

# ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 10

MEDELLIN, JULIO DE 1960

NUMERO 6

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

**Dr. Alfonso Aguirre C.**  
Decano de la Facultad

**Dr. Oriol Arango Mejía**  
Presidente de la Academia

EDITOR:

**Dr. Alberto Robledo Clavijo**

CONSEJO DE REDACCION:

**Dr. Héctor Abad Gómez**  
**Dr. Iván Jiménez**

**Dr. Alfredo Correa Henao**  
**Dr. César Bravo R.**  
**Dr. David Botero R.**

**Sra. Dora Echeverri de S.**  
Bibliotecaria de la Facultad

**Srta. Margarita Hernández B.**  
Administradora

## CONTENIDO:

### EDITORIAL

Centenario del Nacimiento del Dr. Juan B. Londoño I. ....	287
Resultados de 608 Simpatectomías.— <b>Dr. Alberto Saldarriaga</b> .....	290
Acción de la vitamina D <sub>2</sub> y de la Cortisona en Ratas embarazadas. — (Tesis de Grado).— <b>Dres. Jaime Sierra M. y Eduardo Fernández Ar-</b> <b>cila</b> .....	302
Heilitis Regional.— <b>Dr. Enrique Mejía Ruiz</b> .....	317
Actividades de la Academia .....	331
Actividades de la Facultad .....	335

Editada en la Imprenta de la Universidad de Antioquia.

## REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

1º - Los artículos enviados serán estudiados por el Comité de Redacción y su publicación estará sujeta a su aprobación. El Comité de Redacción puede hacer algunas modificaciones de forma, a fin de presentar convenientemente el artículo.

2º - Los artículos completos deben venir escritos a máquina, a doble espacio, con márgenes a ambos lados y en papel tamaño oficio o carta. Cada hoja debe ser numerada.

3º - El título del artículo debe ser corto y dar idea del asunto que se trata. Se puede usar un subtítulo un poco más explicativo.

4º - El nombre del autor con su posición o grado académico debe ponerse debajo del título o subtítulo del artículo.

5º - Cada artículo debe ser acompañado de un resumen en tiempo presente que contenga los principales puntos del artículo, pero en términos más generales.

6º - Las ilustraciones si son fotografías deben enviarse en papel brillante; si son cuadros o esquemas, en papel blanco y a tinta china. Toda ilustración o cuadro debe tener una leyenda ilustrativa y ser numerado, este número debe citarse en la leyenda. El número de ilustraciones es limitado y su excedente es por cuenta del autor.

7º - La bibliografía debe numerarse según el orden de aparición en el texto, donde se hará referencia a ella por un número entre paréntesis. Debe ordenarse en la siguiente forma: apellido del autor seguido de una coma; inicial del nombre seguida de dos puntos; título del artículo; abreviatura del nombre de la revista; número del volumen subrayado seguido de dos puntos; número de la revista; página inicial y final del artículo, año de publicación. Si la cita es de un libro, además del nombre del autor de la edición y de la página citada se pone el nombre de la casa editora, el lugar y el año. Ejemplo: 1 - Mason, M.F. Robinson, C.S. and Blalock, A.: Studies on the renal arterial blood pressure and the metabolism of kidney tissue. J. Exp. Med. 72: 289 - 299. 1940.

8º - Si se desean separatas del artículo debe anunciarse con anticipación para convenir su valor.

9º - Para lo relacionado con la publicación de artículos dirigirse a: Dr. Alberto Robledo, ANTIOQUIA MEDICA. Apartado Aéreo N° 20-38. Medellín, Col. S.A.

ANTIOQUIA MEDICA publica 10 ediciones anualmente. Cada edición consta de 1.600 ejemplares.

## TARIFA DE ANUNCIOS

Página corriente interior . . . . .	\$ 150.00
Media página . . . . .	\$ 75.00
Página sitio de preferencia frente a carátula o frente a texto . . . . .	\$ 200.00
Página avisos intercalados (2 caras) . . . . .	\$ 180.00
Página avisos a dos tintas, 30% de recargo.	
Carátula precio especial.	

## CENTENARIO DEL NACIMIENTO DEL DR.

JUAN B. LONDOÑO

† Elogio leído por el Profesor Emilio Robledo en la Academia de Medicina de Medellín, con motivo del centenario de su ilustre maestro, el doctor Juan B. Londoño Isaza.

Nos hemos reunido en este austero recinto para rendir un tributo a la memoria de uno de los académicos más eminentes, que ha tenido nuestra corporación: el doctor Juan Bautista Londoño Isaza.

Nacido en Sonsón, el 30 de agosto de 1860, del matrimonio del doctor Alejandro Londoño Mejía y doña Nicolasa Isaza Ruiz, ambos de linaje esclerécido, hizo sus primeros estudios en la ciudad de su nacimiento, en Salamina y en Medellín, donde terminó su preparación literaria y empezó a estudiar Medicina en 1876. La guerra de este año que dio al traste con la organización de la Universidad durante varios años, dispersó a los estudiantes. Entre los que continuaron sus estudios en Bogotá se contó el doctor Londoño, quien se doctoró en la Escuela Nacional en 1884.

Una vez obtenido su diploma eligió a Salamina como asiento del ejercicio profesional, pero propiamente atendió con gran diligencia y lucimiento a una vasta región que comprendía desde Pácora hasta Aranzazu de Norte a Sur y desde Marmato y Supía hasta Marulanda de Occidente a Oriente. Durante diez años el doctor Londoño fue en Salamina el iniciador del adelanto social y cultural de aquella ciudad noble y acogedora, que lo tuvo como uno de sus dilectos hijos adoptivos. El promovió la construcción de edificios para Escuelas de ambos sexos; con don Antonio Botero fue factor de primer orden en la organización del Hospital de Caridad del cual fue el primer médico

Desde entonces se dió al estudio de la flora de aquella región. El más antiguo recuerdo que conservamos de este ilustre profesor se halla asociado a estos estudios. Siendo niños, le veíamos con frecuencia entrar a la plaza principal, donde residía, caballero en brioso corcel y llevando en las alforjas cantidades de plantas para herborizar y estudiarlas botánicamente. Fue entonces cuando empezó a publicar la importante Mono-

grafía sobre "Plantas Medicinales Indígenas de Antioquia", que tanto lustre le dió a nuestra Academia y que fue muy solicitada por especialistas nacionales y extranjeros.

Tras un viaje de estudio por Europa, se estableció en esta ciudad al regresar al país donde tuvo distinguida clientela. La Universidad lo llamó a regentar varias cátedras hasta 1905 en que se clausuró la Escuela de Medicina. En 1910 le correspondió a él, en calidad de Director de Instrucción Pública abrirla nuevamente y organizarla. En el cargo de Director se distinguió por sus iniciativas y por el brillo particular que imprimió a la cultura en Antioquia

Como miembro de esta Docta Academia se destacó como uno de los más laboriosos colaboradores de los "Anales". Aparte del estudio de las "Plantas Medicinales" ya nombrado, en el cual recordamos por su originalidad los de la "Coca", el "Manzanillo" y el "Drage", publicó sobre "Aguas Minerales y Salinas de Antioquia y Caldas", sobre "Climatología" sobre "Propagación de lepra", etc.

Desde 1923 hasta 1927 estuvo al frente de la Escuela de Medicina, cargo en el que dió mucho lustre a la enseñanza teórica y práctica. Ya desde fines del siglo XIX en que fue profesor de Clínica general en el antiguo Hospital de San Juan de Dios, hizo que se dotara la Clínica de aparatos como esfigmógrafo de Marey, manómetros, fonendoscopios, etc., para la enseñanza; y el instrumental de Cirugía muy copioso que trajo consigo de Europa fue el que sirvió durante largo tiempo para la práctica quirúrgica civil y hospitalaria.

Cuando dirigió el Manicomio inició la enseñanza de psiquiatría en Antioquia, y hace poco oímos en este mismo recinto de los labios disertos de uno de sus discípulos, el doctor Eduardo Vasco, el justo elogio de las condiciones de su ilustre profesor.

Fue también Director Departamental de Higiene, y, como siempre, aprovechó esa posición para divulgar conocimiento científicos sobre climas y aguas minerales a los cuales noq referimos hace poco.

Colaboró, además, en la "Revista de Instrucción Pública", en "La Familia Cristiana", "Vida Nueva" "Colombia", etc. Fue cofundador de "El Colombiano", Diputado a la Asamblea y Representante al Congreso.

Cuando se acercaba a los 90 años la arterioesclerosis, esta herrumbre de la vida, que hizo decir al Profesor Peter que el hombre tiene la edad de sus arterias, y un fuerte traumatismo, hicieron impacto en su estado síquico. Y al envejecer, es sabido que el "rostro" es menos fresco, pero es más tranquilo. La "mirada" es menos viva, pero es más benévola y a través del resplandor perdido, se ve el "alma", y es tan bella el "alma". La sonrisa es menos alegre, pero es más paternal.

La flor es menos brillante, es verdad; ha perdido su vigor, su brillo, su perfume; pero ha dado su fruto.

Las palabras dejan ver menos el espíritu, pero ellas dejan ver mejor el corazón. Tienen menos armonía, pero tienen más suavidad y más sabiduría. Ellas causan menos alegría, pero causan más felicidad. Jamás se aleja uno de un buen anciano sin sentirse más fuerte, más generoso y más resignado.

Oh' esa vida "Consigo mismo"— esa vida que causaba horror en los días soleados de la juventud y la edad madura— Cuán dulce y buena es!

"La tarde de la vida trae consigo su lámpara", dice Joubert, y a la pálida y serena claridad de esa lámpara, el alma ve lo que jamás había visto tan dictintamente.

A Dios, más cerca de ella que antes;

A Dios, más íntimo que en otro tiempo;

Y en todo su ser se realiza una dulce calma y ha comprendido que esta vida íntima con Dios era un aprendizaje de la vida celestial.

Es "el instante del crepúsculo en que las cosas brillan más", al decir del poeta....

A la avanzada edad de 91 años, lleno de merecimientos, entregó el alma a su Creador este colombiano eminente.

Su recuerdo no se ha caído de la memoria de los pocos discípulos que aún son viadores, los cuales tributan hoy un homenaje a sus sagrados manes; y la Academia de Medicina de Medellín, se honra a sí misma, a' dedicar esta sesión solemne, a recordar los servicios que prestó a nuestra cultura médica este académico ilustre.

Medellín, agosto 30 de 1960.

□

## RESULTADOS DE 608 SIMPATECTOMIAS

Dr. Alberto Saldarriaga

Entre Octubre 1936 y Mayo 1960, en un periodo de 24 años, hemos practicado 608 simpatctomías lumbares y nos proponemos analizar algunas enseñanzas de esta estadística sobre una intervención la cual tiene adeptos, o bien francos adversarios. Es de todos los médicos colombianos conocido el hecho de que, en nuestro medio, toda labor estadística es particularmente difícil por la sencilla razón de que no hemos educado los pacientes, en general, para que periódicamente informen a médico sobre la evolución de sus dolencias, o sobre los resultados de los tratamientos. Esta educación está en manos de los mismos médicos y muy respetuosamente sugerimos que es tiempo de empezar dicha labor educativa, en beneficio de los mismos pacientes y de la medicina colombiana. Parécenos que la cifra que presentamos tiene algún valor y que sus conclusiones son al menos, estadísticamente significativas. Es sobre la significación estadística sobre la cual quisiéramos poner algún énfasis.

Al analizar la Tabla No. 1 encontramos que 75 simpatectomías fueron bilaterales y 533 unilaterales. La principal indicación para la intervención la constituyó la insuficiencia arterial y los fenómenos isquémicos y espasmódicos, producidos por el déficit circulatorio arterial. En todos los casos se trataba de obstrucción arterial crónica, de tal manera que las obstrucciones arteriales agudas, sobre todo los de tipo embólico, no entran en este trabajo. De las 584 observaciones, 501 correspondieron a la obstrucción arterial de tipo arterioesclerótico y 83 correspondieron a la modalidad denominada "Tromboangeítis obstructiva" Ateritis Juvenil o Enfermedad de Buerger. Nos damos perfecta cuenta de que en la actualidad, existe una marcada tendencia a considerar esta última afección como una forma especial de la arterioesclerosis, porque la anatomía patológica, según las investigaciones contemporáneas, no justifica clasificarla como una entidad nosológica. Consideramos, sin embargo, que desde

---

Trabajo presentado ante la Sociedad Antioqueña de Cirujanos en la reunión de Julio 1960.

Clínica Medellín. Medellín, Co]ombia.

TABLA No. 1

Simpatectomía Lumbar 608	Indicaciones	Estado Evolutivo de la Obstrucción Arterial	Diagnósticos Anteriores
Unilateral 533	Obstrucción Arterial	Fase claudicación	Isquemia por obstrucción Arterial 324
Bilateral 75	Arterioesclerosis 501	Intermitente 324	
Total 608	Tromboangeítis 83	Fase pregangrena 215	Reumatismo muscular 60
Hombres 580	Trastornos Tróficos	Fase de gangrena 91	Várices internas 12
Mujeres 28	a) Cianosis	Total 584	Neuralgia ciática (Claudicación de los glúteos 50
Edad	b) Enfriamiento		Pie plano 38
Niño de 2 años-1	c) Secuelas de Poliomielitis		Enfermedad de Raynaud 33
Edad promedio arterioesclerosis-50	d) Secuelas de Flegmacia Cerúlea 8		
Edad promedio Tromboangeítis-30	Mal perforante Plantar A		
	Ulceras de la pierna 8		
Raza	Causalgia 2		
Negros 43	Hiperhidrosis del pie		
Indios 2	a) Micosis		
Blancos 563	b) Ulceración 2		
	Total 608		
			Uña encarnada 67
			Total 584

el punto de vista clínico, haya sobradas razones para sustentar el concepto de que son dos entidades, muy afines, pero perfectamente individualizables. En Colombia la Enfermedad de Buerger está caracterizada por los siguientes caracteres clínicos: I). Se presenta en hombres jóvenes, 30 años de edad en promedio; afecta con mucha frecuencia los miembros superiores; hemos observado casos en los cuales la claudicación intermitente y las gangrenas han aparecido primero en los dedos de las manos, antes de presentarse el trastorno trófico en los artejos o en el pié. Es francamente evolutiva en el sentido de que pese a la terapéutica con simpatectomía o con los injertos arteriales, la enfermedad continúa su marcha inexorable hacia la amputación. Sin embargo en algunos casos, ver Tabla No. 6, se logran periodos de remisión muy largos, pues tenemos un caso observado durante 24 años, sin recaída, con simple simpatectomía lumbar como tratamiento. La gran característica de la tromboangitis en nuestro medio es la intensidad con la cual la enfermedad afecta el estado general del paciente: esos pacientes presentan, a primer análisis, un estado caquéctico. En último término la intensidad del dolor es mayor que en los casos arterioescleróticos.

