

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 11 — MEDELLIN, JUNIO 1961 — NUMERO 5

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. Oriol Arango Mejía
Decano de la Facultad

Dr. Benjamín Mejía Cálad
Presidente de la Academia

EDITOR:

Dr. Alberto Robledo Clavijo

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Héctor Abad Gómez
Dr. Iván Jiménez
Dr. Alfredo Correa Henao
Sra. Dora Echeverri de S.

Dr. César Bravo R.
Dr. David Botero R.
Sra. Margarita Hernández B.
Administradora

CONTENIDO:

EDITORIAL	Pág.
El Parasitismo Intestinal.—A. R. C.	293
TRABAJOS ORIGINALES	
La Alfa Quimiotripsina en la Cirugía del Cristalino.—Dres. Augusto Estrada E. y Hernán Londoño V.	295
Tuberculosis Endometrial y Embarazo.—Dres. Jaime Botero U. y Jorge Restrepo S.	304
El Antibiograma, su valor y sus indicaciones.—Dr. Hernán Zuleta C. ...	312
NOTAS TERAPEUTICAS	
Avances Terapéuticos en el tratamiento de la Parasitosis Intestinal.—Dr. David Botero R.	317
ACTIVIDADES DE LA FACULTAD	
Reunión de Clínicas Médicas del Hospital Universitario San Vicente de Paúl. (Dos casos de Micosis Pulmonares).—Dres. David Velásquez C., J. Borrero R., A. Posada, F. Vélez A., W. Rojas M., J. Restrepo M., G. Calle V. y Sra. A. Restrepo M.	319
Boletín N° 3, mayo de 1961.	332
Información. (Becas Mead Johnson International)	339
La Voz del Maestro	342

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 ellas por un número entre paréntesis. Las citas bibliográficas deben presentarse en el siguiente orden: ARTICULOS DE REVISTAS. Apellido del autor, seguido de una coma; inicial del nombre, seguida de punto; título del artículo; abreviatura del título de la revista; número del volumen; número de la revista, entre paréntesis, seguido de dos puntos; página inicial y final del artículo, y año de publicación. Ej.: Lazarecu, N. Ascarirosis pulmonar. Rev. Hos. Ni. Mar. 1 (1): 41-46, 1954.

LIBROS. - Apellido del autor, seguido de coma; inicial del nombre; título del libro; edición; lugar de publicación; editorial; fecha y páginas citadas. Ej.: Florey, H. Lectures on general pathology. 2ª ed. Philadelphia, Saunders, 1954. p. 100-109.

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 1.800 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.	

Ilustraciones del Departamento de Ilustración Médica de la Universidad de Antioquia.

EL PARASITISMO INTESTINAL

En los próximos meses de julio y agosto del presente año se reunirán en las ciudades de Medellín y Neiva respectivamente, los Congresos Nacionales de Medicina Interna y Gastroenterología.

En sus temarios figura como uno de los puntos principales que se tratarán el de las parasitosis intestinales. Y nada más acertado que los especialistas en estas dos ramas de las ciencias médicas volvamos a ocuparnos de estos asuntos, que por lo frecuentes y comunes los tenemos completamente olvidados.

A menudo parece que ignoramos que nuestro país ocupa ignominiosamente un destacado lugar entre las naciones cuyos habitantes son los más parasitados del globo. Olvidamos que tras los parásitos viene la anemia con todas sus consecuencias, los defectos en el desarrollo y la pérdida paulatina de brazos laborantes entre nuestros campesinos que van a incidir de manera gravosa sobre nuestra precaria economía.

Se dirá que el parasitismo intestinal es hermano gemelo de la pobreza y ésta de la desnutrición y que mientras no se solucionen estos monumentales problemas que afligen a nuestros países en desarrollo, será en vano luchar contra el flagelo parasitario.

Pero si meditamos conscientemente sobre la gravedad del problema, hemos de llegar a la conclusión de que en verdad es poco lo que se hace, no sólo en los centros asistenciales, sino en todos los campos por erradicar las enfermedades parasitarias.

Y si recordamos que la Medicina moderna se orienta más hacia la prevención que a la curación de los procesos morbosos, nos confirmamos más en nuestra afirmación anterior, ante el fracaso cotidiano de los tratamientos antiparasitarios, no por falta de efectividad en muchos casos, sino por ausencia de prevención de futuras infestaciones.

Si el médico al tratar un paciente parasitado no investiga suficientemente la manera como pudo adquirir la enfermedad y si no le advierte la manera de evitar su acceso al organismo en el futuro, poco será lo que en realidad haga por la comunidad al prescribirle su vermífugo. Si en nuestras escuelas no se les explica a los educandos detenida y claramente la manera de prevenir las parasitosis y la forma de evitarlas poco se beneficiarán de sapientísimas conferencias sobre ciencias naturales.

Valdría la pena que con motivo de estas reuniones se reflexionara sobre tan importantes temas y se pensara en las Parasitosis como lo que es, un problema colombiano.

A. R. C.

LA ALFA QUIMIOTRIPSINA EN LA CIRUGIA DEL CRISTALINO +

Dr. Augusto Estrada E.
Dr. Hernán Londoño Vélez (**)

HISTORIA:

En 1.932, fue obtenida la tripsina en forma cristalina. La extracción se hizo de páncreas de ternera; en 1.935 al analizar los subproductos de tal proceso, se encontró la Alfaquimiotripsina. La aplicación clínica de sus propiedades proteolíticas, se inició en gran escala cuando Brueker en 1.953, trató 60 casos de lesiones necróticas con aplicación tópica de soluciones de quimiotripsina.

La quimiotripsina al hacer la digestión del tejido necrosado, mejoró notablemente las quemaduras, osteomielitis, y heridas infectadas.

En 1.955, Jenkins introdujo el uso de la quimiotripsina en Oftalmología, al utilizarla en un ojo con exudados vítreos abundantes; al hacerlo obtuvo una luxación del cristalino a la cámara anterior.

Fue Joaquín Barraquer, (1) quien en 1.958, capitalizó este descubrimiento, presentando estadísticas que demuestran la acción lícita de la quimiotripsina, en una forma prácticamente específica sobre la Zónula de Zin. Se hizo posible así la extracción total, de la mayoría de los cristalinios considerados bajo la clasificación de zonuloresistentes, y en los cuales hasta entonces, sólo se intentaba la extracción parcial.

Barraquer (1) en más de 200 ojos operados por este método, comprobó al cabo de un año de observación, la falta de alteraciones corneales, vítreas y retinales en los casos operados con quimiotripsina.

Cogan verificó los resultados obtenidos por Barraquer agregando como observación interesante, la rápida reabsorción de los hifemas postoperatorios, y la menor congestión ocular postquirúrgica.

(*) Trabajo presentado para ingresar como miembros correspondientes a la Academia de Medicina de Medellín.

(**) Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Rizzuti reportó en Enero de 1.959 los resultados en 32 pacientes, y en Abril del mismo año aparecieron los informes de Cogan, Ainslie (3) y Zorab; (4) la orientación de todos estos artículos vino a demostrar la franca zonulolisis, la ausencia de complicaciones, y especialmente la falta de acción sobre los otros tejidos oculares.

En Junio presentaron sus trabajos, Salmony, Hill y Campbell, (5) iniciando el primero, un interesante estudio experimental, en el cual demuestra, que si bien no es posible observar después de la quimi tripsina, modificaciones a la biomicroscopia; en cambio los test de laboratorio sí indican un discreto grado de proteolisis en el acuoso y en el vítreo, después de su incubación con esta enzima.

Clement observó la acción extra zonular del fermento, sobre la cápsula del cristalino sometida in vitro a altas concentraciones.

Sin embargo, a la concentración usada en cirugía, y teniendo en cuenta que se procede a la extracción, inmediatamente después de la aplicación de la enzima, ésta acción secundaria, carece de importancia práctica. Finalmente Clement sugiere la investigación en el sentido de obtener la lisis de las cataratas secundarias por medio de la inyección intracamerular de concentraciones altas.

En Agosto Bedrossian (6) demuestra in vitro la seguridad de las suturas de Catgut al usar quimi tripsina, y anota la ausencia de cambios microscópicos en las zónulas sometidas al proceso enzimático, sugiriendo que la acción puede ser más bien un debilitamiento de las fibras y no realmente una zonulolisis.

En general, se continúa estudiando intensamente, en todo el mundo, este nuevo aporte de la bioquímica a la cirugía de cristalino y es nuestra intención informar sobre nuestros resultados, puntualizando algunas observaciones que hemos hecho sobre el tipo de cataratas que presentan una mejor indicación para el uso de esta enzima.

ZONULA

Vail en su extenso artículo sobre la Zónula, presentado en 1.957 al Congreso Oftalmológico, confirmó la localización de las inserciones, en la pars plana, la base del vítreo, y la retina periférica. Confirmó además la existencia de los canales de Petit y de Hanover.

En relación con el trabajo actual, uno de los puntos más importantes es la demostración histológica del ligamento hialoideo capsular de Wieger.

QUIMICA DE LA ALFAQUIMIOTRIPSINA.

La quimi tripsina, se encuentra en el jugo pancreático y es extraída actualmente de páncreas de ternera, en forma de quimi tripsinogeno, el cual es activo químicamente para formar la alfa-quimi tripsina.

