN PSICOTERAPIA QUE PUEDE USAR EL MEDICO GENERAL.
- Martes 10. 1:15 pm. Reunión del "staff" de Policlínica en este pabellón.
- Miérc. 11. 1 p.m. Conferencia sobre las autopsias ocurridas en la semana, en el Instituto de Anatomía Patológica. Presentación de material fresco y discusiones anatomo-clínicas.
- 2 p.m. Seminario de Medicina Preventiva. **Ponente:** Dr. Víctor Julio Betancourt. **Tema:** PARASITOSIS INTESTINALES, SU PREVENCIÓN. EL PROBLEMA DE LA VIENDA EN COLOMBIA.
- 7:45 pm. Conferencia de Defunciones en Policlínica. **Ponente:** Dr. Arturo Pineda. **Tema:** PANCREATITIS AGUDA.
- Jueves 12. 10 a.m. Reunión de Clínica Pediátrica en el Pabellón Clarita Santos.
- 2 p.m. Seminario de Medicina Preventiva. **Ponente:** Dr. Gustavo González Ochoa. **Tema:** HIGIENE MATERNO INFANTIL.
- Viernes 13 7 a.m. Clase conjunta de Cirugía en el 2º piso de Cirugía General. **Ponentes:** Dres. Hernando Vilegas y Ernesto Toro Ochoa. **Tema:** PRE Y POST OPERATORIO.
- 9 a.m. Reunión de Clínica Obstétrica en el Pabellón de Maternidad.
- Sábado 14. 7 a.m. Conferencia de tumores en el 2º piso de Cirugía General.
- 8 a.m. Conferencia patológico-clínica en el auditorio, a cargo

- del Instituto de Anatomía Patológica y un servicio clínico.
- Lunes 16. 2 p.m.**
Seminario de Medicina Preventiva. **Ponentes:** Dres. Héctor Abad Gómez y Víctor Julio Betancourt B., Profesores de la Cátedra. **Tema:** DISCUSION SOBRE TESIS DE SERVICIO MEDICO RURAL.
- Miérc. 18. 8 a.m.**
Reunión de Clínicas Médicas en el aula Braulio Mejía.
- 10 a.m.**
Inauguración del Curso de Moral Médica para los alumnos del 4º Curso, en el salón de sesiones de la Academia de Medicina, con la asistencia del Sr. Rector de la Universidad, el Sr. Decano de la Facultad y los Sres. Presidentes de la Academia de Medicina y el Colegio Médico de Antioquia. La disertación inaugural estará a cargo del Dr. Emilio Robledo, quien expondrá como **tema:** JURAMENTOS MEDICOS. CODIGOS MEDICOS. EL CODIGO COLOMBIANO DE MORAL MEDICA. HISTORIA Y COMENTARIOS.
- 1 p.m.**
Conferencia sobre las autopsias ocurridas en la semana en el Instituto de Anatomía Patológica.
- 6 p.m.**
Reunión de la Academia de Medicina de Medellín. **Ponente:** Dr. Marcos Barrientos.
- 7:45 pm.**
Conferencia de Defunciones en Policlínica. **Ponente:** Dr. Antonio Ramírez G. **Tema:** URGENCIAS EN TORAX.
- Jueves 19. 10 a.m.**
Curso de Moral Médica en la sala de sesiones de la Academia de Medicina. **Ponente:** Dr. Ignacio Vélez Escobar, Decano de la Facultad. **Tema:** DEBERES DEL MEDICO PARA CON LA SOCIEDAD.
- 10 a.m.**
Reunión de Clínica Pediátrica en el Pabellón Clarita Santos.
- Viernes 20. 7 a.m.**
Clase conjunta de Cirugía en el 2º piso de Cirugía General. **Ponentes:** Dres. Hernando Vélez Rojas y Hernán Echeverri Villegas. **Tema:** ELECTROLITOS Y FLUIDOS EN CIRUGIA.
- 9 a.m.**
Reunión de Clínica Obstétrica en el Pabellón de Maternidad.
- Sábado 21. 7 a.m.**
Reunión de Patología Quirúrgica en el Instituto de Anatomía Patológica.