Fuera de la indicación por obstrucción arterial figuran algunas simpatectomías por trastornos tróficos por poliomiелitis, (ver Tabla No. I). Eran pacientes, en su gran mayoría niños, en los cuales el enfriamiento de los miembros y el color cianótico constituían síntomas muy desagradables para el paciente. Fué considerable el beneficio que recibieron estos pacientes con la simpatectomía, en lo que se refiere al calentamiento de los miembros y la gran modificación de la coloración de los miembros. En los casos de mal perforante plantar, sobre todo en los casos de mal perforante plantar por espina bífida, los resultados fueron francamente malos. En los casos por úlcera crónica de la pierna, y de origen venoso, y particularmente por insuficiencia venosa profunda, y los casos en los cuales la pequeña úlcera maleolar o premaleolar, por su intenso dolor, por su desesperante resistencia, a los analgésicos, constituye un verdadero martirio, al punto de que muchos pacientes reclaman espontáneamente la amputación del miembro, hemos tenido alivios considerables, bien entendido con el tratamiento adecuado para las úlceras por insuficiencia venosa profunda. En relación con las causalgias bien sea por muñón de amputación doloroso, por sección traumática del nervio ciático o por otras causas, la simpatectomía nos ha sido útil y benéfica. La hiperhidrosis plantar, cuando se asocia con una infestación micósica, con ulceraciones secundarias, se beneficia mucho con la simpatectomía. Con el pié seco el tratamiento antimicósico, antes inoperante, detiene la micosis interdigital.

**TABLA No. 2**

Mortalidad Operatoria 13 (2.1%)	Errores en identificación de la cadena lumbar 6 (1%).
Hemorragia por sección venas lumbares 4	
Hemorragia por sección arterias lumbares 3	
Ictericia bronconeumonía 1	
Insuficiencia cardiaca 3	
Obstrucción masiva de la circulación del miembro con edema y palidez 2	
<b>Total 13</b>	

Al presentar un mayor número de indicaciones en lo que se refiere a las insuficiencia circulatoria, de origen arterial, no pretendemos que el único tratamiento de esta afección sea la simpatectomía sino que, en nuestra práctica, hacemos preceder la tentativa de injerto arterial de la simpatectomía lumbar. Consideramos que el tratamiento ideal de las afecciones obstructivas arteriales es el restablecimiento de la circulación en el tronco arterial bien sea por el injerto, plástico o bien homoinjerto, o bien con la desobstrucción arterial. Dado el caso de que en un gran número de pacientes el tratamiento local no es factible bien sea por la localización de la obstrucción o porque el "Back FLUEW" es inexistente, o insignificante; el único tratamiento posible es la simpatectomía. En un futuro analizaremos las indicaciones y modalidades del injerto arterial. El principal objeto de esta publicación es demostrar lo que se puede lograr con la simpatectomía, como único tratamiento.

Es lógico dividir los pacientes tratados en grupos comparables y por ello los clasificamos en tres grandes grupos: (Ver Tabla No. 3). En el primer grupo colocamos los pacientes en la fase de CLAUDICACION INTERMITENTE es decir pacientes sin gangrena y sin modificaciones de coloración del segmento de miembro. Observamos 278 pacientes en este grupo. En el segundo grupo colocamos pacientes en la fase de Pregangrena. Esta fase tiene traducción clínica: son pacientes en los cuales la claudicación intermitente ha llegado a un punto de impotencia funcional casi completa, al punto que se reducen al lecho, y ya no alcanzan a llegar al baño por sus propios medios. La coloración del segmento de miembro es cianótica; 90 pacientes estaban en este estado. Otro síntoma de la pregangrena es el dolor aún en estado de reposo. Sufren de manera continua y para aliviar el dolor, sobre todo nocturno, colocan el pié en un plano más abajo que el plano de la cama donde reposan, o terminan por dormir sentados sobre una silla. Lo más característico, en la fase de Pregangrena, es la Neuritis denominada isquémica. Esta se traduce por dolor intolerable y resistente a prácticamente todos los analgésicos. Su explicación es la obstrucción de las vasos nutricios de los grandes troncos nerviosos, en particular el nervio ciático, cuyo tronco arterial es particularmente desarrollado. Obstrucción de los Vasa Nervorum. En estas condiciones el paciente asume una posición antálgica, muy característica. Flexión de la pierna sobre el muslo y del pié sobre la pierna. Como mantienen esta posición durante meses, pueden presentar retracciones tendosas. En el grupo de la PREGANGRENA encontramos 215 pacientes. En el tercer grupo colocamos los pacientes en estado de GANGRENA. En la Tabla No. 3 se anotaron las localizaciones de la gangrena. Con GANGRENA intervenimos 91 pacientes.

Nos parece interesante anotar los diagnósticos que se formularon en estos pacientes antes de la intervención. La Tabla No. 1 demuestra que el diagnóstico era correcto en 342 pacientes o sea en el 55% de los casos. En 260 pacientes el diagnóstico fué incorrecto, o sea en el 46% de los casos. Demuestra que es preciso proceder a practicar un estudio sistemático en todo paciente con síntomas dolorosos de los miembros. El más elemental estudio clínico pone sobre la pista del diagnóstico. No fuese sino la simple búsqueda de las pulsaciones arteriales periféricas.

En la Tabla No. 3 encontramos una discriminación sobre la localización de la claudicación intermitente. (Ver Tabla No. 3). La localización más frecuente de la claudicación es en los músculos de la pantorrilla. En 158 pacientes esa fué la queja principal. En 80 pacientes la claudicación se manifestó en el pié. En 40 la localización era en la región de

TABLA No. 3

FASES DETALLADAS

Claudicación Intermittente	Fase de Pregangrena	Fase de Gangrena
C. I. músculos de la pantorrilla 158	Atrofia muscular, ausencia de ulceraciones Importancia muscular completa 90	Borde ungueal artejo mayor 40
C. I. músculos del muslo 80	Dolor de repos (pie fuera del plano de la cama). 50	Artejo mayor y otros artejos 30
C. I. músculos glúteos 40	Dolor continuo muy intenso (neuritis Isquémica. Obstrucción vasa nervorum) 60	Dorso del pie 10
Total 278	Posición antálgica: flexión del muslo sobre la pélvis y de la pierna sobre el muslo 15	Talón 11
	Total 215	Total 91

los músculos glúteos. En la Tabla No. 3 encontramos la discriminación numérica de las distintas modalidades clínicas del ESTADO PREGANGRENOSO. En la Tabla No. 3 encontramos discriminados los sitios de la gangrena.

Reuniendo la información del estudio clínico, oscilométrico y arteriográfico logramos una clasificación del sitio real de la obstrucción arterial. Ver Tabla No. 4. El sitio más frecuente es la arteria femoral superficial, con 397 casos. Sigue en orden de frecuencia las arterias tibiales, con 107 casos, la obstrucción se manifestó en 43 casos en las ilíacas; 17 localizaciones de la orta abdominal y 18 de la arterial distales.

¡Pasamos por alto el estudio clínico, de todos conocido, y solo nos permitiremos algunas sugerencias en lo que se refiere al estudio oscilométrico del paciente. Afirmamos en primer lugar que la sólo oscilometría no es suficiente en la evaluación del estado circulatorio de un miembro con una obstrucción arterial de la rama principal. La oscilometría demuestra que sí existe una obstrucción arterial, pero no demuestra que dicha obstrucción sea segmentaria o bien completa, en la totalidad del segmento de miembro. Con la sólo oscilometría no se sabe el estado de la circulación colateral infrayacente al segmento arterial obstruido. Es preciso tener en cuenta de que la oscilometría se debe representar en curvas y que dichas curvas es preciso compararlas con las curvas normales, para sacar conclusiones. Existe obstrucción, desde el punto de vista oscilométrico, cuando el índice es cero. Para demostrar este postulado presentaríamos la arteriografía y la oscilometría de un paciente, quien, oscilométricamente presentaba una abolición de las oscilaciones en la totalidad de la pierna derecha, con gangrena de uno de los artejos del pié, y arteriográficamente presentaba una obstrucción parcial en el segmento terminal de la arteria femoral superficial, con permeabilidad de la arteria poplítea y de la femoral profunda y muy buena circulación colateral, es decir, con un valor circulatorio positivo.

Insistimos en esta comparación entre los datos suministrados por la arteriografía clínica y la oscilometría, precisamente para demostrar que la oscilometría sólo no ayuda al diagnóstico topográfico de la obstrucción arterial y no visualiza el estado circulatorio del segmento de miembro.

#### TABLA No. 4

##### LOCALIZACION DE LA OBSTRUCCION

AORTA ABDOMINAL .....	17
ARTERIAS ILIACAS .....	45
FEMORAL SUPERFICIAL .....	397
ARTERIAS TIBIALES .....	107
ARTERIAS DIGITALES .....	18
TOTAL .....	584

En las obstrucciones arteriales incompletas, es decir en las arterias muy calcificadas, visibles a los rayos X, con radiografía simple, se suele observar una curva cuyas características esenciales son la longitud de la curva, es decir que, a presiones tan altas como 24 milímetros de HG, se nota una leve oscilación de una división y dicho índice permanece más o menos idéntico, pese a la decompresión progresiva del oscilómetro. La segunda característica está constituida por lo bajo del índice oscilométrico, no depasa una división del cuadrante.

En los casos dudosos, desde el punto de vista oscilométrico es preciso comparar los índices oscilométricos de los segmentos homólogos es decir comparar las curvas en ambas piernas en los tercios inferiores; luego en ambos tercios superiores y en el tercio inferior de ambos muslos. La deficiencia circulatoria está del lado donde el índice oscilométrico es más bajo.

Para ilustrar mejor la necesidad de comparar la oscilometría y la arteriografía citaríamos el ejemplo de un paciente cuyas arteriografías corresponden a los Nos. 8 y 9 y cuyas curvas oscilométricas corresponden a los Nos. 1-17-18-19-20-21. En la arteriografía No. 8, del lado derecho, encontramos que la arteria femoral profunda es permeable y da una buena colateralidad para el muslo. La arteria femoral superficial tiene un segmento superior obstruido y el segmento inferior permeable; cuatro colaterales, ramas de la femoral profunda traen la sangre a la femoral superficial en su segmento terminal. La arteria poplítea aparece permeable. La circulación colateral, en la pierna no se visualiza. Las curvas oscilométricas No. 19 correspondientes al tercio inferior de la pierna demuestran una ausencia de oscilaciones; en el tercio superior de la pierna también la oscilometría es nula.

Resultados de la simpatectomía en la fase de claudicación intermitente. De los 278 pacientes en dicho estado 206 o sea el 70% fueron muy beneficiados por la intervención. Permanecieron estacionarios 50 pacientes o sea el 18% y 22 pacientes, o sea el 12% necesitaron amputación (Ver Tabla No. 5). En el período pregangrenoso se encontraban 215 pacientes de los cuales 80 o sea el 37%, fueron beneficiados por la intervención; 43, o sea el 20%, permanecieron estacionarios y 92, o sea el 42%, necesitaron amputación. En el período de gangrena se intervinieron 91 pacientes de los cuales 60, o sea el 65%, fueron un fracaso, pues necesitaron una amputación alta y solo 31 pacientes, en dicho estado, obtuvieron un beneficio más o menos apreciable en el sentido de amputaciones económicas, sea el 34%. (Ver Tabla No. 5).

Al estudiar comparativamente estas Tablas de resultados resalta el hecho de que los mejores resultados se obtiene en el período de clau-

TABLA No. 5

**RESULTADOS DE LA SIMPATECTOMIA EN LAS DIFERENTES FASES.**

Claudicación Intermitente	Pregangrena	Gangrena
Beneficiados .. . . . 206 (70.5%)	80 (37%)	31 (34%)
Estacionarios .. . . . 50 (18 %)	43 (20%)	
Fracasos .. . . . . . 22 (12 %)	92 (42 %)	60 (65%)
Total .... . . . . . 278 (100%)	215 (100%)	91

dicación intermitente, pues se logra un 70% de beneficio; en el período pregangrenoso dicho beneficio desciende a 37% y en el período de gangrena baja al 34%.

Es preciso definir lo que entendemos por gran beneficio: ello implica, después de la simpatectomía, un calentamiento del pié, del lado operado, cuya temperatura local asciende de uno o cinco grados centígrados, en comparación con el segmento homólogo. El paciente beneficiado debe experimentar una disminución marcada de la claudicación intermitente en el sentido de que la distancia de la marcha, sin claudicación, debe aumentar por lo menos de 10 a 15 cuadras; el flujo arterial arteriolar se debe manifestar por un llenamiento de las venas y la circulación capilar de la pulpa de los artejos debe ser evidente. En último término la nutrición del miembro debe permanecer satisfactoria durante años. Los fracasos tienen cierta relatividad pues tenemos una serie de amputaciones económicas, con retorno a cierta actividad ocupacional, lo cual es muy apreciado por los pacientes: a nadie escapa que una amputación en varios artejos es menos importante, desde el punto de vista de la marcha, que una amputación de muslo. Pese a los conceptos de los ortopedistas la amputación mediotarsiana por la articulación de Lisfranc da resultados satisfactorios. El sólo hecho de detener la marcha de la gangrena es, de suyo, muy significativo. (ver Tabla No. 8).