Existen varios tipos de quimi tripsina, siendo el tipo alfa, el más estable, y el que posee el poder de difusión más alto; por otra parte, existe entre éste y los demás tipos, una clara diferencia en su actividad endoproteolítica caracterizándose el alfa-quimi tripsina por hidrolizar más fácilmente los esterés, que las aminas, actuando especialmente sobre los siguientes ácidos: tirosina, fenilalanina, triptofano, methionina, acetyl nicotín, glycyl y carbobenzoxy.

Entre la tripsina y la quimi tripsina, existe alguna diferencia en su acción bioquímica, se anota especialmente la coagulación de la leche provocada por una acción especial de la quimi tripsina sobre la caseína; por el contrario la aplicación de tripsina intravenosa, causa la coagulación intravascular de la sangre, en contraposición a la quimi tripsina, la cual se muestra desprovista de esa acción.

Ambas enzimas, difieren en el sitio de su actividad proteolítica; la tripsina, obra sobre la unión arginina lisina, y la quimi tripsina sobre la ligadura tiroxina fenilalanina.

La capacidad lítica de la quimi tripsina, sobre la fibrina, es un 25% de la de la tripsina, pero en cambio una mezcla de las dos enzimas, posee una actividad igual al 270% de la tripsina sola.

MATERIAL UTILIZADO.

Dos preparados comerciales de la enzima, fueron usados en nuestros casos.

QUIMOTRASE - Este es el producto originalmente usado por Barraquer, es ofrecido por Laboratorios Pevya de Barcelona y viene en frasco ampolla conteniendo cada frasco 0.002, los cuales al ser diluidos en un volumen de 10 c.c. de suero isotónico, permiten obtener la concentración generalmente usada de 1/5.000.

CHYMARZON - Manufacturado por Armour Laboratories, se obtiene en la misma presentación que el producto anterior.

No hemos encontrado diferencia apreciable entre los dos productos anotados, considerando no sólo el modo de acción inmediata, sino las discretas complicaciones postoperatorias encontradas.

TECNICA EMPLEADA (7-8-9-10).

En general la técnica empleada, consta de los siguientes tiempos:

- 1) —Anestesia local, akinesia por el método de Van Lint, e inyección retrobulbar de una solución de novocaína o zilocaina al 2% adicionada de adrenalina y Kinadena (hialuronidasa).
- 2) —Masaje ocular tres o cuatro minutos, hasta obtener una buena hipotensión ocular.
- 3) —Blefarostasis a base de suturas en el reborde palpebral.
- 4) —Fijación del músculo recto superior.
- 5) —Colgajo conjuntival amplio, de base corneal.
- 6) —Incisión con cuchillo de Bard Parker, y doble surco escleral.
- 7) —Ampliación de la incisión con tijeras.
- 8) —Iridectomía periférica.
- 9) —Colocación de tres puntos utilizando como material de sutura, catgut 6 ceros, o seda virgen. En los tres puntos, se practica un nudo de seguridad de Gómez Márquez.
- 10) —Se irriga la cámara posterior, con una solución de Alfaquimiotripina, en promedio se usaron entre 1 y 2 c.c. en cada caso, utilizando una concentración del 1 x 5.000. La irrigación se practicó parte a través de la iridectomía y parte en el área pupilar.
- 11) —Inmediatamente después de la irrigación con la enzima, se lavan profusamente con suero isotónico, los bordes de la herida esclerocorneal. (Consideramos este tiempo, como muy importante en relación con la prevención de las complicaciones postoperatorias).
- 12) —Después de tres minutos de espera, se hace una discreta presión, en la región ciliar a las seis, y al observar los movimientos de báscula del cristalino, es posible definir el estado de zonulolisis.
- 13) —Extracción del cristalino con ventosa directamente por deslizamiento, evitando la rotación y efectuando todas las maniobras de extracción a cielo abierto.
- 14) —Cierre de la herida, colocando dos suturas adicionales en los extremos de la incisión.

CICATRIZACION DE LA INCISION.

La cicatrización se efectuó rápidamente en todos los casos anotados, presentándose una disminución franca de la congestión epiescleral, en comparación con los casos operados sin utilizar la zonulolisis enzimática. Creemos que la disminución rápida de la congestión se debe al mínimo traumaxilar, en realidad, se puede comparar la congestión epiescleral postoperatoria, con la obtenida en cirugía intraocular, que no provoque en el cuerpo ciliar. Esta menor congestión permite la suspensión rápida de la oclusión del ojo operado, oclusión que en nuestros últimos casos, hemos suspendido entre el 8 y 9 días quirúrgicos.

El estudio de la cicatrización, ha sido completado en forma experimental, por Bedrossian, (6) quien reporta varias series de observaciones en animales de laboratorio, logrando demostrar la falta de acción de la quimiotripsina, sobre el proceso cicatricial.

Dos semanas después de la cirugía, se hizo el estudio histológico, no observando diferencias en la metacromasia al azul de toluidina, en las formaciones reticulares, y en la trama conjuntiva. Por otra parte un estudio mecánico de la resistencia cicatriciales a diversos pesos, demostró una resistencia igual en animales tratados y no tratados con quimiotripsina.

Estas observaciones muestran acuerdo entre los estudios experimentales y los resultados clínicos, en relación con el proceso de cicatrización después del uso de la quimiotripsina.

ACCION DE LA QUIMIOTRIPSINA SOBRE LAS SUTURAS DE CATGUT.

Consideramos nuestra estadística como una de las primeras que publica, (in vivo) la acción de la quimiotripsina, sobre la resistencia de las suturas de Catgut.

Habiendo utilizado en 32 casos, el Catgut como material de sutura, hemos podido observar la resistencia normal de las suturas, sin que haya presentado un solo accidente por esa causa.

BORRAMIENTO POSTOPERATORIO DE LA CAMARA ANTERIOR.

Una de las más interesantes observaciones, hechas en los postoperatorios, es la frecuencia con la cual aparece el borramiento de la cámara anterior, o la fistulización subconjuntival de acuoso.

Barraquer, sugiere como causa, un retardo en la proliferación del

endotelio corneal, y presenta una clara estadística, en la cual se evita en forma casi total este accidente, inactivando la quimi tripsina en el borde de la herida, por medio de un lavado con suero fisiológico, hecho en forma superficial inmediatamente después de la introducción de la enzima en la cámara posterior.

CASOS REGISTRADOS 50.

1º grupo menos de 20 años	Nº 7
2º grupo de 20 a 50 años	Nº 15
3º grupo más de 50 años	Nº 28

INCIDENCIA DE COMPLICACIONES

1º 5 casos.	71%
2º 6 casos.	40%
3º 11 casos.	39%

PERDIDA DE VITREO.

1º 5 casos.	71%
2º 2 casos	13%
3º 0 casos	0%

BORRAMIENTO CAMARA ANTERIOR

1º 1 caso	14%
2º 3 casos	7%
3º 3 casos	11%

HEMORRAGIAS CAMARA ANTERIOR

1º 1 caso.	14%
2º 3 casos.	20%
3º 3 casos	11%

FALTA DE ZONULOLISIS.

1º 2 casos	28%
2º 2 casos	13%
3º 1 caso	4%

DISCUSION DE LOS CASOS PRESENTADOS.

En forma arbitraria hemos dividido nuestros casos en tres grupos, de acuerdo con la edad del paciente, así:

- Grupo N° 1 Pacientes menores de veinte años.
- Grupo N° 2 Pacientes entre los veinte y cincuenta años.
- Grupo N° 3 Pacientes mayores de cincuenta años.

Esta división, en forma general permite la clasificación, teniendo en cuenta no sólo los diversos períodos del desarrollo ocular, sino también las diversas etiologías de las opacidades cristalinianas.

GRUPO N° 1

En éste grupo, la resistencia zonular, ha señalado como una contraindicación, la extracción total del cristalino. Al utilizar la tripsina, se observa que si bien existe una gran zonulolisis el prolapso vítreo se presenta en un alto porcentaje (71%). En algunas intervenciones se ha podido evitar la pérdida de vítreo, con maniobras altamente traumáticas para el iris y el cuerpo ciliar, presentándose por esta causa iritis postoperatorias y atrofas segmentarias del iris.

Como causas principales del prolapso vítreo en este grupo, se pueden considerar en primer término, la marcada hipertonia del sistema motor extraocular, que elimina el silencio vítreo, tan necesario para lograr una extracción sin accidentes y por otra parte, la persistencia del ligamento hialoideo capsular de Wieger, que favorece en el momento de la extracción, la ruptura de la hialoides, y permite la hernia del vítreo en la cámara anterior.

GRUPO N° 2

En este grupo, la incidencia de complicaciones es ligeramente alta en relación con el grupo de pacientes de edad avanzada, (12%) pero es realmente este grupo el que se beneficia de la zonulolisis. En primer lugar, en estos casos, el núcleo adulto del cristalino, la lenta absorción de la corteza, las complicaciones de tipo anafilático, explican los frecuentes fracasos de la cirugía extracapsular. Por otra parte, si no se utiliza la zonulolisis, la extracción intracapsular sólo se logra en un número reducido de casos, siendo necesario utilizar presiones y tracciones fuertes que aumentan la incidencia de complicaciones postoperatorias.