- 8 a.m.
 Conferencia patológico-clínica en el auditorio de la Facultad.
- Lunes 23. 2 p.m.
 Seminario de Medicina Preventiva. **Ponente:** Dr. Mauricio Duque H. **Tema:** HIGIENE ORAL Y DENTAL.
- Martes. 24. 1:15
 Reunión del Club de Revistas en Policlínica.
- 2 p.m.
 Seminario de Medicina Preventiva. **Ponente:** Dr. Antonio Osorio Isaza. **Tema:** PREVENCIÓN DE ACCIDENTES DE TRABAJO.
- Miérc. 25. 1 p.m.
 Conferencia de las autopsias ocurridas en la Semana en Anatomía Patol.
- 7:45 pm.
 Conferencia de Defunciones en Policlínica. **Ponente:** Dr. Alvaro Londoño Mejía. **Tema:** HERIDAS DE LA MANO.
- 2 p.m.
 Seminario de Medicina Preventiva. **Ponente:** Dr. Augusto Estrada. **Tema:** PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES DE LOS OJOS.
- Jueves 26. 10 a.m.
 Reunión de Clínica Pediátrica en el Pabellón Clarita Santos.
- Viernes 27. 7 a.m.
 Clase Conjunta de Cirugía General. **Ponentes:** Dres. Alberto Gómez Arango y Gonzalo Botero Díaz. **Tema:** CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS.
- Sábado 28 7 a.m.
 Conferencia de Tumores en el 2º piso de Cirugía General.
- 8 a.m.
 Conferencia patológico-clínica en el auditorio, a cargo del Instituto de Anatomía Patológica y un servicio de clínica. A estas conferencias que se efectúan cada ocho días pueden asistir también los médicos de la ciudad y tomar participación en las discusiones.
- Lunes 30. 2 p.m.
 Seminario de Medicina Preventiva. **Ponentes:** Dres. Héctor Abad Gómez y Víctor Julio Betancourt. **Tema:** CONCLUSIONES DEL SEMINARIO DE MEDICINA PREVENTIVA REUNIDO EN MEJICO DURANTE LOS DIAS COMPRENDIDOS ENTRE EL 23 DE ABRIL Y EL 28 del MISMO.

INFORMACIONES DEL DECANATO DE LA FACULTAD DE MEDICINA

1. Entró a formar parte del personal docente de la Facultad de Medicina, por nombramiento hecho por el H. Consejo Directivo de la Universidad

de Antioquia, el Dr. Hernán Zuleta Carrasquilla, como Jefe de Trabajos Prácticos de Química Biológica, de medio tiempo.

2. La Universidad de Antioquia confirió el título de Doctor en Medicina y Cirugía durante el mes de Marzo a los siguientes señores:

Dr. **Arturo Quiceno Monsalve.** Tesis: "Consideraciones Médico-sociales sobre el Municipio de Dabeiba (Ant.)".

Dr. **Rodrigo Tobón Posada.** Tesis: "Estudio Médico-social del Mpio. de Ituango".

Dra. **Luzmila Acosta Rave.** Tesis: "Estado actual del lavado bronquial aplicado al diagnóstico de la tuberculosis bronquial".

Dr. **Ricardo Martínez Díaz.** Tesis: "Test de la protamina en las metrorragias por sustancias heparonoides y su tratamiento".

3. El Dr. Clifford G. Grulee, Asistente del Decano de la Escuela de Medicina de la Universidad de Tulane, y el Dr. Robert J. Glaser, Vicedecano de la Escuela de Medicina de la Universidad de Washington, St. Louis, visitaron esta Facultad del 22 en adelante, como estaba anunciado.

4. El Dr. Ramiro Bustos Berrocal, médico de la Facultad de Medicina de Cartagena y procedente de Montería, ha sido admitido para estudios de especialización de Anatomía Patológica en el Instituto de nuestra Facultad de Medicina.

5. La H. Junta Directiva del Hospital de San Vicente de Paúl autorizó el nombramiento de seis (6) enfermeras graduadas para prestar servicios en este Hospital en los siguientes departamentos: Rayos X, dos enfermeras; Policlínica, una; Salas de Cirugía de Caridad, una; Sala de Recuperación, una; Servicio de Prematuros, una.