En la Tabla No. 6 se indican los períodos de observación de 278 pacientes.

**TABLA No. 6**

**PERIODO DE OBSERVACION**

OBSERVACION DE 24 AÑOS	1
„ „ 22 AÑOS	1
„ „ 10 AÑOS	87
„ „ 5 AÑOS	336
„ „ 2 AÑOS	50
<b>TOTAL</b>	<b>386</b>
PERDIDOS DE VISTA	198
<b>TOTAL</b>	<b>584</b>

Las complicaciones de la simpatectomía han sido relativamente poco frecuentes. En la Tabla No. 7 se detallan en su totalidad. En lo que se refieren a hernias postoperatorias debemos anotar que los nueve pacientes que presentaron esta complicación fueron operados por la técnica de Strasburg practicada por el Profesor Leriche. La técnica consistía en una gran incisión semilunar de todo el flanco, convexa hacia afuera y cóncava hacia adentro, con una extremidad en el reborde costal y la otra por debajo y por dentro de la espina iliaca anterior y superior. En la profundidad se practicaba una incisión igualmente semilunar en los músculos de la pared anterolateral del abdomen. En ese tiempo no usábamos material de sutura no-resorbible, sino que se usaba el catgut ordinario.

**TABLA No. 7**

**COMPLICACIONES DE LA SIMPATECTOMA**

SUPURACION CRONICA (COMPRESA OLVIDADA)	1
HERNIA POSTOPERATORIA	9
NEURALGIA DEL MUSLO	12

En pacientes con afecciones pulmonares crónicas, la tos, en el postoperatorio inmediato, fué la responsable de la eventración. En la actualidad, desde 1950, practicamos un tipo de incisión con simple dehiscencia de los músculos y no hemos observado un sólo caso de eventración, aún en trabajadores del campo y en obreros. Las neuralgias en la cara anterointerna del muslo son transitorias y se explican por la compresión del nervio femoro-cutáneo, sobre la cara anterior del músculo psoas, punto interno de referencias, en el ángulo diedro formado por este músculo y la columna vertebral lumbar. Desde que aprendimos a respetarlo, las neuralgias no han reaparecido, como complicación. Desde que verificamos cuidadosamente la zona operatoria no hemos olvidado más compresas.

La mortalidad operatoria está detallada en la Tabla No. 3, allí encontramos 13 muertes (2.1% de mortalidad. Las muertes por sección de venas lumbares, accidente dramático, se presentaron porque ignorábamos la sutura venosa y aún la ligadura de la vena cava inferior. Ignorábamos el empleo de los ganchos de neuro-cirugía de Cushing, indispensable para esa profundidad operatoria. Con sutura venosa y el empleo de los ganchos no hemos lamentado nuevamente esa complicación. Las secciones de las arterias lumbares, igualmente dramáticas, se corrigen suturando el origen de esas arterias. Ignorábamos que en esa época, que se puede impunemente detener la circulación en la aorta abdominal, por 90 minutos, sin perjuicio para la troficidad del miembro. Sistemáticamente, antes de la simpatectomía, sometemos sobre todo los pacientes arterioesclerosos a un examen de su reserva cardíaca, practicado por un cardiólogo. Con dicha precaución no hemos observado, nuevamente, complicaciones de falla cardíaca, postoperatoria. Las obstrucciones masivas son paradójicas, es preciso contar con ellas, en pacientes obesos y diabéticos.

De estas anotaciones se puede concluir que la sólo simpatectomía puede beneficiar un gran número de pacientes con obstrucción arterial, siempre y cuando se sometan a muy elementales reglas higiénicas. Practicada como un primer tiempo en los casos de obstrucción en los cuales está indicado un injerto arterial, lejos de complicar el procedimiento, lo favorece y complementa el beneficio terapéutico. En los casos en los cuales no se puede realizar el injerto arterial se debe practicar, si las condiciones del paciente son tales que pueda soportar una intervención de cirugía mayor. Ningún tratamiento médico, en nuestras manos, ha producido un efecto durable y comparable con el benéfico efecto de la simpatectomía. No conceptuamos que las pruebas de anestesia previa de la cadena lumbar o las anestésias de los nervios periféricos sean criterio pa-

TABLA No. 8

ANALISIS DE LAS AMPUTACIONES

AMPUTACION DE MUSLO TERCIO MEDIO ....	102
AMPUTACION DE TERCIO SUPERIOR PIERNA ....	36
AMPUTACION DEL PIE .....	1
AMPUTACION DE ARTEJOS .....	22
AMPUTACION MEDIOTARSIANA .....	13
TOTAL .....	174

ra determinar la indicación operatoria. Aún con pruebas negativas se debe practicar.

La simpatectomía lumbar del tercero y cuarto ganglios no influye en lo más mínimo sobre la presión arterial del paciente, no es hipotensora; tampoco afecta en lo más mínimo la función de eyaculación y en los casos de simpatectomía bilateral no hemos registrado casos de molestia en la motilidad intestinal.

## ACCION DE LA VITAMINA D<sub>2</sub> Y DE LA CORTISONA EN RATAS EMBARAZADAS (1)

Dr. Jaime Sierra Mejía \*

Dr. Eduardo Fernández Arcila

La administración excesiva de la vitamina D produce, entre otras complicaciones, una marcada hipercalcemia y una reabsorción activa del hueso (1), aunque dichos cambios pueden ser influenciados por la dieta, la duración del tratamiento, y la cantidad de vitamina administrada.

La cortisona, en algunas ocasiones, se ha mostrado efectiva para reducir la concentración de calcio del suero en los estados de hipercalcemia producida por la administración excesiva de vitamina D o por motivos de naturaleza diferente (2,3).

Sobre la base de las experiencias anteriormente mencionadas se hicieron estudios experimentales a fin de comprobar si las alteraciones óseas descritas podrían prevenirse por la administración de cortisona y con el objeto de encontrar las modificaciones que pueden ocurrir en otros tejidos (como en los de los riñones y los de los dientes) durante los estados de hipervitaminosis D<sub>2</sub> experimental, y estudiar si dichas modificaciones podían igualmente ser prevenidas por la administración de cortisona.

En el transcurso de ésta investigación, los estudios de las alteraciones de los dientes fueron incompletos, ya que las ratas presentaban, al nacer, una dentición totalmente organizada. Esto llevó a una nueva investigación, en la cual las alteraciones del metabolismo del calcio en los dientes se estudiaron en animales cuya madre había recibido vitamina D<sub>2</sub> en cantidades de 100.000 UI/kg. de peso durante el embarazo, y se encontró que sólo los animales que habían recibido la vitamina D<sub>2</sub> en las etapas tardías de él tuvieron partos a término (4).

---

(1) — La Vitamina "D" fué donada generosamente por la Distribuidora Wander. La Cortisona por la Distribuidora Ciba — Medellín, Colombia.

\* Trabajo presentado como Tesis de Grado para optar al Título de Doctor en Medicina y Cirugía. Medellín, Julio de 1960.

Conocidos estos resultados, iniciamos la primera etapa de ésta investigación, con el objeto de encontrar si efectivamente la vitamina D<sub>2</sub> en dosis elevadas era capaz de inhibir el embarazo al ser administrada al principio de éste, ya que ha sido comprobado que su administración a dosis elevadas en las dos últimas terceras partes no lo modifican (5).

Por los resultados obtenidos en el sentido de que la administración de cortisona puede ser efectiva en la reducción de la hipercalcemia en los estados de hipervitaminosis D y teniendo presente que dicho esteroide en pequeñas dosis puede utilizarse en algunos estados de esterilidad en pacientes con alteraciones ováricas, que se manifiestan por falta de evolución o por ovulaciones poco frecuentes y que responden dramáticamente al tratamiento (6), creímos que la cortisona podía emplearse con algún beneficio en la esterilidad obtenida por administración de vitamina D<sub>2</sub>.

Sin embargo, como informes de investigaciones previas mostraron que la administración de cortisona a dosis altas produce reabsorción fetal, mortalidad perinatal, alteraciones de la duración de la gestación y disminución de la supervivencia y crecimiento de ratas recién nacidas (7), creímos importante estudiar si la administración de dicho esteroide en pequeñas dosis produce alteraciones de la misma naturaleza que las causadas por la administración de dosis altas.

De acuerdo con los planteamientos anteriores dividimos la investigación en la siguiente forma:

A) Cambios de la fertilidad en ratas que recibieron 100.000UI/Kg. de peso de vitamina D<sub>2</sub> los 7 primeros días del embarazo.

B) Análisis de las posibilidades existentes de que la administración de cortisona en pequeñas dosis modifique los cambios de la fertilidad que ocurren por la administración de vitamina D<sub>2</sub>.

C) Estudio de alteraciones tales como reabsorción fetal, mortalidad perinatal, duración de la gestación, supervivencia y crecimiento de las ratas recién nacidas, que pueden presentarse por la administración de pequeñas dosis de cortisona durante el embarazo.

### "Materiales y Métodos"

Se emplearon ratas hembras, raza Winstar, de la colonia del Departamento de Fisiología, cuyo peso oscilaba entre 120 y 200 gramos. Se dividieron en 4 grupos de 12 ratas cada uno y fueron alimentadas a base de una dieta de ingestión libre compuesta de harina de maíz (31%), harina de trigo (26,5%), leche en polvo (17,7%), cereales (17,0%), viona-

te (Squibb) (3,5%), CaO (1,8%), NaCl (0,9%) y aceite de hígado de bacalao (0,9%).

En un principio se escogieron 4 grupos de 12 ratas que se aislaron cada una en una jaula con tres ratas machos de la misma raza.

Se procedió al control diario de las ratas hembras con el fin de comprobar si habían tenido o no coito. Esto se verificaba introduciendo un gotero, provisto de 0,3 c.c. de agua destilada en la vagina y aspirando posteriormente el contenido vaginal, para hacer examen al microscopio y comprobar la presencia o no de espermatozoides. Las ratas en las cuales no se encontraban espermatozoides volvían nuevamente a sus jaulas para ser chequeadas al día siguiente. Este procedimiento se efectuó rutinariamente cada 24 horas, hasta que se completaron 4 grupos de 12 ratas en las cuales se tenía presunción de embarazo.

El primer grupo se le llamó **A** y el día en que se constató la presencia de espermatozoides en la vagina, se consideró el día **O** del embarazo. A partir de éste día y durante los siguientes 7 días se inyectó diariamente por vía subcutánea una dosis de 10.000 UI de vitamina D<sub>2</sub>/kilogramo de peso, disuelta en propileno-glicol.

En el segundo grupo que se llamó **B**, se empleó exactamente el mismo procedimiento seguido en el grupo **A**, con la diferencia de que, simultáneamente con la administración de vitamina D<sub>2</sub>, se inyectó 1 miligramo de cortisona por vía subcutánea.

En un tercer grupo llamado **C** se usaron los mismos procedimientos y controles empleados en los dos grupos anteriores con la diferencia de que a los ejemplares de este grupo sólo se les inyectó 1 miligramo de cortisona por vía subcutánea.

Finalmente se aisló un cuarto grupo que se llamó **D** en el cual se efectuaron los mismos controles y procedimientos que con los grupos anteriores, pero no se les inyectó ninguna droga.

Cada uno de los 48 ejemplares que formaban los 4 grupos anteriormente descritos, fueron aislados individualmente en jaulas metálicas diseñadas especialmente para estos fines. Lo anterior se hizo con el objeto de controlar el parto, que debería ocurrir normalmente entre el 21o. y 22o. día después de haberse constatado la presencia de espermatozoides en la vagina.

Cuando llegaron a término las ratas del grupo **A** y se comprobó que no hubo parto, se les hizo autopsia 7 días después, se extrajeron el

útero y los ovarios y se colocaron éstos en formol al 10% para posterior examen histológico.

Igual procedimiento se hizo con las ratas del grupo B.

En el grupo C, en el cual el embarazo llegó a término, se controló la curva de peso de la crías por 21 días a partir del 21o. día con pesadas cada dos días, al final de los cuales fueron sacrificadas con el objeto de buscar anomalías de cualquier naturaleza. De la misma manera se procedió a pesar las crías del grupo D, control normal desde la misma edad y en idéntica forma.

CUADRO No. 1

Grupo	No. de Ratas	Peso en Gramos	Porcentaje de ratas Embarazadas	Duración Media del Embarazo
A	12	149±14	0	No Hubo
B	12	147±18	0	No Hubo
C	12	132±9	83%	22 Días
D	12	137±22	83%	22 Días

En éste cuadro se encuentran los resultados obtenidos en los cuatro grupos de ratas estudiadas, cada uno compuesto de 12 animales. El grupo A fué tratado con Vitamina D2. El grupo B con vitamina D2 y Cortisona. El grupo C con cortisona. El grupo D fué un grupo de control. Los valores de peso se dan con desviación standard.

CUADRO No. 2

Rata No.	Peso en Gramos	Número de fetos nacidos.	Número de fetos muertos	Porcentaje de Mortalidad.
1	119	0		
2	122	9	8	88,8%
3	127	7	7	100%
4	127	8	8	100%
5	139	10	3	30%
6	136	7	7	100%
7	147	11	3	27,2%
8	132	0	—	—
9	149	9	3	33,3%
10	132	9	5	55,5%
11	121	8	8	100%
12	131	9	9	100%

En éste cuadro se muestra el número de fetos vivos, el número de fetos muertos en las primeras 48 horas de vida y el porcentaje de mortalidad entre las ratas del grupo C. La duración del embarazo fué de 22 días en todas las ratas.

### “RESULTADOS”

**GRUPO A.** Los resultados globales obtenidos en ésta investigación pueden observarse en el cuadro No. 1. Veintidós días después de que se demostró la presencia de espermatozoides en la vagina, se investigó la existencia del embarazo y se encontró que ninguna de las ratas de éste grupo se hallaba embarazada.

Se esperó un tiempo prudencial de 7 días para evitar un sacrificio erróneo de éstos animales y después de éste período fueron sacrificadas y se les hizo autopsia. En ninguna de las ratas se halló embarazo ni se encontró alteración o cambio de la morfología de útero y de ovarios.