GRUPO N° 3

En los casos incluidos en este grupo, es posible obtener, en general, una extracción total del cristalino, sin necesidad de recurrir a la zonulolisis enzimática. Sin embargo, el menor porcentaje de la contrapresión, la posibilidad de obtener la extracción a cielo abierto, permiten obtener un resultado inmediato y postoperatorio más perfecto. El menor trauma producido por la intervención en éstas condiciones facilita la movilización postoperatoria, y permite una corrección óptica rápida, corrección que es posible lograr en algunos casos desde el décimo día quirúrgico.

Finalmente se puede concluir, que exceptuando los pacientes del primer grupo, en los otros dos grupos es aconsejable el uso rutinario de la zonulolisis, permitiendo, la extracción total en los casos zonuloresistentes del segundo grupo, y obtenida la disminución del trauma operatorio al minimum necesario para permitir la extracción en el tercer grupo.

ANALISIS DE OTRAS COMPLICACIONES.

Existen dos complicaciones, que se presentan con más frecuencia en los casos operados con zonulolisis enzimática, son las hemorragias y el borramiento de la cámara anterior. Estos dos accidentes postoperatorios, se pueden considerar independientes de la edad del paciente. Barraquer ha sugerido que la causa de estos accidentes sea una acción enzimática a nivel de la herida, acción que por otra parte es muy discreta para demostrarla clínica e histológicamente.

Nosotros hemos incluido en nuestra técnica quirúrgica el tiempo N° 11, logrando en los últimos casos de la serie, una desaparición prácticamente total de éstas complicaciones.

Esta observación hace parte de un estudio posterior, pero por el momento es posible concluir, que la inactivación inmediata del fermento, a nivel de la herida esclero corneal, lavando los bordes de la herida con suero salino isotónico, inmediatamente después de la aplicación de la enzima en la cámara posterior permite eliminar, en su mayor parte los accidentes postoperatorios dependientes de transtornos en la cicatrización.

RESUMEN

- 1°—Se hace un corto recuento del uso de la quimi tripsina en oftalmología.
- 2°—Se analizan los resultados obtenidos en 50 casos de operaciones del cristalino empleando la alfaquimi tripsina.

- 3º—Los resultados son altamente favorables para las intervenciones en los 2 últimos grupos de edades.
- 4º—Se hace notar la disminución de las complicaciones en las intervenciones efectuadas, sobre todo si se emplea el tiempo N° 11, de la técnica operatoria, o sea el lavado con solución isotónica de los bordes de la herida esclerocorneal.

S U M A R Y

This is a short account of the use of chymotrypsin in ophthalmology and the results obtained in 50 cases of surgery of the crystalline with the use of alpha-chymotrypsin.

The findings are highly favorable for operations in the last two groups of ages (to years). It is noted the decreasing rate of complications in all surgical cases, particularly if using the stage N° 11 of the operative technic, that is, washing out the edges of the corneoscleral wound with isotenic solution.

R E F E R E N C I A S

- 1)—Barraquer, J.: Zonulolysis enzimática. Comunicación presentada a la Real Academia de Medicina de Barcelona. 8 Abril 1.958.
- 2)—Barraquer, J.: Zonulolysis enzimática. Comunicación a la Asociación de Oftalmología de Barcelona. Junio, 1.959.
- 3)—Ainslie, D.: Cataract extraction with the aid of alpha-chymo-trypsin. Brit. J. Ophth. 43 (4): 193-9, 1.959.
- 4)—Zorab, E. C.: Alpha-chymo-trypsin in cataract extraction. Brit. J. Ophth. 43 (4): 202-3, 1.959.
- 5)—Salmony, D.: Chymotrypsin and zonulolysis; preliminary communication. Brit. J. Ophth. 43 (6): 321-4, 1.959.
- 6)—Bedrossian, R. H.: Alpha-chymotrypsin: its effect on the valbit zonule, lens capsule, and corneal wound healing. A. M. A. Ophth. 62 (2): 216-21, 1.959.
- 7)—Thorpe, H. E.: Enzymatic zonulolysis; alpha chymotrypsin; an aid to intracapsular cataract extraction. Am. J. Ophth. 49 (3): 531-47, 1.960.
- 8)—Kara, G. B.: Alpha-chymotrpsin in cataract surgery. A. M. A. Arch. Ophth. 49 (2): 357-8, 1.960.
- 9)—Flom, L.: Alpha chymotrypsin and rupture hyaloid. Am. J. Ophth. 49 (2): 357-8, 1.960.
- 10)—Kirby, D. B.: Surgery of cataract. Philadelphia, Lippincott, 1.950, P. 303.

TUBERCULOSIS ENDOMETRIAL Y EMBARAZO +

Dr. Jaime Botero Uribe (**)

Dr. Jorge Restrepo Salazar (***)

La coexistencia de tuberculosis endometrial y embarazo intrauterino no es un hallazgo frecuente y parece serlo menos el que el embarazo progrese hasta el último trimestre. Studifford (1) refiere que sólo ha sido demostrado un caso de embarazo uterino que haya ocurrido poco tiempo después del reconocimiento de una infección endometrial tuberculosa.

PRESENTACION DE CASOS

CASO N° 1 - M. D. Q v. de C. - Paciente de 44 años de edad, grávida 18 para a término 16, abortos 1. Vivos 7, con FUM: V-19-58, admitida a la sección de obstetricia del Hospital Universitario San Vicente el IX-19-58 con la historia de sensación de cuerpo extraño vaginal, dolor sacrolumbar, malestar general, anorexia y pérdida de peso.

Antecedentes familiares: Padre muerto de "asma cardíaca". Madre viva, sufre de prolapso genital.

Antecedentes personales: Artritis, diarreas, prolapso intestinal, tifoidea, gripas fuertes. Un día antes de su admisión se le había hecho una biopsia de endometrio en la consulta externa del mismo hospital, en el curso de una evaluación ginecológica de su prolapso genital.

Del Departamento de Obstetricia y Ginecología de la Facultad de Medicina de la U. de A. Cátedra de Ginecología que dirige el Profesor Pedro Nel Cardona.

(*) Leído en la sesión del 2 de Mayo de la Asociación Antioqueña de Obstetricia y Ginecología.

(**) Profesor Auxiliar de Obstetricia y Ginecología.

(***) Instructor de Obstetricia y Ginecología.

El examen físico reveló una paciente con aparente anemia y con enflaquecimiento moderado; en el abdomen había una masa central que ascendía de la pelvis hasta 16 cms. por arriba de la sínfisis y que correspondía a un útero gestante. Los ruidos fetales eran positivos. El examen pélvico confirmó el crecimiento uterino y demostró reblandecimiento del cuello y salida a través del mismo de sangre fresca en escasa cantidad.

Con el diagnóstico de amenaza de aborto provocada por la exploración intrauterina fue hospitalizada y puesta en reposo; se le ordenaron sedantes. Tres días más tarde se conoció el resultado de la biopsia que indicó una endometritis tuberculosa. Se inició tratamiento con estreptomycinina, 3 gramos a la semana y PAS 12 gramos diarios. La radiografía de tórax mostró solamente un refuerzo de la trama en la parte media del pulmón derecho y nódulos de aspecto fibroso. El hemograma era así: Hgb. 8.2 gm%, Hct. 30 mm., sedimentación 60 mm. (Wintrobe), leucograma 8.150 x mmc, 72 neutrófilos y 28 linfocitos por ciento. La paciente fue dada de alta en buenas condiciones, después de permanecer 26 días en el servicio. Se le recomendó continuar recibiendo estreptomycinina y nidrazid, 300 mg. diarios.

Regresó a la sección de obstetricia el 29 de Noviembre de 1.959, porque cinco días antes había empezado a tener síntomas de su prolapso; tenía 38.4 grados de temperatura. Fue puesta en reposo absoluto y se continuó la administración de drogas antituberculosas. Tres días más tarde ocurrió el parto espontáneo de un niño de 1.250 gramos de peso que murió 2 días después. El estudio post-mortem no demostró en él ninguna lesión tuberculosa. No se hizo estudio histológico de la placenta.

Se le dio de alta 21 días después de su admisión y fue internada de nuevo el 19 de Enero de 1.959; al día siguiente se le practicó un examen bajo anestesia que demostró los genitales internos normales, y se le hizo un raspado endometrial completo; el estudio de este tejido mostró de nuevo una endometritis tuberculosa. Fue dada de alta con tratamiento quimioterápico 15 días después de su admisión.

El nuevo ingreso, en Abril de 1.959, lo hace a la sección de Ginecología con historia de una sola menstruación, que duró 15 días, después de ocurrido el parto, y con un prolapso genital que comprendía una histerocele de 2º grado y un cisto y rectocele de 3er. grado. El resto del examen ginecológico era negativo. Desde la fecha del parto, 5 meses antes, estaba recibiendo 2 gramos de estreptomycinina a la semana y 300 miligramos diarios de nidrazid.

Se le hizo un raspado completo de endometrio y el material fue enviado para investigar BK; los cultivos de orina y endometrio fueron negativos. Se le practicó una histerectomía vaginal y unas plastias anterior

y posterior, así como una hemorroidectomía, encontrándose el útero y las trompas normales; en el ovario izquierdo, que se extirpó, se encontró un quiste de 4cms. de diámetro. El post-operatorio fue normal, con excepción de alguna dificultad para establecer la micción espontánea. El examen anatomopatológico de la pieza quirúrgica demostró solamente atrofia endometrial, cervicitis, un quiste folicular y un cuerpo amarillo.

Una revisión practicada 50 días después de la intervención, no demostró ninguna evidencia de actividad tuberculosa. Vista de nuevo por una gripa 90 días después de la intervención, no se encontró aún evidencia de recidiva.