6. En el Departamento de Farmacia del Hospital de San Vicente empezó a usarse el formulario que hace parte de la reorganización de este Departamento, desde el 15 de Marzo próximo pasado. El Comité de Farmacia se ha venido reuniendo para estudiar los problemas que se vayan presentando en relación con el uso del nuevo Formulario. Los Jefes de los servicios médicos del Hospital pueden dirigirse a este Comité en solicitud de la inclusión de nuevas drogas en el Formulario, o para hacer sugerencias relativas con el funcionamiento del Dpto. de Farmacia.

El Dr. Rafael Montoya fue nombrado Jefe del Dpto. de Farmacia y a él deben dirigirse las solicitudes, pues es además miembro del Comité de Farmacia.

7. **CURSO DE MORAL MEDICA**

Tendrá un total de 20 horas de actividad.

Horario: de 10:00 a 11:00 a.m. diariamente, en los días hábiles com-

prendidos entre el Miércoles 18 de Abril y el Martes 15 de Mayo, inclusive.

Local: Salón de sesiones de la Academia de Medicina.

Asistencia: Obligatoria para los alumnos del 4º Curso.

Aprobación del Curso: La Secretaría llamará a lista diariamente y quien asista con puntualidad al total de las sesiones, no tendrá necesidad de presentar examen. Los alumnos que falten a una o más sesiones presentarán examen escrito el veinte (20) de Mayo.

Dirección: El Curso estará bajo la Dirección del Dr. Darío Sierra Londoño, asesorado del Rvdo. Padre Hernando Barrientos C.

Sesión solemne inaugural: El Miércoles 18 habrá una sesión solemne inaugural del Curso, con la asistencia del Sr. Rector de la Universidad, el Sr. Decano de la Facultad y los Sres. Presidentes de la Academia de Medicina y el Colegio Médico de Antioquia.

La disertación inaugural estará al cuidado del Dr. Emilio Robledo, quien expondrá el tema siguiente: "JURAMENTOS MEDICOS. CODIGOS MEDICOS. EL CODIGO COLOMBIANO DE MORAL MEDICA. HISTORIA Y COMENTARIOS".

El Jueves 19: Disertará el Sr. Decano de la Facultad de Medicina sobre el tema "DEBERES DEL MEDICO PARA CON LA SOCIEDAD". Oportunamente se dará a conocer el programa completo del Curso.

8. Del 3 al 7 de Abril son los días hábiles fijados en el Calendario de la Facultad para que los señores Profesores confeccionen las calificaciones de las primeras pruebas parciales realizadas en las asignaturas que tienen como duración un semestre, y se dignen pasarlas a la Secretaría.
9. Del 7 al 12 de Mayo son los días hábiles determinados en el Calendario para la confección de las calificaciones de las primeras pruebas parciales efectuadas en las asignaturas que se cursan en todo el año lectivo.
10. Importantes Seminarios se vienen realizando en la Cátedra de Medicina Preventiva y Salud Pública, con la colaboración de varios de nuestros profesores, distinguidos médicos de la ciudad, ingenieros, señoritas enfermeras y los alumnos de la cátedra. Este Decanato se permite expresar sus agradecimientos a todos los que vienen prestando su valiosa colaboración.
11. Durante el 18 y el 19 de Abril visitarán los estudiantes de Medicina Preventiva y Salud Pública a Fabricato, al Centro Materno Infantil y la Escuela de Auxiliares de Enfermería. Estas visitas las harán por grupos dirigidos por el Profesor Dr. Víctor Julio Betancourt.
12. Del 23 al 28 del que cursa se llevará a efecto en México un importante Seminario sobre Enseñanza de Medicina Preventiva, bajo los auspicios de la Organización Mundial de la Salud de la "UNESCO". A este Seminario han sido invitados especialmente el Decano de esta Facultad y los Profesores de la Cátedra de Medicina Preventiva y Salud Pública, Dres. Héctor Abad Gómez y Víctor Julio Betancourt, quienes asistirán en su carácter de Delegados de la Universidad de Antioquia.

13. Definitivamente quedó organizado el Servicio Médico Especial para los alumnos de las Facultades de Medicina y Odontología, y las Escuelas de Farmacia y Enfermería. Fue encargado de la Dirección de este Servicio el Dr. Bernardo Murillo Murillo.