**GRUPO B.** Con ésa se siguió la misma conducta que con el grupo anterior habiéndose obtenido resultados idénticos.

**GRUPO C.** (Ver cuadro No. 2). En éste grupo los resultados

fueron los siguientes: en 10 de las 12 ratas se produjo el parto a los 22 días exactamente de embarazo, pero se presentó una mortalidad fetal muy elevada.

En la rata No. 7 no se encontró embarazo y fué sacrificada 15 días después sin haberse hallado ningún cambio morfológico en útero y ovarios.

La rata No. 2 tuvo un parto normal de 9 fetos de los cuales 8 murieron en las primeras 48 horas.

La rata No. 3 tuvo un parto normal de 7 fetos que murieron en las primeras 48 horas.

La rata No. 4 tuvo un parto normal de 8 fetos que murieron en las primeras 48 horas.

La rata No. 5 tuvo un parto normal de 10 fetos, de los cuales murieron 3 durante las primeras 48 horas.

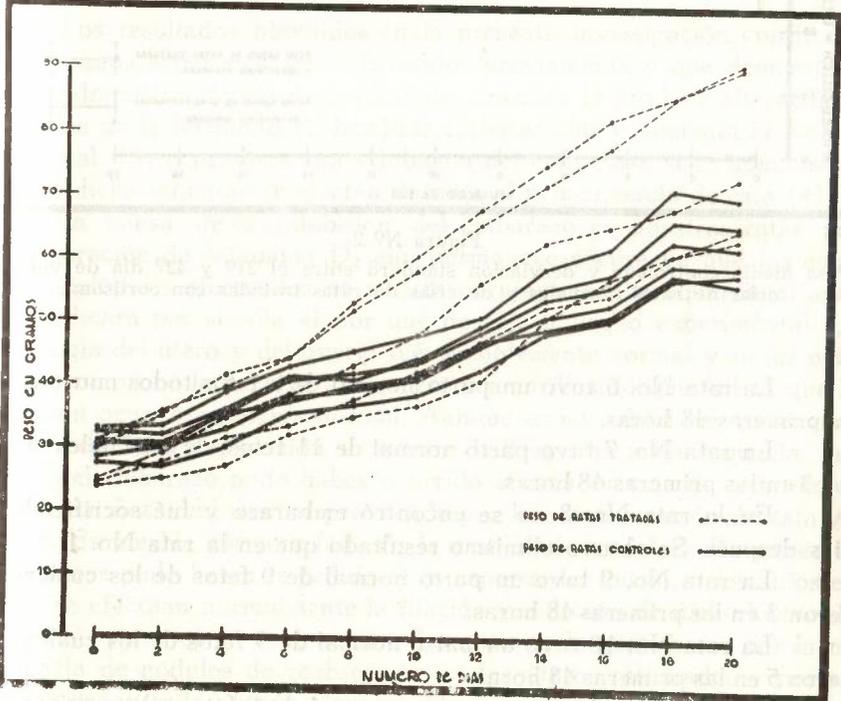


Figura Nº 1

Peso controlado entre el 21º y 42º día de vida, de crías de ratas normales y de crías de ratas normales tratadas con cortisona.

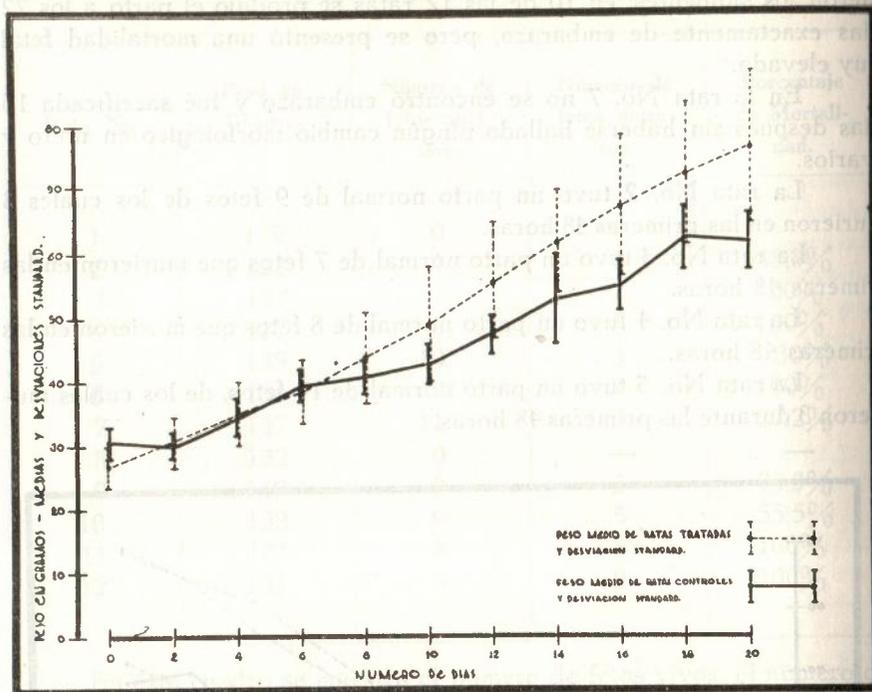


Figura N° 2

Peso medio controlado y desviación standard entre el 21° y 42° día de vida de crías de ratas normales y de crías de ratas tratadas con cortisona.

La rata No. 6 tuvo un parto normal de 7 fetos todos murieron en las primeras 48 horas.

La rata No. 7 tuvo parto normal de 11 fetos, de los cuales murieron 3 en las primeras 48 horas.

En la rata No. 8 no se encontró embarazo y fué sacrificada 15 días después. Se obtuvo el mismo resultado que en la rata No. 1.

La rata No. 9 tuvo un parto normal de 9 fetos de los cuales murieron 3 en las primeras 48 horas.

La rata No. 10 tuvo un parto normal de 9 fetos de los cuales murieron 5 en las primeras 48 horas.

La rata No. 11 tuvo un parto normal de 8 fetos que murieron en las primeras 48 horas.

La rata No. 12 tuvo un parto normal de 9 fetos todos murieron en las primeras 48 horas.

Como se aprecia fácilmente, el índice de mortalidad fetal en las 10 ratas que tuvieron un parto en el tiempo normal fué muy alto (nacieron 85 fetos vivos, de los cuales murieron 61), presentándose una mortalidad de 71.2% en las primeras 48 horas.

Después de éste término no se presentaron muertes.

Los fetos que sobrevivieron aparentemente eran normales, y su peso controlado a partir del 21o. día de su nacimiento, cada dos días y durante 21 días, puede apreciarse en relación al peso de fetos nacidos de madres normales en las figuras Nos. 1 y 2.

En el grupo D, que fué el grupo control de ratas normales, el embarazo llegó a término en 10 de las 12 ratas y el número de fetos osciló entre 6 y 9. Evolucionaron normalmente en su totalidad.

### "Discusión"

Los resultados obtenidos en la presente investigación confirman los hallazgos experimentales informados previamente y que demuestran que la administración de dosis altas de vitamina D produce alteraciones marcadas de la fertilidad en hembras embarazadas y aumenta la mortalidad fetal, (8) o provoca una inhibición del embarazo, si la administración de dicha vitamina se efectúa durante el primer tercio de éste (4).

La causa de la inhibición del embarazo en nuestras ratas por administración de Vitamina D<sub>2</sub> aún permanece oscura ya que los estudios histológicos efectuados no mostraron ninguna alteración manifiesta que explicara por sí sola el por qué de éste hallazgo experimental. La morfología del útero y del ovario fué sensiblemente normal y en los ovarios se comprobó la presencia de cuerpos amarillos, lo que indica que la ovulación ocurrió en forma normal. Aunque es muy difícil en estas condiciones dar una explicación a nuestro hallazgo, pensamos que la ausencia del embarazo pudo haber ocurrido a consecuencia de una alteración de la motilidad uterina provocada por la administración de ésta vitamina. Es posible que una falta de la motilidad normal de las estructuras uterinas pudo haber impedido el transporte del huevo, a los sitios en donde se efectúan normalmente la fijación y nidación de dicho huevo, lo que quizás provocó su reabsorción. Lo anterior lo postulamos por la no existencia de nódulos de reabsorción en los úteros estudiados y por no haberse encontrado ningún signo que haga presumir la ocurrencia de abortos en éstos animales tratados con vitamina D<sub>2</sub>.

Partiendo de los resultados anteriores y con base en hallazgos experimentales que muestran que algunas de las complicaciones presen-

tadas por la administración excesiva de vitamina D pueden prevenirse por la administración de cortisona (1), y a pesar de que se ha comprobado la producción de marcadas alteraciones durante el embarazo o inmediatamente después de éste cuando dicha droga se administra a ratas y conejos (9) (10), creímos que la administración de dicho esteroide podía producir algún beneficio a los animales que sufrían alteraciones de la fertilidad por la administración de vitamina D<sub>2</sub>.

También en nuestras experiencias tratamos de evitar los trastornos que se presentan por la administración de cortisona durante el embarazo empleando dosis pequeñas de dicho esteroide, siendo especialmente estimulados por los resultados alentadores obtenidos en casos de esterilidad en humanos al administrar dosis pequeñas de cortisona u otros esteroides relacionados (6). Los resultados obtenidos en este grupo de animales (grupo B) pueden apreciarse en el cuadro No. 1 en el cual se nota que la administración de cortisona no mejoró en absoluto la esterilidad causada por la administración de vitamina D<sub>2</sub>, ya que si se presentó embarazo, éste no llegó a su término normal.

Los hallazgos histológicos en el grupo anterior fueron igualmente negativos, pues no se halló ninguna alteración en la morfología del útero y del ovario. Si no estamos equivocados en la hipótesis que anunciamos para explicar la esterilidad producida en nuestras ratas, por la utilización de cortisona no debemos esperar que mejore el pronóstico de evolución del embarazo en ratas tratadas con Vitamina D<sub>2</sub>, ya que no existe evidencia experimental alguna que indique la existencia de una acción motora de este esteroide sobre la fibra muscular uterina.

Los informes encontrados en la literatura muestran que la administración de cortisona (en ratones y en conejos) en dosis grandes, produce alteraciones durante el embarazo o inmediatamente después de él, (9, 10, 16, 17), pero en ratas, la administración de dicho esteroide en cantidad hasta de 24 mgs./ día no parece haber provocado trastornos manifiestos de la gestación (11). Otro aspecto importante es la falta de alteraciones durante el embarazo en la mujer cuando este esteroide se administra para el tratamiento de algunas toxemias del embarazo (12, 13, 14), o de la eritroblastosis fetal (15), pero la evaluación de estos últimos resultados es bastante difícil debido a las limitaciones en el estudio experimental con material humano.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio por la administración de cortisona a la dosis de 1 mg/ día durante 7 días pueden observarse, sobre la gestación, en el cuadro No. 1 (grupo C) y sobre la cría en el cuadro No. 2.

La duración del embarazo en todas las ratas de éste grupo fué

normal, lo que muestra que la cortisona a dosis tan pequeñas no produce alteraciones durante la gestación, como ya había sido demostrado previamente con dosis un poco más altas (11), pero difieren nuestros resultados de los obtenidos por otros investigadores que han encontrado que la administración de cortisona en dosis de 2,5 mgs. diarios durante los últimos 8 días de la gestación, produce la muerte de todos los fetos dentro del útero (18).

Aunque los embarazos, como ya fué mencionado llegaron a término en la misma proporción que los embarazos en las ratas control, la mortalidad fetal fué considerable, como puede observarse en el cuadro No. 2.

Estos resultados difieren igualmente de los hallazgos obtenidos por otros grupos investigadores, que han encontrado que la administración de cortisona en dosis inferiores a 5 mgs. no provoca ninguna alteración en la madre y en el feto. (19).

De lo anterior podemos sacar algunas conclusiones. Es aparente que la administración de cortisona en dosis pequeñas no produce alteraciones en la nidación del huevo y que la gestación se efectúa en forma normal, efectuándose el parto el día que debía ocurrir. Este hallazgo es constante cuando se administra cortisona en dosis pequeñas al principio del embarazo (como nosotros lo hemos hecho o como lo han efectuado otros investigadores) (1) durante el período intermedio de dicho embarazo (9) o al final del mismo (16). Pero al mismo tiempo hay que anotar que estos resultados no son similares a los que se obtienen por la administración de cortisona en dosis mayores, los cuales muestran que se interrumpe el embarazo posiblemente como consecuencia de alteraciones en el equilibrio hormonal gonado-adrenal que impide la nidación uterina del huevo o que produce una involución precoz de los huevos ya implantados (17). Lo anterior concuerda con algunos hallazgos experimentales que demuestran que la cortisona provoca una marcada deficiencia en la producción de progesterona y estradiol (11). También se ha mencionado que la cortisona posee una acción nociva sobre el metabolismo de los glúcidos, en particular del glucógeno placentario y como consecuencia de la anterior algunos huevos fecundados parece que no son implantados adecuadamente (20).

En nuestra serie de animales tratados con cortisona tampoco encontramos que se presentaran abortos ni mortalidad intrauterina, pero sí existió una alta mortalidad de los animales recién nacidos. La mortalidad postnatal ha sido observada previamente en la misma forma que nosotros la hemos encontrado, es decir que ocurre dentro de las 48 horas que siguen al nacimiento y no se presentan más muertes después del

3er. día (1). Las crías que murieron después del nacimiento se encontraban aparentemente normales, pero es difícil asegurar que no existían malformaciones u otras alteraciones. Se ha encontrado que ratas adultas, cuyas madres fueron tratadas con cortisona, presentaron malformaciones congénitas, que solo pudieron ser apreciadas en el animal adulto aunque posiblemente existían durante la vida intrauterina. Entre las malformaciones halladas existen especialmente cambios en el aparato urogenital (1).

También se ha encontrado que los fetos que mueren dentro de las primeras 48 horas nacen cianosados (9), hallazgo no totalmente confirmado por nosotros, ya que todos los fetos nacieron aparentemente normales y solo se tornaron cianóticos unas pocas horas antes de su muerte. La alta mortalidad presentada en las horas que siguen al nacimiento puede ser debida a una fragilidad constitucional de las ratas recién nacidas, que está posiblemente asociada a una disminución de los mecanismos de defensa antimicrobianas, o a la presencia de malformaciones congénitas macroscópicamente no apreciables.