CASO N° 2 - V.V.M. - Paciente de 27 años de edad, grávida 2, para a término 2, admitida por primera vez a la sección de Ginecología del Hospital Universitario San Vicente, el 6 de Agosto de 1.956 porque presentaba una amenorrea de 3 años, un rectocele de 2° grado, un enterocele durecimiento fibroso de ambos parametrios por lo cual se clasificó como y una hernia inguinal derecha. Una biopsia de endometrio tomada el 31 demostró una endometritis tuberculosa. El examen pélvico sólo demostró un endurecimiento fibroso de ambos parametrios por lo cual se clasificó como una tuberculosis genital mínima. Inició tratamiento con estreptomycin, nidrazid y PAS, recibiendo 30 gramos de la primera administrados de manera continua y seguidos de 2 gramos a la semana por 3 meses. De PAS recibió continuamente 12 gm. diarios, por un total de 480 gramos, y de Nidrazid recibió 300 miligramos diarios por un tiempo total de 19 meses.

Una nueva biopsia endometrial tomada el 28 de septiembre de 1.956 aún demostró una tuberculosis endometrial. Durante este período de permanencia en el Hospital fue sometida a una herniorrafia inguinal que fue necesario repetir por recidiva. Fue dada de alta el 14 de Noviembre del mismo año, un poco más de 3 meses después de su admisión, para seguir siendo controlada en la consulta externa.

Reingresó a la sección en Abril de 1.957 y se le practicó un raspado endometrial completo; el resultado de anatomía patológica indicó endometrio en fase luteínica. No se sabe cuánto tiempo después de iniciado el tratamiento, la paciente volvió a tener menstruaciones normales con un ciclo de 3/28. La infiltración parametrial había desaparecido 20 meses después de que se había iniciado la quimioterapia antituberculosa. Un nuevo raspado endometrial demostró endometrio en fase folicular y un cultivo de material endometrial fue negativo para BK.

El 21 de Mayo de 1.959 se le practicó corrección del rectocele y del enterocele; la exploración de los genitales internos verificada a través

del saco abierto demostró su normalidad; el estudio del endometrio mostró una fase luteínica sin evidencia de tuberculosis. Continuó menstruando normalmente; un curetaje practicado el 26 de Julio de 1.960 mostró fase folicular.

En ninguna ocasión ni los estudios radiológicos y bacteriológicos, ni los exámenes clínicos demostraron compromiso pulmonar o renal por el proceso tuberculoso.

Vista por última vez el 6 de Abril de 1.961 estaba en la 30ª semana de un embarazo que progresaba satisfactoriamente.

DISCUSION

De los dos casos que hemos presentado, en el primero se encontró un embarazo que se desarrolló satisfactoriamente hasta que el feto alcanzó la viabilidad, en un endometrio que tenía una infección tuberculosa activa (la primera biopsia mostró, además de los típicos folículos tuberculosos, caseificación (Fig. 1). Sin embargo, no se encontró infección congénita del feto en el estudio post-mortem.



Fig. 1 — Endometrio gestacional con marcada reacción decidual y una glándula en la parte inferior con evidentes signos de secreción. Obsérvese en el centro un tubérculo con pequeño foco de necrosis central y rodeado por células epitelioides y gigantes tipo Langhans. H. E. x 100

En el segundo caso una esterilidad secundaria con amenorrea, producida por una endometritis tuberculosa, fue curada con el tratamiento apropiado, permitiéndose la implantación de un embarazo que hasta el momento de escribirse este artículo progresa satisfactoriamente. En esta paciente no se hicieron estudios de permeabilidad tubaria después de que se consideró curada la endometritis tuberculosa, porque era soltera.

Bret, Coupé, y Legros (2) publican el caso de un niño nacido después de un embarazo de $7\frac{1}{2}$ meses con un peso de 1.900 gramos y quien cinco semanas más tarde presentó una adenitis de la región submaxilar que se demostró era de origen tuberculoso. Se estudió entonces la madre y se encontró en ella una endometritis tuberculosa. El tratamiento quimioterápico tanto de la madre como del niño produjeron la curación total de ambos.

Albornoz (3) cree en la imposibilidad de que el contagio del feto en una tuberculosis congénita pueda partir de una endometritis tuberculosa porque no se puede producir la anidación del huevo en estas circunstancias; publica un caso de tuberculosis congénita en un recién nacido en cuya madre no se hizo desafortunadamente estudio de la localización del foco tuberculoso ni se examinó la placenta para buscar en ella la infección.

Mc Inroy y Craig (4) publican un caso de endometritis tuberculosa en la que se implantó un huevo, produciéndose el aborto en el cuarto mes; sostienen que la concomitancia de tuberculosis endometrial con productos de la concepción ha sido muy raramente encontrada. Aunque exista la posibilidad de que se produzca la implantación del huevo en tales endometrios, parece que la presencia de la tuberculosis interfiere de una manera desconocida con el desarrollo subsecuente del huevo fertilizado y evita la continuación del embarazo. Su hipótesis es que hay una competencia entre la estimulación hormonal de la gestación y la producida por el bacilo tuberculoso para el control del crecimiento de las células del estroma del endometrio; esto trastornaría el balance entre el bacilo tuberculoso infectante y la reacción defensiva que ocurre normalmente en los tejidos. Como consecuencia se presentaría una diseminación rápida y selectiva con necrosis de la decidua, que produciría el aborto en la iniciación del embarazo.

Sutherland (5) menciona que en el curso de una investigación sobre tuberculosis genital encontró al menos seis casos en los cuales la lesión tuberculosa se inició durante el embarazo o en el período del postparto aunque no fue posible determinar esto con certeza. De estos casos en solamente uno, el N° 6, se encontraron al examen anatomopatológico productos de la concepción de un aborto incompleto, al mismo tiempo que

evidencia de endometritis tuberculosa. El mismo autor cita el trabajo de Russell, Jackson y Midgley (6), uno de cuyos casos era una paciente que desarrolló una peritonitis tuberculosa durante el embarazo.

Refiere que casos demostrados de embarazo implantado en un útero con tuberculosis demostrada, raramente son informados. Además, el diagnóstico se ha basado en el cuadro anatomopatológico solamente, habiendo faltado la evidencia bacteriológica. Kese, Menyaz y Negrut (7) presentan el caso de una paciente nulipara con tuberculosis útero-anexial, sometida a tratamiento con Estreptomina, Nidrazid y PAS durante un año; al cabo de este tiempo hubo una gestación normal que terminó en el parto de una niña sana con pruebas negativas para tuberculosis. La placenta presentó el cuadro histológico de ésta entidad. Este caso se interpretó como una infección que fue llevada por vía hematogena a los anexos. Dicen los autores que en la actualidad no se debe ser muy pesimista con la tuberculosis pélvica, pues como este caso lo demuestra, las funciones ováricas menstrual y generativa, se recuperan completamente con el tratamiento médico.

Herring y King (8) hablan de la rareza de que coincidan el embarazo y la endometritis tuberculosa y presentan el caso de una paciente que dio a luz un feto que murió 22 días después de nacido y en el cual se hizo el diagnóstico de tuberculosis pulmonar por aspiración. Tres semanas después del parto se hizo el diagnóstico de cervicitis y endometritis tuberculosa en la madre tanto por cultivo como por el estudio anatomopatológico y la inoculación al curi.

Norburn y Walker (9) publican 2 casos de endometritis tuberculosa. Hasta fecha de publicación de su artículo, (Febrero, 1.957) y minaron en partos normales; ni la placenta ni el recién nacido presentaron evidencia de infección tuberculosa, que tampoco se encontró en el endometrio de ninguno de los casos.

Nokes et al. (10) refieren el caso de un embarazo abdominal con tuberculosis en el feto de una paciente que tenía una salpingitis tuberculosa. Hasta la fecha de publicación de su artículo, (Febrero, 1.957) y agregando el que ellos presentan, el total de casos similares publicados asciende a 69.

Hallum y Thomas (11) refieren que hasta 1.952 se habían demostrado 130 casos de endometritis tuberculosa y embarazo concomitantes; hacen una relación de los casos que se han presentado hasta entonces (1.955) y presentan el de una paciente que después de una endometritis tuberculosa demostrada por el cultivo y la inoculación al curi y tratada

con estreptomomicina y PAS, tuvo un embarazo que terminó con el parto a término de un niño sano. La placenta no mostró evidencia de infección tuberculosa.

RESUMEN

- 1—Se presenta un caso de tuberculosis endometrial demostrada por estudio anatomopatológico en el cual había un embarazo concomitante y que progresó hasta el 7º mes; no se demostró compromiso del recién nacido por el estudio post-mortem.
- 2—Se presenta un caso de tuberculosis endometrial que curó y fue seguido de embarazo intrauterino.
- 3—En ambos casos la quimioterapia antituberculosa fue suficiente para producir la curación.
- 4—Se revisa la literatura de los últimos años referente a éste tema.

SUMMARY

- 1—One case of endometrial tuberculosis, proved by histologic study, and a simultaneous intrauterine pregnancy terminated by the spontaneous delivery of a 1.250 gm. baby, is presented. The post-mortem study of the newborn failed to demonstrate involvement by the tuberculous process.
- 2—A second case is presented in which an endometrial tuberculosis was cured by chemotherapy and followed by an intrauterine pregnancy.
- 3—In both cases a cure was produced by chemotherapy.
- 4—A review of the literature pertaining to this subject in the last five years is made.