El Consultorio Médico se halla localizado en el tercer piso de la Facultad, cerca a la Escuela de Enfermeras, y está abierto todos los días de 7:00 a 10:00 a.m.

Todos los alumnos serán llamados a un examen general de carácter obligatorio, con el fin de que cada alumno tenga su ficha médica completa, en donde se llevarán los respectivos registros relacionados con los exámenes médicos de admisión, vacunación, abreugrafías, etc. Para llevar a cabo esta finalidad, el Servicio Médico citará por orden alfabético y comenzará esta labor con los primeros cursos de la Facultad de Medicina.

Quienes deseen una mayor información sobre este Servicio, pueden hacerlo consultando las carteleras de la Facultad, en donde se halla fijada toda la reglamentación.

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

ORIGEN Y DESARROLLO DEL HOSPITAL DE SAN VICENTE DE PAUL

Medellín, abril 5 de 1956.

Señor Presidente de la Junta
del Hospital de San Vicente de Paúl
Presente.

Comisionados los suscritos para estudiar los trabajos que se presentaron al Concurso promovido por esa Junta sobre origen, desarrollo, etc. del Hospital de San Vicente de esta ciudad, con mucho gusto informamos que después de un maduro examen de los 8 escritos publicados, llegamos a la conclusión unánime que el galardón ofrecido debe otorgarse al firmado por el señor Horacio Franco.

Dejamos así cumplido nuestra tarea y con sentimientos de alta estima nos suscribimos

atentos servidores,

(Fdo.) **Emilio Robledo**

(Fdo.) **Rafael J. Mejía**

(Fdo.) **Abel García Valencia**

Es copia fiel.

Señor Presidente y
Honorables Miembros de la Junta Directiva
del Hospital de San Vicente de Paúl.

Señores:

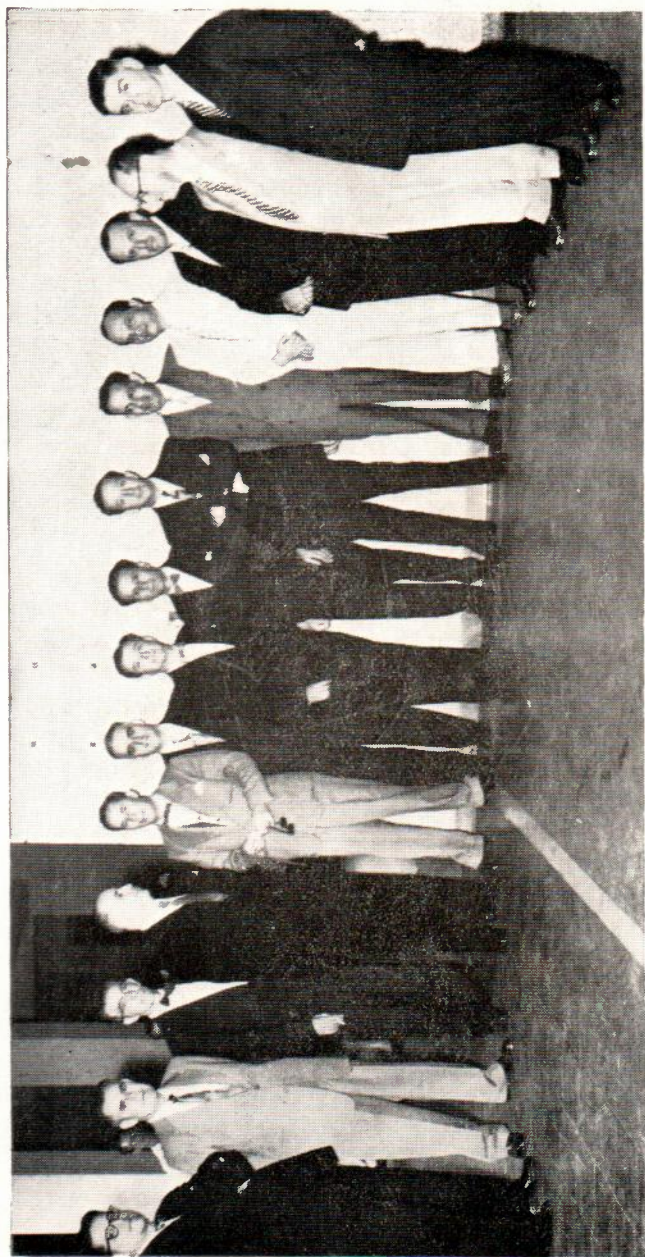
Una noble tradición sentimental que arranca desde mis antepasados como una norma de conducta, me ha ligado de una manera perdurable a los destinos del Hospital de San Vicente de Paúl. En tiempos, que ahora a mí me parecen remotos, fue mi padre uno de los fundadores de la Sociedad de San Vicente de Paúl en Yarumal, y una de sus mejores devociones era la constante exaltación de Fe-