El peso de las crías de ratas tratadas no fué significativamente diferente en el momento del nacimiento del peso de las crías de ratas normales, como tampoco lo fué durante los 40 primeros días de vida en que fueron controladas ( $P= 0.05$ ). Estos hallazgos están en desacuerdo con los observados en algunas investigaciones en que se utilizaron dosis de 25-50 mg. de cortisona por día y en las cuales se encontró una disminución del crecimiento de las crías (9); también están en desacuerdo con los resultados obtenidos en otras investigaciones en que se administró a las madres dosis de 5 mgs./ día de cortisona, y se obtuvo un aumento en el crecimiento de las ratas. La causa de resultados tan contrarios es posiblemente la diferencia parcial o total en las dosis administradas, que en nuestra serie fueron pequeñas y en las otras dos series mencionadas, mayores.

De los resultados esquematizados y discutidos podemos sacar algunas conclusiones: En primer término la administración de dosis altas de vitamina  $D_2$  durante la primera parte del embarazo impide la gestación. El mecanismo íntimo de ésta alteración permanece obscuro ya que las ratas que presumiblemente estaban embarazadas y fueron tratadas con Vit.  $D_2$  mostraron la presencia de cuerpos amarillos en los ovarios, pero no se encontraron huevos, fetos, ni alteraciones histológicas uterinas que hicieran presumir una mala implantación de los huevos, una reabsorción de fetos o abortos en el transcurso de un posible embarazo. La falta de éste si no existió pudo ser debida a una disminución de la motilidad uterina.

La administración de cortisona para tratar este tipo de esterili-

dad no parece adecuada, ya que su uso ha sido restringido al tratamiento de esterilidad causada por disfunción ovárica y este no es el trastorno producido por la administración de vitamina D<sub>2</sub> como pudo ser apreciado por los estudios histológicos.

Aunque la cortisona se ha venido administrando sin conocimiento preciso de sus usos y de sus peligros, parece que su administración a las mujeres durante el embarazo no produce alteraciones; pero como el número de casos adecuadamente seguidos hasta el presente ha sido muy limitado, los resultados de investigaciones en animales deben tenerse presentes. De allí que es preciso comentar brevemente la importancia de nuestras investigaciones y de otras similares.

Tanto en investigaciones anteriores como en la presente, la experimentación animal indica que existen peligros por la administración de hormonas corticales durante la gestación. A pesar de la apariencia normal de la madre y de los fetos en el momento del nacimiento, tenemos que aceptar que el porvenir del recién nacido se encuentra gravemente comprometido, ya que la mayoría de las crías mueren en las primeras 48 horas y muy pocas sobreviven. La utilización terapéutica de la cortisona ha venido realizándose cada vez en forma más indiscriminada debido a la diversidad de acciones de esta hormona, pero esto no quiere decir que su administración esté exenta de peligros. Y uno de éstos peligros se presenta por la administración de éste esteroide durante la gestación, pues aunque se haga en dosis experimentales tan pequeñas como las que nosotros empleamos, produce grandes trastornos, sobre los cuales queremos llamar la atención. Aunque los mecanismos íntimos de los trastornos mencionados aún permanecen oscuros, juzgamos necesario hacer un llamamiento para que cortisona se utilice con más prudencia durante el transcurso de la gestación y se limite su empleo sólo a los casos graves que justifiquen el uso de esta terapéutica durante el menor tiempo posible.

En nuestro trabajo no hemos tenido oportunidad de buscar cambios nocivos tardíos como consecuencia de la administración de corticoides y valdría la pena efectuar una nueva investigación con el objeto de averiguar cualquier otra alteración que se presente durante la juventud o en la vida adulta de animales hijos de ratas tratadas durante la gestación. Se ha mencionado que existe una mayor fragilidad constitucional en los recién nacidos de ratas tratadas e igualmente, debe investigarse si ésta fragilidad pertenece solamente al recién nacido o si persiste durante la vida.

Los resultados obtenidos en el curso de esta investigación los sometemos a la reflexión de quienes usan los esteroides de la corteza adrenal.

## "RESUMEN"

En el presente estudio se informan los resultados obtenidos por la administración de vitamina D<sub>2</sub>, vitamina D<sub>2</sub> cortisona y cortisona a ratas durante los primeros días del embarazo.

De 12 ratas embarazadas tratadas con vitamina D<sub>2</sub> durante los primeros 7 días, ninguna tuvo un parto a término. Esto indica que la administración de vitamina D<sub>2</sub> produce una inhibición del embarazo y se presume que la causa de esta alteración es una depresión de la motilidad uterina que impide el transporte, fijación y nidación del huevo y permite la reabsorción de éste en el sitio donde cae después de ocurrida la ovulación.

De 12 ratas embarazadas tratadas simultáneamente con vitamina D<sub>2</sub> y cortisona durante los primeros 7 días, ninguna tuvo un parto a término. Esto demuestra que la administración de cortisona no mejora el pronóstico de evolución del embarazo y aunque éste esteroide parece que fuera efectivo en el tratamiento de la esterilidad por insuficiencia ovárica, no es útil para el tratamiento en la esterilidad causada por la administración de vitamina D<sub>2</sub>.

De 12 ratas tratadas con pequeñas dosis de cortisona durante los primeros 7 días, 10 tuvieron un parto a término y las crías nacieron en condiciones de aparente normalidad.

Sin embargo, se produjo una alta mortalidad fetal en las 48 horas que siguieron al parto. Los resultados anteriores sugieren que la administración de cortisona en pequeñas dosis durante el embarazo, si no produce trastornos durante la gestación, sí es responsable de una alta mortalidad fetal, posiblemente como consecuencia de una mayor fragilidad constitucional de las crías.

Se discuten en el presente trabajo los mecanismos que intervienen en la producción de esterilidad por la administración de vitamina D<sub>2</sub> y de mortalidad fetal por la administración de cortisona, y se llama la atención sobre los peligros que se presentan por la administración indiscriminada de dicho esteroide durante el embarazo.

## "BIBLIOGRAFIA"

- 1) — Thomas JR<sup>2</sup> WC and H. Morgan. The effect of cortisone in experimental Hypervitaminosis D<sub>1</sub>. Endocrinology 63: 57, 1958.

- 2) — Connor TB, R. Hopkins, C. Thomas Jr., A Carey and C. Howard. The use of cortisone and ACTH in hypercalcemic states. *J. Clin. Endocrinol. and Metab.* 16: 945, 1956.
- 3) — Vélez, A. C. G. Latorre, R. Mejía y G. Latorre. Alteraciones de curies en estados de Hipervitaminosis D. En preparación (Comunicación personal).
- 4) — Rico T. y G. Latorre. Cambios en dientes y otros tejidos en crías de ratas tratadas con vitamina D. En preparación (comunicación personal).
- 5) — Latorre G. Esterilidad en ratas causada por administración de vitamina D2. En preparación (comunicación personal).
- 6) — Mck. Jefferies, W., W. C. Weir, D. R. Weir and R. L. Prunty. The use of cortisone and related steroids in infertility. *Fertil. and steril.* 9:, 1958.
- 7) — Haumont, D. Effets de la cortisone administrée pendant la gestation. *Ann. Endocrinol.* 19: 442. 1958.
- 8) — Neuweiler, W. Vitamina D2 Hipervitaminose und Schwangerschaft Internat Ztschr. *Vitaminforsch* 25: 203, 1954.
- 9) — Mercier-Parot, L. et H. Tuchman. Duplessis. Corticothérapie et Gestation *Gyn. Obst.* 56: 375; 1957
- 10) — De Costa, E. J. and M. A. A. Abelman. Cortisone and pregnancy. An experimental and clinical study of the effects of cortisone on gestation. *Am. J. Obst. and Gynec.* 64: 746, 1952.
- 11) — Meunier, J. M. A. J. Dulme et G. Mayer. Action de la cortisone sur l'équilibre hormonal de la progestation et de la gestation. *C. R. Soc. Biol.* 141: 336, 1955.
- 12) — Moore, H., W. J. E. Jessop, D. K. O. 'Donovtn, A. P. Barny, B. Quinn and M. I. Druny. Cortisone in the treatment of toxæmia of pregnancy: a study of light cases. *Brit M. J.* 1: 841, 1951.
- 13) — Jailer, J. W. *Proc. Second Clin ACTH Confer.* N. Y. Blakiston Company 1: 77, 1951.
- 14) — Ordman, B. *Pregnancy Toxemias. A modern approach to etiology, pathogenesis and treatment.* South African M. J. 24: 938. 1950.
- 15) — Doerner, A. A., Ch, F. Naegele, D. Regan, F. Shanaply and W. B. Edwards. Effects of cortisone on sensitized Rh negative pregnant women and an erythroblastie infant. *J. A. M. A.* 147: 1099, 1951.

- 16) — Courvier, R. and A. Collonge. Cortisone and Gestation. *J. A. M. A.* 146: 493, 1951.
- 17) — Robson, J. M. and A. A. Sharaf. Effect of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) and cortisone on pregnancy. *J. Physiol.* 116: 236, 1952.
- 18) — Glaubach S. W. Antopol and S. Graff. Excessive doses of cortisone in pregnant mice: effect on development and survival of the fetus and newborn and on the maternal breast tissue. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 27: v98: 1951.
- 19) — Leroy, P. and L. V. Dornn. Observations on the effect of daily administration of cortisone in young wite rats. *J. D. Res.* 30: 448. 1951.
- 20) — Hoet, J. P. et L. Brasseur. Le metabolisme des glucindes en cours de la gestación. *Ann Endocrinol.* 15: 26, 1954.

## ILEITIS REGIONAL

### CONTRIBUCION A SU ESTUDIO

Doctor Enrique Mejía Ruiz (1)

El término ileítis Regional fue creado por Crohn, Ginsburg y Oppenheimer en 1932, para designar una enteritis localizada, cuyas características principales corresponden a una inflamación crónica, no específica, de segmentos de intestino, sobre todo del ileon terminal y que patológicamente se distingue por infiltración granulomatosa de la pared del intestino de tipo crónico, con tendencia a la cicatrización.

Varios nombres se han asignado a la enfermedad, que hacen alusión a sus diversas localizaciones, Bockus (4); todas correspondiendo a una realidad clínica, que presenta idénticas características cualquiera sea la porción afectada del intestino. Enteritis esclerosante y estenosante, Enteritis o Ileitis crónica cicatrizante, Ileítis terminal o distal, Enteritis crónica, Enteritis segmentaria. Fuera de la denominación, justa por lo demás, de enfermedad de Crohn, preferimos el término de Enteritis regional, porque en nuestras observaciones, la localización del segmento enfermo, ha sido preferentemente en sectores intestinales distintos al ileón terminal.

No obstante el hecho de haberse constituido en entidad clínica definida en época relativamente reciente (6), casos fueron descritos desde 1813 (Combe et Saunders, Londres), Braun 1901, Dalziel 1913, Tietze 1920, Moschowtyz Willinsky 1923, Monch 1931, citas de J. C. Rudler (25). Corresponde a Crohn la primera definición estructurada de la enfermedad y la creación de un vasto campo en la investigación de las enteritis, que si bien ofrece condiciones definidas en el campo de la Patología, queda mucho por esclarecer en el terreno de la etiología. En Colombia conocemos un estudio de Arango Oriol, Correa-Henao Alfredo y Vélez-Escobar Ignacio (1), en el cual se citan 16 casos, la mayoría comprobados con estudios anatomopatológicos y dos más descritos como Sarcoidosis por Correa-Henao (5). Posiblemente existan publicaciones de otros casos, pues en la VII Convención Nacional de Gastroenterología escuchamos relatos de observaciones no publicadas, que aumentan la casuística nacional.

(1) Profesor de Cirugía en la Universidad de Caldas.

**Etiología.** Crohn (6) circunscribe la Enteritis a la 3a. y 4a. década de la vida, pero según él mismo, puede presentarse desde 9 meses hasta 71 años (23), existiendo alguna tendencia familiar, pues la han sufrido 2 o 3 miembros de una misma familia. En estadísticas de la Lahey Clinic sobre 340 enfermos, el 7,3% comienza sobre los 50 años. Tres de nuestras observaciones sobrepasan los 48 años, casos 2, 5 y 6. La mayor incidencia ocurre en la juventud, sin limitaciones de raza ni de sexo, diferenciándose de la T. B. C. intestinal porque no puede reproducirse la enfermedad con material macerado, falta el Bacilo de Koch en las lesiones y porque en estas el proceso granuloso no llega a la caseificación.

J. G. Rudler (25) invoca un elemento psicossomático e inestabilidad emocional como causa coadyuvante. Estudios de Hadfield (12) han demostrado afección crónica de los ganglios linfáticos, con formación de sistemas de células gigantes de tipo Langhans y linfedema obstructivo de la submucosa. Con estas mismas ideas Bockus (4), relata casos de recidivas, porque en las intervenciones con resección, no se extraen todos los ganglios, y conceptúa que la mayor incidencia está en el ileon terminal, en donde son más frecuentes los folículos linfáticos. Infecciones de tipo crónico, actuando en estas condiciones de perturbación linfática, pueden contribuir al desarrollo de la enfermedad, siendo de citar el Bacillus Disenteriae, Escherichia Coli, Clostridio, virus, parásitos y aún el pseudo bacilo tuberculoso de Mallizer y Vignol.

Existe similitud histológica con la Sarcoidosis (13 - 21), pues en la Enteritis no hay generalización, los sistemas epitelioides de células gigantes son más escasos, Warren y Sommer citados por Phear (21), apenas 1/3 de los casos, y hay infiltración linfocitaria.

Refren O. (22) opina que no se sabe si es una entidad o simplemente un síndrome; presenta dos casos de Ileítis histológicamente definidos en los cuales se encontraron hongos. Blumstein y Johnson (3) relatan un caso de alergia intestinal inicialmente confundido con Ileítis regional. Por otro lado Jambon y Bertrand (13) consideran la Sarcoidosis como una de las causas del síndrome de Crohn.