REFERENCIAS

- 1—Studdiford, W. E.: Pregnancy and Pelvic Tuberculosis. *Am. J. Obst.* 69 (2): 379-394. 1.955.
- 2—Bret, A. J. Coupé, Cl. y Legros, R.: Tuberculose congénitale, tuberculose endométriale de la mère, décourverte grâce à l'apparition d'une adénite cervicale suppurée chez un enfant de cinq semaines isolé depuis la naissance. *Bull. Féd. soc. gyn. Obst. fr.:* 8 (5) 575-586. 1.956.

- 3—Albornoz, C.: Un caso de tuberculosis congénita. *Rev. Colomb. Pediat.* 14 (3): 171-178. 1.955.
- 4—Mc Inroy, R. A. y Craig, G. A.: A case of post-partum tuberculous endometritis. *J. Obstet. Gynaec Brit. Emp.* 62 (1): 106-108. 1.955.
- 5—Sutherland, A. M.: Post-partum Genital Tuberculosis, *Proc. Roy. Soc. Med.* 45 (7): 411-413. 1.952.
- 6—Russell, P. M. G., Jackson, M. H. and Midgley, R. L.: A personal study of forty cases of pelvic tuberculosis. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp.* 58 (5): 712-732. 1.951.
- 7—Kese, G., Menyász, E., Negrut, J.: Ausgetragene Spontangeburt bei Erstgebärender mit tuberkulöser Erkrankung des Uterus und der Adnexe (Läsionen der plazenta). *Zbl. Gynaek* 80 (36): 1450-1454. 1.958.
- 8—Herring, J. S. and King, J. A.: Tuberculosis of endometrium and of cervix associated with pregnancy. Successful treatment with streptomycin. *Am. J. Obst.* 60 (4): 925-927. 1.950.
- 9—Norburn, L. M., Walker, A. H. C.: Two cases of proved endometrial tuberculosis followed by successful pregnancy. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp.* 63 (2): 173-175. 1.956.
- 10—Nokes, J. M., Claiborne Jr., H. A., Thorton Jr., W. N. Hsu Yiu-Tang: Extrauterine Pregnancy associated with tuberculous salpingitis and congenital tuberculosis in the fetus. *Obstet. Gynaec.* 9 (2): 206-211. 1.957.
- 11—Hallum, J. L. and Thomas, H. E.: *I. Obstet. Gynaec. Brit. Emp.* 62 (4): 548-550. Full time pregnancy after proved endometrial tuberculosis.

EL ANTIBIOGRAMA SU VALOR Y SUS INDICACIONES

Dr. Hernán Zuleta Carrasquilla (*)

Antes de la era de los antibióticos (1) el papel del bacteriólogo o del laboratorista ante un caso de enfermedad infecciosa se limitaba al aislamiento del germen etiológico posible. En la actualidad tiene otra función más que cumplir: orientar al clínico mediante pruebas especiales sobre el comportamiento de dicho germen frente a los antibióticos. Es decir, que ya el laboratorista no solamente interviene en el diagnóstico de la enfermedad sino también en el tratamiento de la misma.

La prueba de "Sensibilidad a los Antibióticos" (2) llamada también por los autores franceses y adoptada por algunos de nosotros como "Antibiograma", ha tomado una fuerza desmedida hasta volverse rutinaria en muchos centros, y hasta tal punto que algunos médicos les interesa más el resultado del antibiograma que el aislamiento mismo del germen causal. Esto tiene su explicación por la gran utilidad que a veces presta en muchos casos, por la inmensa gama de antibióticos que cada día aparecen en el arsenal terapéutico, pero sobre todo por el temor a los fenómenos de resistencia que se registran cada vez con más frecuencia en ciertos gérmenes frente a algunos antibióticos (3,4).

Como todo examen de laboratorio, tiene gran valor siempre que se haga uso de él debidamente y se interprete en su justo valor. No es pues muy científico solicitar esta prueba en todo caso de enfermedad infecciosa, pues hasta cierto punto desvirtuaría los conocimientos adquiridos en terapéutica relativos al espectro de acción de tal antibiótico conocido ya de antemano. Por otra parte, en el caso concreto una vez ordenado, no se debe valorar de una manera absoluta por las razones que nos vamos a proponer exponer.

En qué consiste la Prueba - El antibiograma puede verificarse en el espécimen primario (5) tal como en la flora microbiana de un exudado como el de garganta, esputo, flujo genital, herida infectada, etc. en el

(*) Profesor Auxiliar de Medicina Interna.

Director de la Sección de Bacteriología Clínica del
Hospital Universitario San Vicente de Paúl.

cual existe generalmente una flora de carácter mixta en la cual se supone pulule el germen etiológico de la enfermedad. O bien puede llevarse a cabo sobre un cultivo puro como el realizado en un hemocultivo, urocultivo, cultivo de líquido cefalorraquídeo, etc. o sobre un germen aislado de un cultivo mixto como es el caso del coprocultivo.

Hay muchas técnicas, pero básicamente se pueden condensar en dos más conocidas (4): la del cultivo en tubo con diluciones conocidas de cada antibiótico, y el método de discos o pastillas embebidos en el antibiótico y colocados sobre un cultivo sólido previa siembra del material para examinar (2). En ambos métodos la lectura de los resultados se basa en el poder inhibitorio del antibiótico sobre el crecimiento del germen. Recientemente (6) se conoce otro procedimiento que mide el poder inhibitorio no con base en el crecimiento del germen sino de su metabolismo respiratorio valiéndose de un indicador llamado Triphenyltetrazolium Cloride (TTC).

El primer procedimiento es indudablemente el más exacto y hasta cierto punto el único realmente cuantitativo, es decir, que nos informa no solamente la sensibilidad sino también la cantidad de antibiótico a la cual es sensible el germen. Tiene el inconveniente de ser más dispendioso y por ende más demorado y costoso que el segundo.

El método de los discos desarrollado por primera vez por Bondi y Spaulding en 1.947 (7), sin ser un método cuantitativo da una información bastante aproximada de la sensibilidad o resistencia de un germen a tal o cual antibiótico compensando la menor exactitud con la mayor rapidez.

Consiste en sembrar el espécimen (5, 8), cultivo puro, o cultivo mixto sobre un medio determinado que generalmente es agar sangre, y colocar a una distancia prudente los discos de antibióticos preparados por los métodos estandar con concentraciones definidas.

Hay muchas casas que los producen. Las principales son la Difco (5) que los produce en tres concentraciones: alta, media y baja, y la casa BBL (Baltimore Biological Laboratories Inc.) (8) que los produce en dos concentraciones: alta y baja. Con dichas concentraciones se busca hacer el método semi-cuantitativo, pero como veremos después, esto es falso por los muchos factores que median en el procedimiento. En derredor al disco de determinado antibiótico se forma en el caso de ser sensible el germen, un halo de inhibición después de un período de incubación que puede variar de 6 a 24 horas según el caso. En muchos medios hospitalarios se fabrican los discos de antibióticos usando los antibióticos de las mismas casas que se tienen para el tratamiento, y esto es lo ideal.

En un principio se trató de correlacionar el tamaño del halo de

inhibición con el poder de sensibilidad, pero se ha encontrado que tal hecho está lejos de ser exacto pues ello depende además de otros factores (5) tales como el tamaño del inóculo, el tipo de crecimiento del germen, (2) el grosor del medio, las condiciones de incubación, humedad, temperatura, difusibilidad del antibiótico en el medio, deterioro del mismo con el tiempo, tipo de papel (4), y tipo de medio usado. De tal manera que en la actualidad se informa simplemente sensible o no sensible no haciendo caso del área de inhibición.

Indicaciones - Dados los factores de exactitud de la prueba y su correlación con los resultados "in vivo", el antibiograma está indicado principalmente en los siguientes casos (9, 7): 1 - En las infecciones superagudas en las cuales es prudente estar prevenido a una mala respuesta al antibiótico indicado. 2 - En las infecciones crónicas que no responden bien al tratamiento usual, o cualquier tipo de infección que no responde en el término de 72 horas. 3 - En recaídas infecciosas. 4 - En algunos casos infecciosos debidos a gérmenes señalados como frecuentemente resistentes a los antibióticos acostumbrados. Tal el caso del estafilococo (4) que se ha vuelto un verdadero problema en muchas partes. Igualmente el gonococo, el neumococo y aún el bacilo tuberculoso (7).

Interpretación - Ante todo téngase presente que las condiciones en las cuales se realiza la prueba difieren fundamentalmente de las del ser vivo (9). Es decir que lo que sucede "in vitro" no siempre es el reflejo de lo que va a suceder "in vivo".

Veamos primero el caso de una sensibilidad positiva a tal antibiótico. Hay mucha literatura (3, 4, 9) referente a la correlación del resultado con la respuesta del paciente. M. Finland (9) encontró en un mismo germen frente a un mismo antibiótico hasta un 25% de discrepancia en los resultados lo que indica que la prueba no es absolutamente reproducible. Otros autores (3, 4), en infecciones urinarias las pruebas de sensibilidad a Penicilina y Sulfas sólo dieron una correlación de 93% en las respuestas en el paciente. Bondi y otros (9) en 168 casos de infecciones respiratorias en el niño con pruebas sensibles a sulfas, penicilina, estreptomycin, cloramfenicol, obtuvieron una correlación de sólo el 84%. En otra serie de trabajos (4) en 106 casos de infecciones urinarias las pruebas positivas para sulfas, penicilina y estreptomycin, respondieron el 89% en el paciente.