Sois todos vosotros la entraña palpitante y activa de esta obra magnífica y yo os ofrezco desde la retaguardia obligada en que debo vivir ya, mi esperanza irrevocable, mi desvelada devoción y la profundidad de mi fe.

Muchas gracias.

Mayo 8/56.

Horacio Franco



Con motivo de esta celebración se cumplieron diversos actos, entre ellos la colocación de una placa de mármol en el edificio de la Facultad. El grupo de profesionales que terminó en 1930 está compuesto por (Izquierda a derecha) los Dres. Bernardo Ramírez, Roberto Dávila, Jorge Henao Echavarría, Alberto Alvarez Uribe, Gonzalo Bortero Díaz, Alfonso Mejía Cálad, Alfredo Correa Henao, Luis Carlos Montoya R., Guillermo Orozco, Hernando Orozco, José M. Garrido A., Rafael J. Mejía, Roberto Correa M. y Rafael Villa R.; faltan en esta fotografía los Dres. Alfonso Arango Vieira, Rubén Uribe Arcila, Gonzalo Salgado y Elkin Rodríguez.

derico de Ozanam, en todo lo que tiene de virtualidad solidaria y de común ayuda, aquella existencia. Posteriormente fue también el llamado pero tenaz colaborador de su amigo, el Patricio Don Alejandro Echavarría, en el levantamiento de esa Fábrica iluminada, en que no se sabe cuál es su mayor virtud: si la indómita e inquebrantable voluntad de servicio, o la piedad cotidiana, o la ayuda de todos los minutos o la solidaridad para el alivio de tantos dolores silenciosos.

Se presenta ahora, para mi íntima emoción interior, una coincidencia de extrañas y profundas repercusiones dentro de la poquedad de mi espíritu. Cuando la esclarecida dama doña Marichú Mejía creó "El centavo de Navidad", como contribución de todos los Antioqueños a la obra del Hospital, tuvo como órgano de difusión un periódico semanal con el mismo nombre. Por allá, por los años de 1920 o 21 abrió ella un concurso literario sobre esos temas apasionantes de la bondad humana. Sin pretensiones de ninguna naturaleza, envié yo una pequeña página con el nombre de "Oración del Centavo", que mereció del jurado calificador de aquella época, integrado por el Maestro Tomás Carrasquilla, Don Efe Gómez y Don Bernardo Vélez, único sobreviviente de aquel trío singular, el premio ofrecido. Seguía pues sin soluciones de continuidad la tradición de ese sentimiento de que he hablado. Y ahora sois vosotros los que por conducto de un jurado insigne formado por el Dr. Emilio Robledo, el Dr. Rafael J. Mejía, Sabios y Patriarcas de la raza, y por Don Abel García Valencia, espíritu abierto a todas las inquietudes universitarias, adjudicáis con generosidad abrumadora a una modesta página mía un galardón que yo ni siquiera perseguía. Pero viene a ser ésa, otra coyuntura de ensamblaje de ese sentimiento para mí esencial y fundamental.

Todos los que me conocen bien, saben que no tuve jamás en mira anhelos utilitarios en aquella colaboración. Soplaban sobre mi espíritu y sobre mi corazón los vientos sagrados del hogar, y eso es todo.

Y hoy, para que esa tradición no se interrumpa, hay ya vinculado a la entraña del Hospital, auscultando sus dolores y sus angustias, un descendiente mío a quien le entrego ahora la totalidad de ese sentimiento, para que él avance en plena juventud profesional, dentro de la solidaridad y la cooperación, con honestidad y con decoro, hacia las realizaciones que necesita para su plenitud el Hospital de San Vicente de Paúl.