Resumiendo: no existe un concepto etiológico definido, valdría la pena investigar de manera sistemática sobre futuros casos, con el fin de esclarecer si es la Ileítis un síndrome dependiente de múltiples causas, como ha sido propuesto por diferentes autores. Por nuestra parte tuvimos oportunidad de observar un caso con todas las características macroscópicas de una Ileocolitis, que al estudio histológico dio el aspecto de granuloma crónico, pero con caseificación, y en el cual se encontraron

Bacilos ácido - alcohol - resistentes en la pared intestinal comprometida; naturalmente descartado de la casuística.

**PATOLOGIA.**—La Enteritis regional se presenta no importa en que sector del intestino del ligamento de Treitz al recto, con la característica de invasión segmentaria en dirección distal (4). En 600 casos observados en Mayo Clinic de 1912 a 1949, Von Patter anotó 53% de localizaciones en el ileón terminal, 37.5% se extienden al colon, 9.5% son formas ileales medias o yeyunales. Petinari sobre 218 casos estableció las siguientes proporciones 45% de Ileítis, 32% asociadas a lesión del colon, 22% extraileales (yeyunales, colónicas), citas de Detrie (9). En nuestras observaciones 2 corresponden a yeyuno a partir del ángulo duodenoeyunal, 3 a la porción media del ileon y una al ileon terminal y al ciego. Macroscópicamente está caracterizada, por su localización en zonas circunscritas de intestino, que limitan de manera abrupta con el intestino sano. El meso correspondiente aparece engrosado por linfaectasia, a veces existe exudado fibrinoso; contiene numerosos ganglios linfáticos de variados tamaños, hasta de dos cmtrs. de diámetro, duros, que deslízan fácilmente. El intestino enfermo tiene color rojo oscuro, con frecuentes exudados fibrinosos en su superficie serosa, en la cual se observan depósitos de grasas mesentérica que coadyuvan a la estrechez en la zonas estenóticas; se observa ingurgitamiento de los vasos e hiperemia. Al tacto es duro y rígido. En las formas estenosantes puede presentar aspecto de salchichas con zonas de estrechez, fibrosas al tacto, a cuyo nivel la luz intestinal desaparece casi por completo. Abierto el intestino hay espesamiento de la pared, especialmente de la submucosa por linfedema obstructivo, hipertrofia de la musculosa y ulceración segmentaria de la mucosa la luz intestinal puede o no aparecer estrechada. Una característica esencial es su tendencia a la fistulización, la cual puede presentarse en cicatrices de apendicectomía a la pared intestinal, al recto, dando fistulas anorrectales, a otros sectores intestinales y a la vejiga.

Se puede resumir su histología de acuerdo con Hadfield (12) así: Una linfangitis obliterativa causa linfactasia y linfedema, lo cual explica el espesamiento del mesenterio y de la pared intestinal. En la mucosa se presenta destrucción con ulceración, la submucosa sufre infiltración linfocitaria de células plasmáticas y eosinófilos. En los folículos linfáticos se forman sistemas de células gigantes de Langhans, semejantes a los de la Sarcoidosis y a los tubérculos de la T. B. C. pero sin llegar a la caseificación, con tendencia a la cicatrización y a la esclerosis. En la vecindad de las fistulas se presenta inflamación aguda no específica.

Con esta somera descripción concerniente, cuyo objeto es ponerlo piso a nuestras observaciones y no establecer hechos nuevos a un te-

ma brillantemente tratado por Crohn y Bockus, entraremos a describir las formas clínicas encontradas, con las cuales queremos citar ejemplos, que tienen por finalidad enriquecer la bibliografía nacional.

**CLINICA.**—Sólo queremos detenernos en las formas clínicas que hemos observado, limitándonos a enumerar someramente los síntomas y signos ya clásicos de la enfermedad; son los siguientes: Dolor en forma de calambres abdominales, diarrea con remisiones cortas, cuatro a seis movimientos diarios, sin pujo ni tenesmo; fiebre prolongada sin explicación satisfactoria y escasa alteración de la fórmula leucocitaria. Anemia hipocrónica moderada, severa cuando se presentan entetrorragias; emaciación, masa dolorosa en F. I. D. simulando un ptastron apendicular, fistulas a la pared, a la vejiga, al recto y obstrucción intestinal.

La radiografía es un excelente medio de diagnóstico y debe efectuarse tránsito G. I. y enema opaco, el cual no solo permite apreciar lesiones asociadas del colon, sino regurgitación del medio baritado a través de la válvula ileocecal, ayudando eficazmente en la demostración de la lesión si está situada en el ileon terminal, Rosmiller y Messenger (23). Por ingestión de medio baritado y observando periódicamente, puede apreciarse alteración de la constitución de los pliegues mucosos, con estancamiento del bario en un tubo rígido. (Fig. 1) o bien dilataciones proximales a los sitios estrechos. En el ileon terminal se puede observar el signo del látigo, descrito por Kantor como patognomónico, y a nivel del ciego un defecto semilunar característico.

### Formas Clínicas

**PERITONEAL AGUDA.**—Aparte de la forma apendicular con dolor exquisito en F. I. D., vómitos, fiebre, presencia de una masa en región cecal y leucocitosis. Ph. Detrie (9) anota que en Europa son más frecuentes las formas agudas, 11 casos sobre 13 por él presentados; Entre ellas una que simula abdomen agudo, con fiebre, dolor abdominal generalizado, defensa muscular y leucocitosis moderada. La siguiente observación constituye un ejemplo de este tipo.

**CASO No. 1.**—C. A. N. de 25 años, de Manzanares, agricultor, casado, se hospitaliza de urgencia en Marzo 12 de 1958, a las 3 a.m. Siete horas antes le empezó fuerte dolor en el epigastro, acompañado de ansiedad y de sudor profuso, que no calmaba con analgésicos. Al examen clínico se observa un paciente angustiado, de piel sudorosa y que presenta tinte icterico de las conjuntivas. A la palpación abdominal no se encuentra defensa muscular, pero si gran sensibilidad, sobre todo en la re-

gión paraumbilical. El pulso es de 100, la tensión arterial 160/115, respiraciones por minuto 28, temperatura 38.5.

Por imposibilidad de un diagnóstico se dejó en observación, no modificándose la sintomatología en 36 horas, agregándose en cambio vómito de tipo alimenticio en la mañana siguiente al ingreso. La fórmula leucocitaria fué la siguiente: Leucocitos 23.500, juveniles 1%, bandas 6%, segmentados 85% linfocitos 5%, monocitos 3%, Índice icterico 5.3 U., Glicemia 95 miligramos %, Otros exámenes normales.

En vista de que continuaba con intenso dolor abdominal, de la Leucocitosis 23.500, con fórmula desviada a la izquierda, se resolvió practicar una exploración, la cual se efectuó en Marzo 10. de 1959, con los siguientes hallazgos: A unos 20 centímetros del ángulo duodenoyeyunal, el intestino cambia súbitamente de aspecto, se vuelve edematoso en un trayecto de 40 centímetros, presentando bandas equimóticas en la dirección de los vasos y conservando en toda su longitud la luz intestinal. El mesenterio es de aspecto inflamatorio, se encuentran ganglios infartados, de los cuales se toma uno para examen histológico. Haciendo a la vista el diagnóstico de Enteritis regional aguda, se procede a cerrar la pared abdominal. El postoperatorio fue accidentado, se trató con Terramicina y salió en buen estado en Marzo 26 de 1959.

El resultado anatomopatológico fue el siguiente: "El estudio histológico de los cortes muestra ganglio linfático. Los senos linfáticos son amplios y llenos de células mononucleadas. No se observa especificidad". Diagnóstico: ENTERITIS REGIONAL AGUDA

**Forma crónica sin complicaciones.**— La observación que se transcribe tiene una evolución de 20 años, con crisis de constipación y de diarrea. Asociada existe una lesión ulcerosa del duodeno. Fue diagnosticada mediante estudio radiológico.

**CASO No. 2.**—Q. T. de Marulanda (Caldas), agricultor, casado, 54 años. Dos de sus hermanos sufren úlcera péptica. Entre sus antecedentes figuran, Tifo exantemático, Paludismo, Reumatismo y diarreas frecuentes. Consulta y se hospitaliza en Mayo 8 de 1957 porque hace 20 años sufre crisis periódicas de dolor epigástrico, acompañados de agriezas, náuseas, vómitos y estados prolongados de constipación y diarrea. Hematemesis muy abundantes en tres ocasiones, el enfermo refiere notoria pérdida de peso.

El examen físico muestra piel seca, pálida, flácida, microadeporptias inguinales. A la palpación abdominal dolor localizado en flanco izquierdo, sin resistencia muscular. Tensión arterial 150/80, pulso 80. Ra-

diografía gastrointestinal reporta la presencia de antigua úlcera del bulbo duodenal y signos radiológicos de Enteritis crónica del yeyuno. El gastroacidograma fraccionado indica curva ascendente hasta 70 U. de acidez total y 60 de ácido libre a los 60 minutos, para terminar a los 120 en 65 y 55 respectivamente. En todas las muestras había ácido láctico. Otros exámenes dieron los siguientes resultados: Eritrocitos 2.700.000, Leucocitos 16.500, Hb. 9 gramos, Ht. 26; PN 74, E 2, L 19, M 3%. Había quistes de ameba histolítica en las heces.

Una vez mejorado su estado general hasta obtener en Junio 22 un hemograma con 3.150.000 de eritrocitos y 11 gramos de hemoglobina, se decidió intervenir con diagnóstico de úlcera crónica del duodeno y Enteritis segmentaria. En Junio 16 de 1957 se verificó Laparotomía exploradora. Se encontró cicatriz callosa en cara anterior del bulbo duodenal y un segmento yeyunal de unos 30 centímetros a partir del ligamento de Treitz, edematoso, de paredes hipertróficas, que hacía franco contraste con las asas inferiores normales, de coloración rojo vino, cuyo mesenterio aparecía ligeramente infiltrado, con ganglios de gran tamaño. Se resolvió con el concepto del Patólogo, no practicar gastrectomía, dadas las condiciones del asa yeyunal, cuyo aspecto macroscópico era de Enteritis Regional y no parecía prudente implantar allí una anastomosis gástrica.

Este enfermo no ha vuelto a presentarse a la consulta.

**Forma estenosante.**— El primer caso que tuvimos oportunidad de estudiar en el año de 1951, simulaba una estenosis pilórica completa, con vómitos posprandiales, gran pérdida de peso, edemas por hiponutrición y presencia en el epigastrio de un levantamiento móvil e intermitente, característico de una oclusión crónica baja, incompleta, con vómitos alimenticios y a veces biliosos, dolor lancinante en F. L. D. irradiado al epigastrio, que se moderaba con cambios de posición a la flexión, presencia de masa en región cecal y de ruidos hidroaéreos periódicos de gran intensidad. La descripción de los casos nos evita detalles superfluos.

**CASO No. 3.**—C. I., de Villamaría, 48 años de edad, casado, agricultor, de bajo nivel económico, entró al servicio de clínica interna el día 9 de Abril de 1951. Seis meses antes estuvo en el Hospital de Chinchiná con diagnóstico de tifo exantemático, quince días después de salir de este hospital, dolor abdominal generalizado y vómito negro abundante por tres ocasiones.

Hace tres meses sufre dolor abdominal inmediatamente después de las comidas, agrieras, vómito frecuente e inapetencia; a veces sus dolores tienen carácter intermitente en forma de torciones del intestino. Al

examen clínico se observa un enfermo emaciado, había perdido el 50% de sus masas musculares, en extremo deshidratado, la piel es seca, se deja legar con facilidad; no hay ganglios de significación, lengua saburral rojiza, dentadura natural mal cuidada. A la inspección del abdomen, en ciertos momentos y cuando el paciente acusa dolor, se observa un levantamiento epigástrico, en donde se observan contracciones peristálticas de izquierda a derecha, correspondiendo a la bolsa gástrica, la cual parece causarlos luchando contra un obstáculo de evacuación. Una radiografía plana del abdomen no dio datos de importancia.

Las reacciones serológicas fueron negativas. El hemograma dio los siguientes datos: eritrocitos 4.390.000, leucocitos 7.500, Hb, 10.40 gms. Ht. 40, P. N. 18%, cayados 8%, Linfocitos 70%, M 2%. Sangre oculta en heces, huevos de Necator y de tricocéfalo positivos.

Se opera con diagnóstico de estenosis pilórica el 26 de Abril de 1951. No se hallaron lesiones gastroduodenales. Se encontró una enteritis segmentaria del yeyuno, de tipo crónico, que comenzaba a unos cuantos centímetros del ángulo duodenoeyunal y se extendía en una longitud de 60 cmts. terminando súbitamente, había adherencias de la serosa intestinal, al mesenterio y una brida de carácter fibroso, que contribuía a estrangular el intestino en una zona esclerosa. El intestino en esta extensión presentaba un color rojizo, sin granulaciones visibles. Del ángulo duodenoeyunal hacia abajo había una gran dilatación, a la que seguía una zona en que el intestino aparecía como una cuerda esclerosa y la luz intestinal era casi nula, luego una zona dilatada de las características de la anterior seguida de nueva zona esclerosa y después otra dilatación y una estenosis inflamatoria de menor extensión. Las paredes del intestino eran gruesas, hipertróficas en las zonas dilatadas y daban la impresión de una cuerda sólida en las zonas de esclerosis. El mesenterio aparecía infiltrado, con numerosos ganglios de gran tamaño, era grueso y de color vino. Se practicó biopsia por congelación de uno de los ganglios, con resultado negativo para afecciones específicas. En el ileon terminal, se observaron algunos signos semejantes en el mesenterio, pero el intestino era normal. Se procedió a practicar sección del yeyuno y del mesenterio, reconstruyendo el intestino con anastomosis término terminal.

El postoperatorio no tuvo incidentes. Posteriormente hemos tenido ocasión de observar este paciente, que se recuperó totalmente y aún vive en buenas condiciones de salud.