La explicación de estos resultados y de otros muchos de la literatura médica se encuentra en múltiples factores: 1 - La relación entre el germen aislado y la enfermedad puede ser falsa, pues la bacteriología clínica no siempre puede establecer esta relación. Por consiguiente, muchas veces se está haciendo una prueba de sensibilidad sobre un germen que

nada tiene que ver en la causa de la infección. 2 - Puede haber una prueba de sensibilidad positiva en un germen que no responde a las dosis usuales y requiera más cantidad del antibiótico. 3 - La resistencia del germen en el momento de medicar puede ser mayor que en el momento de tomar la muestra. 4 - La flora microbiana puede renovarse por decirlo así y tornarse resistente en el momento del tratamiento. 5 - Puede haber incapacidad del antibiótico para traspasar la barrera infecciosa como ocurre en abscesos encapsulados etc. 6 - Puede haber un exceso de excreción del antibiótico, o una mala absorción que impida llegar a la concentración útil del antibiótico que "in vitro" mostró obrar sobre el germen.

Ante el caso contrario, es decir de sensibilidad negativa o de resistencia, también hay discrepancias clínicas (9) en el sentido de haber tenido éxito con un antibiótico que mostraba una prueba negativa. Cómo explicar esto? Recuérdese que en las pruebas de sensibilidad sólo hay un mecanismo de bacteriostasis (10) y no de bacteriolisis. Téngase en cuenta que la prueba "in vitro" no incluye una serie de mecanismos de acción antibiótica contra el germen tales como el aumento de actividad fagocitaria, lítica, antitóxica, etc. y en general de actividad inmunológica que es inherente al ser vivo.

No es objeto de este trabajo desacreditar una prueba de laboratorio tan útil y a veces tan necesaria. Lo que nos proponemos es que el médico analice todos estos factores que influyen en la prueba para que tenga mejores elementos de juicio y no se le dé un valor absoluto.

REFERENCIAS

- 1)—Spaulding, E. H.: Laboratory aspects of antibiotic therapy *Pediatrics*. 8:406-412, 1. 951.
- 2)—Dubos, R. J.: *Bacterial and mycotic infections of man*. 3ª ed. Philadelphia, Lippincott, 1. 958. p. 770-71.
- 3)—Branch, A., Starkey, D. H., Power, E. E.: Control of antibiotic sensitivity discs. en: *Antibiotics Annual 1. 958/58*. New York, Medical Encyclopedia, 1. 958. p. 107-110.
- 4)—Branch, A., Starkey, D. H., Power, E. E.: Correlation of various antibiotics in vitro sensitivity tests. en: *Antibiotics Annual 1955/56*. New York, Medical Encyclopedia, 1. 956. p. 407-417.
- 5)—Difco Manual of dehydrated culture media and reagents for microbiological and clinical laboratory procedures. 9ª ed. Detroit, Difco Laboratories, 1. 953. p. 331-36.

- 6) —Brown, J. R., Beck, R. W.: et al. A rapid test for bacterial sensitivity to antibiotics. *Am. J. Clin. Path.* 35:10-13, 1.961.
- 7) —Bondi, A., Spaulding, E. H.: A routine method for the rapid determination of susceptibility to penicillin and other antibiotics. *Am. J. Med. Sci.* 213: 221-225, 1.947.
- 8) —Baltimore biological laboratory, Inc.: Productos para laboratorios de microbiología. México, B. B. L., 1.959. p. 191-195.
- 9) —Finland, M.: Present status of tests for sensitivity of bacteria to antimicrobial agents, *Am. J. Clin. Path.* 25: 1333-1335, 1.955.
- 10) —Spaulding, E. H., Anderson, T. G.: Selection of antimicrobial agents by laboratory means. *JAMA.* 147: 1336-1340, 1.951.

AVANCES TERAPEUTICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA PARASITOSIS INTESTINAL

Dr. David Botero Ramos (*)

En 1.958 publicamos en esta misma revista un resumen de los tratamientos de preferencia en las parasitosis intestinales (1). De esa fecha a la presente ha habido algunos estudios con nuevas drogas, que merecen ser mencionadas.

STRONGYLOIDES Y TRICOCEFALOS: El voduro de ditiазanina es en la actualidad la droga de elección para estos dos parásitos. Dosis entre 0.200 y 0.600 gm. diarios por 8 a 10 días son suficientes (2). La droga debe también usarse cuando los parásitos mencionados se encuentran conjuntamente con **Ascaris** u **Oxiuros**, pues la efectividad contra éstos es buena.

UNCINARIAS - Aunque el tetracloroetileno sigue siendo una droga efectiva y poco tóxica, algunos autores prefieren el hidroxinaftoato de befenium a una dosis de 2 a 5 gm. de la base por 1 a 7 días (3). Esta droga es además muy efectiva contra **Ascaris** (3-4). Como sucede con muchas drogas y como es frecuente en la literatura médica, no todos los autores concuerdan en sus resultados y hay quienes sostienen que el tetracloroetileno es mejor que el befenium (5).

OXIUROS - La piperazina es muy efectiva y no presenta toxicidad, por lo cual es aconsejable en el tratamiento de esta parasitosis. Más recientemente apareció otra droga, el pamoato de pirvinio, que es también muy efectiva y puede administrarse en una dosis única de 5 mg. por kg. de peso (6-7). Cuando los **Oxiuros** están asociados a **Ascaris** debe preferirse la piperazina por ser esta droga tan efectiva contra ambos. Cuando la asociación es con **Strongyloides** o **Tricocéfalos** la ditiазanina es la droga de elección.

(*) Cátedra de Parasitología. Facultad de Medicina, U. de A. Medellín-Colombia.

AMIBAS - Una nueva droga ha sido descubierta, el furoato de entamida que es altamente efectiva en amibiasis crónica y parcialmente en la aguda, a una dosis de 20 mg. por kg. de peso día durante 10 días (8-9). Esta droga ha reemplazado, en los lugares donde la han ensayado, a todos los antiguos amebicidas. En la actualidad se está haciendo en el Departamento de Parasitología de esta Facultad un estudio con ella y los resultados son hasta el presente muy buenos.

REFERENCIAS

- 1—BOTERO, D.: Tratamientos de preferencia en las parasitosis intestinales comunes en Colombia. *Antioquia Médica*. 8: 78-89, 1.958.
- 2—GUERRERO, L., HOLGUIN, J. y BOTERO, D.: The use dithiazanine, as a mass treatment for intestinal helminthiasis. *Am. J. Trop. Med. and Hyg.* 9: 37-38, 1.960.
- 3—YOUNG, D., JEFFERY, G. M., MOREHOUSE, W. G., FREED, J. E. and JOHNSON, R. S.: The comparative efficacy of bephenium hydroxynaphthoate and tetrachloethylene against hookworm and other parasites of man. *Am. J. Trop. Med. and Hyg.* 9: 488-491, 1.960.
- 4—HSIEN-CHEN H., BROWN, H. W., FITE, M., LIEN-PIN C., CHENG, C. and HSU, C.: The treatment of Hookworm, *Ascaris* and *Trichuris* infections with bephenium hydroxynaphthoate. *Am. J. Trop. Med. and Hyg.* 9: 496-499, 1.960.
- 5—JUNG, R. and McCROAN J.: Efficacy of bephenium and tetrachloethylene in mass treatment of hookworm infection *Am. J. Trop. Med. and Hyg.* 9: 492-495, 1.960.
- 6—BUMBALO, T. S. and PLUMER, L. J.: Clinical evaluation of four oxiuricides. *A. M. A. J. of Dis. of Children*, 99: 617-621, 1.960.
- 7—BECK, J. W., SAAVEDRA, D., ANTELL, G. J. and TEJEIRO, B.: The treatment of pinworm infections in humans (enterobiasis) with pyrvinium chloride and pyrvinium pamoate. *Am. J. Trop. Med. and Hyg.* 8: 349-352, 1.959.
- 8—WOODRUFF, A. W. and BELL, S.: Clinical trials with Entamide and related compounds. 1. In a non-tropical environment. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.* 54: 389-395, 1.960.
- 9—MARSDEN, P. D.: Clinical trials with Entamide furoate, Entamide piperazine sulphate and emetine bismuth iodide. II. In a tropical Environment. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.* 54: 396-399, 1.960.

REUNION DE CLINICAS MEDICAS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO
SAN VICENTE DE PAUL

DOS CASOS DE MICOSIS PULMONARES

Director: Dr. D. Velásquez C.

Presentación: Dres. J. Borrero R. y A. Posada.

Discusión: Dres. F. Vélez A., W. Rojas M.,
J. Restrepo M., G. Calle V., Srta. A. Restrepo.

Febrero 23 de 1.961.

I CASO

Paciente A. M., de 53 años de edad, raza blanca, profesión ganadero, visto por primera vez el 15 de Septiembre de 1.960, a causa de tos y disnea de esfuerzo de 3 meses de evolución las cuales se exacerbaron desde un mes antes de la consulta, después de un proceso gripal; la tos y la disnea son paroxísticas y el paciente se siente peor al levantarse o después de un periodo prolongado de estar acostado y al cambiar de posición.