El informe de anatomía patológica dice lo siguiente "Se recibió un segmento de intestino de 42 cmts. de longitud. Presenta dos estrecheces una de ellas tiene doce y medio centímetros de longitud y la otra

cuatro cmts. La mucosa intestinal está exulcerada y la luz intestinal, a nivel de ellas, apenas alcanza un diámetro que fluctúa entre 10 y 15 m.m. La pared intestinal presenta un espesor de 8 a 10 m.m. Por encima de las estrecheces, la luz del intestino se encuentra muy dilatada, presentando en la dilatación mayor un diámetro de 7 cmts. Descripción Microscópica: Se estudiaron varios cortes de pared intestinal a nivel de las estrecheces descritas macroscópicamente. En la mayor parte de ellos no aparece la mucosa; en los cortes donde esta se encuentra se observan signos de degeneración de las células epitelioides, marcado edema de la submucosa y moderada infiltración de linfocitos y monocitos.

La mucosa es densa, bastante vascularizada e intensamente infiltrada también por linfocitos y plamocitos. **DIAGNOSTICO:** Enteritis Regional.

**CASO No. 4.**—D. B. O., de Filadelfia (Caldas), 33 años, agricultor, casado. Entra al Hospital en Febrero 18 de 1957, con la siguiente historia: 6 meses antes empezó a sentir dolor lancinante, localizado en F. I. D., con irradiación al epigastrio, acompañados de vómitos en ocasiones alimenticios, otras de carácter bilioso. Este dolor desapareció por días y se moderaba con cambio de posición a la flexión. En la última semana este dolor se ha hecho más intenso y persistente, apareciendo después de la ingestión de alimentos, localizado en F. I. D. y con la circunstancia de ser intermitente. Ha sido constipado y con frecuencia tiene crisis diarréicas de gran intensidad. Como consecuencia de su mala nutrición se queja de astenia y fatigabilidad al menor ejercicio.

Al examen físico se encuentra un paciente emaciado, de piel seca, color amarillo terroso, se palpan adenopatías inguinales, ganglios duros no dolorosos. En F. I. D. dá la impresión de palpase una masa blanda muy dolorosa, que parece corresponder al ciego. La auscultación denuncia ruidos hidroaéreos intermitentes de gran intensidad. En los últimos días la constipación se ha acentuado.

El hemograma arroja los datos que siguen: eritrocitos 2.530.000, Leucocitos 8.100, Hb. 9,5 gms. Ht. 25, Neutrófilos 52, cayados 3%, eosinófilos 12%. Linf 33%. Heces: anquilostomos dos cruces, cangre oculta positivo. Radiografía de tórax se informa como normal. Otra simple de abdomen en la cual se dice que no hay signos de ileus ni de perforación.

Se opera en Abril 11 de 1957 con diagnóstico de oclusión intestinal por ileitis. Se encuentra abundante líquido de tipo ascítico. A una distancia de 40 cmts. de la válvula ileocecal se aprecia un estrechamiento del intestino, cuya luz desaparece casi por completo, adherido a este nivel a la cara posterior de la vejiga y al sigmoides por fuertes adherencias. El me-

no correspondiente a este sector del intestino estaba infiltrado y se encontraban allí numerosos ganglios linfáticos de gran tamaño. Reconocida la lesión se procedió a desprender el intestino de la pared vesical, la cual estaba fuertemente infiltrada, casi perforada. Se procedió a reseca la porción enferma de intestino y a reparar el defecto de la vejiga. Se destruyeron las adherencias entre el delgado y el sigmoides que eran menores.

El postoperatorio fue normal hasta el 5o. día, en que se presentó fistula intestinal, trayendo consigo gran desnutrición del enfermo que murió en Mayo 11 de 1957.

Anatomía Patológica, Descripción microscópica: El estudio histológico de los cortes muestra aspectos diferentes: En uno de ellos hay necrosis y ulceración de la mucosa, fibrosis e infiltración leucocitaria difusa, especialmente por mononucleares, de la submucosa con presencia de frecuentes linfáticos dilatados. La subserosa es amplia, fibrosa, con signos de hiperemia e infiltración leucocitaria difusa por mononucleares y polimorfonucleares. En los otros cortes la mucosa conserva sus pliegues y vellosidades con edema y notorio aumento de la infiltración leucocitaria de la lámina propia. La submucosa es edematosa con escasa infiltración leucocitaria y la subserosa también edematosa, hiperémica con zonas de fibrosis y de infiltración linfocitaria. Diagnóstico: Ileítis Regional.

**Forma Fistulosa**—La observación No. 4 descrita, iba a terminar en sendas fistulas a la vejiga y al sigmoides. Los siguientes casos son de tipo fistuloso; el No. 5 con 4 meses de evolución e historia de diarreas, vómitos, dolor abdominal en F. I. D. y presencia en este sitio de una masa dolorosa de 5 x 3 cms. El estudio radiológico muestra, a cierta distancia de la válvula de Bouin, una porción de ileon estrecho que orientó el diagnóstico.

**CASO No. 5.**—C. S. E., 37 años, agricultor, casado, entra al Hospital en Julio 30 de 1955. Figuran entre sus antecedentes diarreas frecuentes, varios ataques de colitis, blenorragia y reumatismo benigno.

Cuatro meses antes se inició dolor en F. I. D. irradiado a la pierna del mismo lado, acompañado de vómito verde y de diarrea, en los últimos 20 días. En una entrada anterior Abril 25 de 1955, se había hecho diagnóstico de colitis y parasitismo intestinal.

Al examen físico se observa un paciente en regular estado de nutrición, con dentadura incompleta y lengua saburral. Se despierta dolor por palpación abdominal en F. L. D. en donde se aprecia una masa de 5/3 cms., localizada en la vecindad de la cresta iliaca. La temperatura

bucal es de 36.9, el pulso 72, tensión 11/60. El tránsito gastrointestinal fue informado un estómago hiperquinético con gran engrosamiento de pliegues mucosos, bulbo duodenal irritable. Controles de intestino delgado a las 3, 6, 8, 10 horas, reveló un defecto semilunar en la cara inferointerna del ciego, que aumentaba con la compresión y mediante dicha maniobra, se producía en el ciego cierto aspecto poliposo. A cierta distancia de la válvula de Bouin existe una porción de ileon estrecha y de paredes rígidas. Radiografía de colon fue calificada como normal.

Exámenes de heces dieron resultado positivo para Anquilostomos, la serología fue negativa, hemograma, eritrocitos 5.110.000, Leucocitos 7.200, Hb. 13 grms. Ht. 43, fórmula leucocitaria normal.

En Junio 2 de 1955, se decide practicar una laparatomía exploradora, con diagóstico de presunción de Apendicitis o Ileítis regional, hallándose lo siguiente: bloque adherencial en cañón de fusil en la mitad del ileon, adherido a la pared abdominal, sin reacción peritoneal. Desprendido el intestino de la pared se encontró una cavidad de liquido hemático; en el intestino aparecía ulceración de carácter in-específico, procediéndose a peritonizar pared e intestino. El ciego estaba fuertemente adherido a la pared abdominal, se encontró el apéndice incrustado en la pared del ciego, en una longitud de 3 cmts. Continuando la exploración había otro bloque adherencial en el ileon de las características del ya descrito, pero esta vez la adherencia era a la pared de la vejiga, que aparecía fuertemente infiltrada. Al efectuar desprendimiento se encontró cavidad semejante a la mencionada anteriormente a la pared. El espesor de la pared de la vejiga era de unos 15 mmts. Se corrigieron los defectos de vejiga e intestino.

Después de algunos incidentes postoperatorios, se dio de baja el enfermo en Julio 2 de 1955.

Al laboratorio de Anatomía Patológica se envió solamente el apéndice, obteniéndose el siguiente informe: "Cortes hechos en apéndice cecal enviado para examen, muestran la luz estrecha u ocluida en algunos cortes, sin contenido. La mucosa es escasa, la musculosa hipertrófica, la serosa presenta congestión de los vasos sanguíneos y zonas hemorrágicas, no hay inflamación". Diagnóstico Clínico: Enteritis Segmentaria.

**Forma ileocecal.**—La observación siguiente, correspondiente a un enfermo apendicectomizado meses antes y que presentaba un trayecto fistuloso a nivel de la cicatriz, es demostrativa.

Por su descripción podemos colegir la predominancia cecal, en una forma iniciada muy probablemente en el ileón terminal, con invasión distal.

**CASO No. 6.**—J. M. P. T., de 50 años, natural de Villamaría, obrero, casado, se hospitaliza en Noviembre 3 de 1956, porque después de una apendicectomía practicada en Abril 13 de 1956, apareció en F. I. D. una masa difusa, dolorosa y en la parte media de la cicatriz quirúrgica un punto de supuración. Al examen clínico se despierta dolor en F. I. D., palpándose a este nivel una tumefacción difusa, moderadamente dolorosa, con defensa muscular en el hemiabdomen derecho; el punto de supuración correspondía a un trayecto fistuloso. No se observaba alteración grave del estado general, fiebre hasta de 37.5.

Un leucograma dio lo siguiente: Leucocitos 11.200 con 71 segmentados. 4 eosinófilos, 24 linfocitos y 1 monocito. Heces positivo para Necator Serología negativa.

Con diagnóstico de cuerpo extraño se decidió intervenir siguiendo el mismo trayecto que en la operación anterior. Al abrir la cavidad no se encontró reacción peritoneal, en el ciego una gran masa, de consistencia dura, adherida a la pared abdominal posterolateral por adherencias firmes de tejido fibroso, absolutamente imposibles de desprender sin causar daños. Esta masa se prolongaba en una extensión de 5 cmts. hacia el colon ascendente. El aspecto del ciego era edematoso, dando la impresión de un granuloma. No se tomó biopsia por temor a nueva fístula. En vista de los hallazgos se decidió cerrar, con el objeto de preparar el enfermo para una resección intestinal por vía más apropiada. Con antibióticos de amplio espectro mejoró un poco y solicitó la baja.

En Febrero 18 de 1957 vuelve a ingresar al hospital por la misma causa y como el caso fuese conocido, se prepara para una operación de fondo. En esta segunda ocasión se practica una incisión apropiada y se observa cierta reacción peritoneal. La masa descrita anteriormente, adhiere a la pared abdominal, y también al ileon terminal, el cual se encuentra reflejado sobre sí mismo. Se desprenden las adherencias que corresponden a sendas fistulas a la pared y al ileon, practicando ileocecostomía término lateral, y no hemicolectomía por considerarse la lesión benigna y el colon ascendente completamente sano.

Anatomía Patológica: "Se recibió un segmento de intestino que comprende 7 cmts. de la porción terminal del ileon y 8.5 de ciego. La pared del intestino delgado se encuentra edematosa y en algunas zonas alcanzan un espesor de 2 cmts., las paredes del ciego se encuentran también engrosadas y la mucosa marcadamente edematosa. Es de anotar que fuera del edema de la mucosa de colon, no se observa ninguna otra lesión de la mucosa intestinal. La válvula ileocecal se encuentra también engrosada y con calibre estrecho.

Descripción microscópica: Se hicieron varios cortes del material quirúrgico enviado para el examen: en los cortes del ileon se encuentra aumento de la infiltración leucocitaria de la mucosa, marcado edema de la submucosa y serosa y focos aislados de infiltración leucocitaria por mononucleares en todas las capas del órgano. En los cortes de colon se observa edema de la mucosa y submucosa y una intensa infiltración leucocitaria difusa por mononucleares se extiende a todas las capas del órgano. Es de notar la presencia de encasas células gigantes, con ausencia de células epitelioides. No se encuentran microorganismos ni signos de especificidad. Diagnóstico histológico: Ileocolitis crónica.

### COMENTARIOS.

1o. — El tratamiento de estos enfermos fue, resección intestinal, en tres de ellos, paliativo en dos y de simple expectativa después de laparotomía en el No. 1. Sobre los seis casos hubo un muerto por fístula postoperatoria, tres no han vuelto a presentarse a la consulta. El caso No. 3, operado en 1951, con resección de 60 cms. de intestino, vive actualmente en buenas condiciones, recuperó su peso y hemos tenido oportunidad de observarlo en repetidas ocasiones. El enfermo del caso No. 6, no ha vuelto a presentar síntomas, es obrero de gran rendimiento.

2o. — No parece infrecuente la Enteritis Regional en nuestro medio, como lo comprueban las escasas publicaciones nacionales. 16 casos de Arango Oriol, Correa-Henao A. y Vélez-Escobar I. (1), 2 más publicados por Correa-Henao A. como Sarcoidosis (5 y seis atendidos por nosotros y que son motivo de este estudio. Es necesario pensar en la entidad para diagnosticarla y tener presentes sus características macroscópicas provisionalmente inconfundibles, hasta el examen histológico.

3o. — Sugeriríamos para futuros casos no limitar el estudio a simples casos de comprobación histológica, sino avanzar en la investigación de las posibles causas de la enfermedad de Crohn, que algunos con buena lógica consideran como un síndrome.

### RESUMEN.

1o. — Se presenta un Simposium de los principales aspectos etiológicos, anatómicos, histológicos y clínicos de la enfermedad de Crohn.

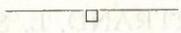
2o. — Se comunican seis casos que hemos tenido ocasión de observar en el Hospital Universitario de Caldas, como una contribución al enriquecimiento de la casuística nacional.

3o. — Se sugiere avanzar en la investigación de las posibles causas de la Enteritis Regional o enfermedad de Crohn.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — ARANGO, O.; CORREA HENAO, A. & VELEZ ESCOBAR, I. Lesiones estenosantes del intestino delgado. *Antioquía Médica* 4(3): 228, 245-252. Mayo-Junio 1954.
- 2 — BARGEN, J. A. Regional enteritis. *Medical Clinics of North America* 30(4): 926-928. 1946.
- 3 — BLUMSTEIN, G. I. & JHONSON, J. Gastrointestinal allergy simulating regional enteritis. *American Medical Association. Journal* 147 (15): 1441-1443. 1951.
- 4 — BOCKUS, H. L. *Gastroenterology*. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1944. pp. 169-170.
- 5 — CORREA HENAO, A. Sarcoidosis. *Antioquía Médica* 1(4): 251. 1950.
- 6 — CROHN, B. B. Regional ileitis. *Medical Clinics of North America* 1956: 513-518.
- 7 — Regional ileitis. In Tice, Frederick & Sloan, L. H. *Practice of Medicine*. Hagerstown, Maryland, W. F. Prior Co., 1958. Vol. 7. pp. 547-548.
- 8 — CROHN DISEASE after twenty-five years. *Lancet* 2 (7051): 836-837. Oct. 1958.
- 9 — DETRIE, P. Les formes aiguës de l'enterite régionale (Diagnostic et traitement). *Journal de Chirurgie* 75 (2): 156-174. 1958.
- 10 — DUDLEY, G. S. Terminal ileitis. *Medical Clinics of North America* 26 (3): 775. 1942.
- 11 — GALANTE, M. & OTHERS. The use of corticotropin, cortisone and hydrocortisone in general surgery. Regional enteritis. *Surgical Clinics of North America* 1954: 1208.
- 12 — HARDFIELD, G. Regional enteritis. *Lancet* 2: 773. 1939.
- 13 — JANBON, M. & BERTRAND, L. Sarcoidose de l'intestin grele (ses rapports avec l'iléite régionale de Crohn.) *La Presse Médicale* 66(67): 1491-1494.
- 14 — KIEFER, E. D. The diagnosis of regional ileitis (Chronic idiopathic enteritis). *Surgical Clinics of North America* 23 (3): 862-872. 1943.
- 15 — MARINA FIOL, C., & OTROS. Enteritis granulomatosa. *Revista Clínica Española* 50(1-2): 108-112. 1953.
- 16 — La enfermedad de Crohn y el síndrome enteritis regional. *Revista Clínica Española* 65(4): 257-264. 1957.

- 17 — MARSHALL, S. F. Diagnosis and treatment of acute emergency conditions of the upper abdomen. Regional ileitis. *Surgical Clinics of North America* 20 (3): 740-744. 1940.
- 18 — Regional ileitis: surgical management and results of operation *Surgical Clinics of North America* 23(3): 873-880. 1943.
- 19 — NICKEL, W. F. Ulcerative colitis and cicatrizing enteritis. *Surgical Clinics of North America* 30 (2): 546-553. 1950.
- 20 — NUGENT, F. W. Regional ileitis with onset patients over fifty years of age. *Gastroenterology* 3.(4): 418-419. 1958.
- 21 — PHEAR, D. N. The relations between regional ileitis and sarcoidosis. *Lancet* 2(7059): 1250-1251. Dec. 1958.
- 22 — REFVEM, OLAF. Enteric mycosis (Regional enteritis); report of two cases. *Gastroenterology* 35(3): 321-325. Sep. 1958.
- 23 — ROSSMILLER, H. R. & MESSENGER, H. M. Regional enteritis: diagnosis and treatment, a study of fifty-five cases over nine years period. *Medical Clinics of North America* 32 (2): 419-427. 1948.
- 25 — RUDLER, J. C. Entérites régionales. **Dans** Laffont, A. & Durieux, F.; Eds. *Enciclopedia medico-Chirurgicale*. Paris, 1953. Estomac-Intestin 9048. D 10 p. 1.



## ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

### MEDICOS Y NATURALISTAS PROCERES

#### EL DR. JOSE FELIX MERIZALDE

En la Academia de Medicina de Medellín, al abrirse la sesión del 13 de julio de 1960 y con ocasión del Sesquicentenario de la Revolución de Independencia, se aprobó la siguiente Moción:

**La Academia de Medicina de Medellín** hace constar en el Acta de este día un emocionado tributo de admiración a la memoria de los próceres Médicos y Naturalistas que en las jornadas de la emancipación y en las tareas de la organización de la República sufrieron persecución por la justicia de su causa, se consagraron abnegadamente a las actividades castrenses o sacrificaron su vida en aras de una patria democrática y libre.

No es, por fortuna, escasa la nómina de dichos ilustres próceres: Caldas, Camacho, Fernández Madrid, García, Lasso de la Vega, Tadeo Lozano, Mátis, Sinforoso Mutis, Orozco, Quijano, Rizo, Valenzuela, Zea, etc.

La Academia desea destacar de entre todos el nombre ilustre del doctor JOSE FELIX MERIZALDE quien, nacido en Bogotá en 1787 del matrimonio del médico español don Miguel Ignacio de Merizalde y Santisteban y doña Ana Solís Folch y Cardona, se educó en San Bartolomé y en el Rosario, donde siguió las lecciones del Dr. Miguel de Isla y de Gil de Tejada.

Republicano fervoroso abrazó desde el 20 de julio la causa de los patriotas a la cual sirvió con desinterés e inteligencia.

En Mayo de 1816 cayó prisionero de los **pacificadores** quienes lo obligaron a servir en los hospitales del ejército realista, pero el 10 de agosto de 1819, después de Boyacá, se incorporó en las fuerzas republicanas.

Profesor de Medicina en San Bartolomé y en el Rosario, fue quien organizó los hospitales como Director General — En 1827 fue Rector de la Universidad Central de Medicina y como tal le correspondió preparar y doctorar a los primeros médicos que ejercieron en Antioquia en los comienzos del siglo XIX— Todavía en 1859 tocóle dar el título

de Doctor al sabio médico y naturalista antioqueño Andrés Posada Arango.

Autor de numerosas obras científicas, no se dio punto de reposo en la ilustración popular, hasta el año de 1868 en que entregó su alma al Creador a los 81 años.

Copia de esta constancia será publicada en "Antioquia Médica" y en la prensa de la ciudad. Aprobada por aclamación.

Presentada por el Académico Honorario,

**Dr. Emilio Robledo**

---

## DOCTOR EDUARDO ZULETA

### "LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN"

#### Considerando:

Que se ha obtenido el dato de la fecha verdadera del nacimiento del DOCTOR EDUARDO ZULETA, acaecido en Remedios el 14 de junio de 1860;

Que el Dr. Zuleta fue miembro muy asiduo de la Academia y colaborador distinguido de los Anales de la Corporación;

Que como Rector de la Universidad de Antioquia fue gran promotor de la Escuela de Medicina y de los estudios médicos especialmente los de clínica y anatomía; y

Que es un deber de la Academia honrar la memoria de los profesionales en general, y en particular la de sus miembros distinguidos,

#### RESUELVE:

La Academia se asocia complacida a los actos con los cuales se ha conmemorado la memoria del DOCTOR EDUARDO ZULETA en el primer centenario de su nacimiento;

Mandar celebrar una misa solemne con la asistencia de los Académicos numerarios, por el descanso eterno del alma del Dr. Zuleta.

Parágrafo.—Copia de esta Resolución con nota de estilo, será

enviada a la familia del Dr. Zuleta, a la Alcaldía y Personería de la ciudad de Remedios, a la Universidad de Antioquia y a la prensa de la ciudad".

Dado en Medellín, el 14 de junio de 1960.

## DOCTOR EDMUNDO MEDINA MEJIA

### LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

Teniendo en cuenta:

- 1o. — Que el día 5 de febrero del presente año, falleció en esta ciudad el Académico Dr. EDMUNDO MEDINA MEJIA.
- 2o. — Que el Dr. Medina inició en el año de 1942 la vacunación anti-tuberculosa en el país con éxito laudable.
- 3o. — Que asistió como representante del Gobierno Colombiano al Primer Congreso Internacional de Vacunación contra la Tuberculosis, reunido en París en el año de 1947, con actuación destacada como fruto de sus experiencias y su tenaz consagración.
- 4o. — Que actuó como Director de la Campaña Antituberculosa por espacio de 23 años que deberían cumplirse el 25 de abril próximo.
- 5o. — Que mediante estudios hechos en nuestro medio por los Drs. Mario Giraldo y Luis Botero, bajo su dirección, después de la vacunación en masa preconizada por la UNICEF, se llegó a la conclusión de que la prueba tuberculínica sufría trastornos apreciables con las otras vacunas, lo que constituye — y así se denomina— el "**Fenómeno Medina**", y
- 6o. — Que por muchos años desempeñó las funciones de Tesorero de la Academia y también de Profesor Auxiliar en la Clínica Médica de nuestra Facultad,

### RESUELVE:

- a). — Lamentar sinceramente el fallecimiento del Dr. Medina por su valor científico y varón de eximias virtudes.

- b). — Uno de los próximos números de la revista "Antioquia Médica", se dedicará al Dr. Medina para recopiar sus trabajos científicos y publicar monografía sobre su personalidad.
- c). — El retrato al óleo del Dr. Medina será colocado en la galería de los Académicos desaparecidos, y
- d). — En la capilla privada del Hospital Universitario Sn. Vicente de Paúl se mandará celebrar un solemne funeral por el eterno descanso de su alma".

Dado en Medellín a 2 de abril de 1960.

**Guillermo Latorre, M. D.**  
Secretario.

## ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

### MOVIMIENTO DE POLICLINICA DURANTE EL MES DE JUNIO DE 1960.

#### ENTRADAS

##### HERIDOS

En accidente fortuito .....	163
Lesionados en riña .....	274
En accidente de tránsito .....	226

Total ..... 663

Intoxicados .....	21
Quemaduras .....	6
Mordeduras .....	1
Consulta por enfermedad .....	2.054

Total ENTRADAS ..... 2.745

Pacientes en el Servicio en Mayo 31/60 ..... 9

2.754

#### SALIDAS

##### POR MUERTE:

En accidente de tránsito .....	10
Por enfermedad .....	6
En riña .....	3
En accidente fortuito .....	1

Total ..... 20

Pacientes hospitalizados .....	174
Pacientes trasladados a otras clínicas .....	15
Pacientes no ambulatorios .....	49

Pacientes ambulatorios .....	2.483	
<b>Total SALIDAS .....</b>	<b>2.741</b>	
Pacientes en observación en Junio 30/60 .....	13	2.754

Promedio diario de entradas 91.5  
 Se hicieron 54 Operaciones de Cirugía Mayor.  
 Se hicieron 2.100 curaciones durante 23 días.  
 Dinero recaudado por el Servicio Social \$ 1.639.

Dr. Hernán Echeverri V.  
 Sub-director

Dr. Hernando Vélez R.  
 Director

**HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN VICENTE DE PAUL - ANALISIS ESTADISTICO DE LOS SERVICIOS MEDICOS Y ASISTENCIALES  
DEL MES DE JUNIO DE 1960**

SALA Y SERVICIO		Nº de Camas	Porcent. Ocupac.	Ptes. que Salieron	Estancias (Ptes. días)	Prom. días Estadía	Nº de Muertes	% Neto Muertes	Nº de Ptes. Operados
Medicina Interna:	San Roque .....	33	89.2	34	619	18	7	20.5	1
	San Juan de Dios .....	32	85.2	24	734	31	4	16.6	1
	Santa Teresa .....	31	98.6	31	760	25	6	19.3	4
	Santa Catalina .....	32	90.5	33	983	30	4	12.1	3
	María Aux .....	32	90.9	3	185	61	-	-	-
	San Pablo .....	10	95.0	4	145	36	-	-	-
Cirugía:	San Rafael .....	29	88.5	64	916	14	5	7.8	56
	Cristo Rey .....	28	85.2	31	402	13	-	-	30
	Santa Margarita .....	30	92.6	39	690	18	2	5.1	33
	Santa Genoveva .....	28	93.6	30	769	26	1	3.3	29
Tórax y Card. Vasc. Organos de los Sent.	San Pedro Claver .....	18	85.3	26	572	22	1	3.8	19
	Santa Lucía .....	23	98.5	34	600	18	-	-	29
	San Carlos .....	26	86.6	39	520	13	1	2.6	27
Neurocirugía:	Pío X .....	43	93.4	35	597	17	4	11.4	11
Cirugía Plástica:	San Francisco .....	25	91.4	23	461	20	-	-	18
Urología:	Perpetuo Socorro .....	28	94.8	21	453	22	-	-	18
Ortopedia:	Sagrado Corazón .....	30	97.5	14	341	24	1	7.1	7
	San José .....	28	96.7	8	202	25	1	12.5	5
Pediatria:	Los Angeles Medicina .....	48	97.2	35	823	24	9	25.7	2
	Clarita Santos Cirugía .....	29	97.7	51	725	14	2	3.9	41
	" " Lactantes .....	18	94.4	10	252	25	4	40.0	1
	" " Infectados .....	21	93.1	14	345	25	3	21.4	-
	Prematuros .....	17	139.6	45	597	13	22	48.8	1
Maternidad:	.....	80	53.8	470	1.644	3.4	1	0.02	34
Ginecología:	Las Mercedes .....	39	90.0	23	480	21	-	-	14
	Sta. Rosa de Lima .....	32	84.3	13	1.308	25	1	1.9	33
Policlínica:	Adultos .....	16	78.3	277	647	2	20	-	40
Gastroenterología:	María Auxiliadora .....	32	90.9	-	-	-	-	-	-
Urología:	San José .....	28	96.7	5	226	45	-	-	-
Policlínica:	Infantil .....	18	127.7	61	515	8	18	-	13
	Sub-Totales .....	824	90.4	1.537	17.511	11.3	117	6.6	470
Pensionado A.	.....	45	53.1	171	590	3.4	5	2.9	52
Pensionado B.	.....	81	66.5	275	1.616	5.9	5	1.8	122
TOTALES .....		950	86.5	1.983	19.717	9.9	127	5.4	644

CONSULTAS AMBULATORIAS: Consulta Externa (Adultos) ..... 3.949 Así: Pacientes de la 1ª vez 699; Pacientes de la 2ª vez 3.250.  
 Consulta Externa (Infantil) ..... 4.797 Así: Casos Médicos 577; Urgencias 4.291; Derm. y Hematología 29.  
 Policlínica Municipal ..... 4.845 Así: Casos Médicos 2.054; Curaciones 2.100 otros 28; Heridos 663.  
 Consulta Prenatal ..... 310

GRAN TOTAL ..... 13.901