ANTECEDENTES PERSONALES - Infecciones respiratorias con tos, dos o tres veces en el año durante los últimos 25 años, malaria una vez; cefalea, fuma un paquete de cigarrillos al día.

ANTECEDENTES FAMILIARES - Sin importancia.

EXAMEN FISICO - pesa 72 kgs. P. A. 120/75, telangiectasia en palmas, cara y tronco, discreta cianosis de extremidades y labios. Taquicardia sinusal con una frecuencia de 120/min., todos los pulsos periféricos son palpables, no hay aneurismas; las arterias están endurecidas; órganos de los sentidos normales, deformación incipiente de los dedos en palillo de tambor, aumento de la sonoridad pulmonar, aumento del diámetro antero-posterior del tórax, se auscultan algunos estertores roncales difusos y crepitantes en las áreas basales; no hay soplos cardiacos; la

matidez cardíaca está enmascarada por la sonoridad pulmonar. Se ausculta un tercer ruido en el borde esternal izquierdo, A2 igual a P2, el resto del examen fue negativo.

Flouroscopia - Mostró aumento moderado de la silueta cardíaca e injurgitación de los vasos pulmonares; en obl.cua anterior izquierda discreta hipertrofia de ventrículo izquierdo. ECG.: sugiere crecimiento de cavidades derechas con sobrecarga sistólica de ventrículo derecho. Rx de tórax mostró imágenes fibronodulares diseminadas con discreta reacción cisural de la derecha, Hgb. 12.5, Hcto. 48, sedimentación 68, Leucocitos 12.200, N. 70, L. 27, B. 1, M. 1. El paciente se trató al comienzo con antibióticos de amplio espectro, expectorantes, digitálicos y tranquilizadores; fue visto a intervalos de 3 semanas. Tres meses más tarde en vista de la nula mejoría se practicaron exámenes de esputo los cuales fueron negativos para B. K. y positivos para Blastomyces Braziliensis; la intradermorreacción fue negativa para tuberculina e histoplasma, positiva ++ (12mm) para paracoccidioidina. El paciente recibe desde mediados del mes de Diciembre 1 tableta diaria de Sulfa-metoxipiridozina y una dosis de sostenimiento de Digitoxina de 0.2 mgs. interdiarios. Al presente el paciente está asintomático.

II CASO

Paciente A. P. E., de 26 años de edad, pertenece al I.C.S.S., de raza blanca, natural de Pácora (Caldas) y residente en Envigado, obrero de profesión (en Fábrica de Cigarrillos).

ANTECEDENTES PERSONALES - Gripe asiática, sinusitis frontal, tifo, trauma esternocostal. 15 días antes de la aparición de los síntomas estuvo por largas horas en un trapiche.

ANTECEDENTES FAMILIARES - Sin importancia.

ENFERMEDAD ACTUAL - Se inició hace 2½ meses (Diciembre 1/60) súbitamente con fiebre alta, disnea de grandes y medianos esfuerzos, tos húmeda y productiva con expectoración de color café, dolor en hemitórax derecho, pérdida de peso, astenia, adinamia y malestar general.

EXAMEN FISICO - Paciente febril, 39.5 o C. Pulso 120/min. P. A. 120/80 brazo izquierdo, decúbito, peso 66 kgs. Cabeza clínicamente normal. Ojos, oídos, nariz y garganta clínicamente normales. Cuello: pequeñas adenomegalias bilaterales (cervicales anteriores). Tórax: corazón, taquicárdico 120/min. Pulmones: ligera disminución de la expansión pulmonar; dolor a la presión en hemitórax derecho. A la auscul-

tación se aprecia disminución de la ventilación en ambas bases; estertores crepitantes en cara anterior y lateral de hemitórax. Abdomen: no se aprecia visceromegalia ni masas; osteoarticular, neurológico y genitourinario clínicamente normales.

EVOLUCION - En un principio se diagnosticó neumonía y como tal fue tratado, sin mejoría clínica ni radiológica. Posteriormente se inició tratamiento triconjugado el cual se verificó durante un mes debido al cuadro radiológico encontrado repetidamente, con dicho tratamiento el paciente tampoco mejoró. Además fue tratado con Micostatín sin resultado. Un mes más tarde pesaba 47 kgs.

EXAMENES DE LABORATORIO - Leucocitos 4.400. N. 73, L. 23, sedimentación en la primera hora 10 mm.; posteriormente (20 días después) 1ª hora 57 mm., 2ª hora 86 mm. Hemoparásitos y seroaglutinación ambos en dos oportunidades negativos. Rx de tórax (Dicbre. 5/60) "Infiltrado nodular diseminado en ambos campos pulmonares, en la región supraclavicular izquierda hay una imagen sugestiva de actividad; es necesario descartar en primer lugar TBC". En diferentes exámenes radiológicos la imagen siempre ha sido sugestiva de TBC. El 24 de Enero del 61 se verificaron los siguientes exámenes: Tuberculina BD 20 mm., Histoplasmina BI a las 48 horas 12 mm., a las 72 horas 12 mm. con necrosis. Blastomicina negativa. Coccidioidina negativa. Pruebas serológicas, 1ª reacción de fijación del complemento con antígeno de la fase micelial del *H. capsulatum* = 1:128; 2ª Reacción de fijación del complemento con antígeno de la fase levaduriforme del *H. capsulatum* = 1:32; 3ª Reacción de aglutinación con partículas de colodión sensibilizados con Hisplasma: negativa.

Dr. Fabio Vélez A.

Nos limitamos a hacer un breve recuento de las neumopatías no tuberculosas, para entrar luego en los detalles de la micosis, especialmente de la histoplasmosis, por ser esta enfermedad del caso que nos ocupa.

Entre las neumopatías no tuberculosas debemos considerar el primer término, por su importancia y frecuencia, las de origen infeccioso, cuya puerta de entrada suele estar localizada en las vías respiratorias superiores, desde donde pueden generalizarse, dando origen según su localización, a sinusitis-faringo-laringitis - tráqueo-bronquitis - procesos bronconeumónicos y aún a complicaciones pulmonares tales como el absceso y las bronquiectasias, unas veces con compromiso pleural. Cuando

la pleura participa en el proceso. puede haber derrame pleural, y este puede ser aséptico, o estar contaminado dando origen a los empiemas.

Ocurre con frecuencia que las infecciones respiratorias ponen de manifiesto defectos orgánicos de desarrollo embrionario, tales como los quistes para-traqueales, el pulmón poliquístico congénito y aún las agencias pulmonares cuyas imágenes radiológicas no deben confundirse con las de entidades adquiridas como son las bullas pulmonares enfisematosas.

Aunque poco frecuentes en nuestro medio debemos considerar también las neumopatías de origen parasitario, tales como cisticercosis y el quiste hidatídico del pulmón. La primera comunicación de quiste hidatídico encontrado entre nosotros fue hecha por el Dr. Edmundo Medina. Las neumopatías debidas al drenaje de abscesos subfrénicos y hepáticos a través del pulmón son en cambio frecuentes entre nosotros.

En la rutina diaria del consultorio es frecuente la presencia de infiltrados pulmonares fugaces, de origen al parecer alérgico, denominados bronconeumonía eosinófila, no específica y conocidas con el nombre de infiltrados fugaces de Leoffler, denominación adecuada en cuanto a su evolución, la cual no suele sobrepasar de una a dos semanas. En la fase infiltrativa, la imagen radiográfica puede confundirse con los infiltrados pulmonares de cualquiera otro origen.

No nos detendremos a considerar las neumopatías de origen neoplásico porque suelen ser entidades clínicas bastante definidas.

Nos referiremos en cambio a las micosis pulmonares, las cuales a medida que vamos pensando en ellas, se van haciendo más frecuentes los diagnósticos. Recordemos que en los últimos años se han publicado varios casos de Blastomicosis pulmonares, aunque en la mayoría de las veces las lesiones pulmonares han estado asociadas con lesiones mucosas (orofaringe).

La moniliasis producida por la *Cándida Albicans* suele encontrarse como saprofita en las vías respiratorias superiores del hombre, y puede llegar a ser patógena, en sus modalidades leve, moderada y grave.

Por último, nos ocuparemos de la histoplasmosis pulmonar, producida por el *Histoplasma capsulado*, el cual puede producir lesiones orgánicas en el hombre, y en determinados casos de consecuencias fatales si no se trata adecuada y oportunamente.

Tenemos como ejemplo la radiografía que está frente a ustedes en la cual se encuentra un infiltrado nodular, bilateral, diseminado en ambos campos pulmonares, con predominio hacia las bases, y con franca tendencia a la calcificación. Es el segundo caso encontrado en el servicio; el pri-

mero tuvieron ustedes oportunidad de conocerlo y recordarán que se trataba de una imagen cavitaria apical derecha con infiltrado peri-lesional, pero con bacteriología negativa. Se intervino el paciente ante la creencia de que se trataba de una cavidad de origen tuberculoso y posteriormente fue informado por los patólogos como histoplasmosis pulmonar.

Dr. Jorge Restrepo Molina

La Blastomicosis Suramericana (B.S.) no es entidad rara entre nosotros, en los últimos años se han presentado por lo menos treinta pacientes con esta infección. El primer caso publicado, lo fue en 1.945 por los doctores Rogelio Londoño y Julio Blair de un niño de 11 años que presentaba lesiones pulmonares infiltrativas y lesiones óseas líticas en el omoplato, clavícula y otros huesos largos.

Fuera de Suramérica se han informado los siguientes casos: En Costa Rica tres; en Estados Unidos uno, otra en Italia y el último en Alemania con la forma ceco-apendicular.

La enfermedad ha sido estudiada ampliamente en Brasil, Paraguay y Venezuela. Es más común entre los trabajadores rurales y los inmigrantes al Brasil, las formas más graves las padecen los Japoneses.

Al igual que la Histoplasmosis, el cuadro clínico de la B.S. es similar al de la tuberculosis (T.B.C.) y para aumentar la similitud, las nuevas investigaciones del Dr. Mackinon de Montevideo dan como puerta de entrada la vía pulmonar de donde las lesiones pueden extenderse a diferentes partes del organismo. Siempre se había dicho que la puerta de entrada estaba situada a nivel de la mucosa orofaríngea con la producción de las lesiones correspondientes.

El ataque pulmonar de la B.S.A. es igual al de la T.B.C. y los signos generales de fiebre, sudoración nocturna, anorexia, etc. son similares.

A los rayos X, la lesión parenquimatosa puede ser mínima, lo más notable puede ser el crecimiento de los nódulos mediastinales. La manera de conducir un diagnóstico del B.S.A. cuando la historia, el examen físico y el estudio radiológico la sugieren, es la siguiente: las pruebas cutáneas con la Paracoccidiodina, aislar el hongo del esputo, del pus, etc. cultivarlo y las pruebas serológicas de fijación del complemento.

Cuando la prueba cutánea es negativa y las pruebas de fijación del complemento son positivas a alta dilución, el pronóstico en general es grave. En casos de B.S.A. en actividad, la Proteína C Reactiva es positiva, hay disminución de la albúmina con aumento de la globulina gama aumentan las mucoproteínas séricas.

El tratamiento se hace con Sulfamidados. Algunos casos requieren Fungizona y otros la cirugía. Cuando se va a efectuar cirugía es preciso el tratamiento previo, pues puede presentarse una diseminación post-quirúrgica si lo anterior no se lleva a efecto.

Dr. Gonzalo Calle V.

El Dr. Fabio Vélez se refirió a que no había descrito sino talvez un caso de Blastomicosis Suramericana pulmonar pura. Nosotros hemos estudiado en los últimos 6 años, 3 casos de blastomicosis pulmonar pura, casos que fueron descritos en el trabajo de tesis de Julio Sánchez quien fue quien inició el estudio de los hongos con nosotros. Quiero referirme primero a la histoplasmosis. El histoplasma capsulatum es primeramente un parásito del sistema reticulo-endotelial y al principio se pensaba que era algo relacionado con la Leishmaniasis por su parecido con ella en los tejidos. Se encuentra el histoplasma capsulatum en forma de pequeños corpúsculos semejantes a la leishmania en los grandes mononucleares. Rara vez se encuentran las formas levaduriformes del hongo fuera de los tejidos, casi siempre están intracelulares, rara vez extracelulares. La fase levaduriforme del hongo se encuentra al hacer un examen directo de la secreción de ulceraciones, del esputo, del lavado gástrico previa centrifugación. El cultivo del histoplasma es sumamente difícil. Nosotros no hemos trabajado con histoplasma autóctono, siempre hemos trabajado en histoplasmosis con cepas importadas. Se pueden hacer cultivos a temperatura ambiente o a 37 grados. A la temperatura ambiente en Sabraud simplemente o en Micocel que es lo que estamos usando últimamente; el Micocel es una variante del Sabraud; es una glucosa agar con actidione y con antibióticos. El cultivo a temperatura ambiente tiene una importancia sumamente grande y es que cuando se logra, se pueden encontrar unos tipos de esporos grandes (clamidosporos) tuberculados que hacen el diagnóstico del hongo. El cultivo a 37 grados se hace en infusión de cerebro y corazón donde aparecen cepas de apariencia cerebriforme, húmedas en algunas ocasiones, cepas que no dan ninguna base para un diagnóstico demasiado cierto, pero que al ser trasplantadas al Sabraud o al Micocel a temperatura ambiente, pueden dar lugar a la aparición de los clamidosporos tuberculados típicos del histoplasma. Acerca de la Blastomicosis Suramericana quiero mencionar lo siguiente: hemos estudiado 26 casos entre nosotros, de los cuales el 90% fueron positivos al examen directo de las lesiones mucocutáneas o del esputo. El cultivo de la blastomicosis suramericana es difícil y nos ha dado positivo en el 55 al 60% de los mismos casos entre los cuales habíamos encontrado una positividad del 90%

al examen directo. Lo mismo que el histoplasma el blastomicis tiene una fase levaduriforme y una fase fungiforme o fase de hongo propiamente dicha que se puede obtener en los cultivos. La fase levaduriforme aparece al hacer el cultivo a 37 grados, y la fungiforme al hacerlo a temperatura ambiente usando medios similares a los que se usan para el histoplasma. Se puede usar agar sangre, infusión cerebro y corazón y Micocel para hacer el cultivo a la temperatura ambiente. En los tejidos y en los cultivos a 37 grados se encuentra la fase levaduriforme del hongo (esporos con Gemación) que es la que verdaderamente da el diagnóstico.

Dr. William Rojas M.

La histoplasmosis es una enfermedad descrita por primera vez en el año de 1.906 en Panamá por el Dr. Darling en estudios anatomopatológicos. Desde entonces y hasta el año de 1.935, el diagnóstico sólo se hizo por los anatomopatólogos. De 1.935 a 1.945 se logró hacer algunos diagnósticos clínicos y a partir del año 45 la búsqueda continua de la entidad, y en forma ya sistemática reveló que la incidencia de ella era bastante alta en la parte central de los Estados Unidos, y posteriormente se ha encontrado prácticamente en todos los países del mundo.

No haremos mención ninguna de las características del hongo responsable de la entidad, porque será tema tratado a continuación por la doctora Angela Restrepo.

Indudablemente el país del mundo donde mejor se ha estudiado la incidencia de la entidad, es en los Estados Unidos de Norteamérica en donde se calcula que en la actualidad hay 3.000.000 de personas que tienen o han tenido alguna forma de histoplasmosis pulmonar. En nuestro medio sólo se ha venido a estudiar en los últimos 5 años, con base en dos casos descubiertos por el Instituto de Anatomía Patológica, y por un 3er. caso con el cual se encontró el histoplasma es espécimen quirúrgico del pulmón enviado al mismo Instituto para su estudio histológico. Posteriormente en el año de 1.959 y estimulados por los hallazgos anteriores, obtuvimos una buena cantidad de antígeno e hicimos intradermorreacción en todos los enfermos hospitalizados en un momento dado en las salas del Departamento de Medicina Interna, con el resultado positivo en el 6% de estos pacientes que como quedó anotado no tuvieron selección previa de ninguna clase. Estudios posteriores a éste, con antígeno de histoplasmina obtenido de distintas fuentes, demostró que la incidencia en nuestro medio es tan alta como de un 25%. Entre el grupo de enfermos que presentó histoplasmina positiva en la primera serie mencionada, tuvimos una

enferma que consideramos merece alguna mención, puesto que con base en la histoplasmina positiva procedimos a hacer un chequeo pulmonar y encontramos que no obstante tener una tuberculina negativa presentaba múltiples nodulaciones calcificadas en ambos campos pulmonares, con historia de infección respiratoria en meses anteriores, pero sin manifestación clínica del proceso en el momento en que se hizo la prueba. Desafortunadamente para ese entonces no disponíamos de las pruebas de fijación del complemento y los cultivos de medula ósea y el estudio directo para hongos así como hemocultivo resultaron negativos. Año y medio más tarde cuando quisimos localizar la enferma para saber su evolución posterior, se nos informó que había tenido una fuerte recaída de un proceso pulmonar que fue declarado por algún médico como tuberculosis, tratado como tal, pero sin resultados satisfactorios y la enferma murió a fines del año pasado fuera del Hospital, con dicho cuadro pulmonar y con ulceraciones en la piel de la frente. De manera que este caso aún cuando no comprobado sí parece altamente sospechoso de histoplasmosis.

En el estudio clínico de la entidad se acostumbra hacer una división en tres grupos: 1º Un cuadro pulmonar asintomático, de diagnóstico imposible durante el período de estado, que sólo es hecho posteriormente cuando en chequeos radiológicos se encuentran calcificaciones en los campos pulmonares. Como lo acaba de mencionar el Dr. Fabio Vélez, la presencia de estas calcificaciones tenidas hasta hace muy poco como secuelas de una TBC pulmonar curada, han pasado hoy a tener como prioridad en su interpretación, la de una histoplasmosis sufrida anteriormente por el enfermo. Este hecho es tanto más cierto si las calcificaciones resultan ser múltiples. Esta forma subclínica es la más común en todas y se calcula que comprende el 98 a 99% de todas las infecciones por histoplasma ocurridas en una comunidad.

2ª forma: Caracterizada clínicamente por un cuadro neumónico o de bronquitis, sintomatología correspondiente a una infección del tracto respiratorio. Esta forma es poco frecuente y en la mayor parte de los casos pasa en forma rápida y sin dejar secuelas de ninguna clase y sólo podrá ser diagnosticada como histoplasmosis cuando hay brotes epidémicos en determinada región, el médico la sospecha y procede a efectuar de inmediato los estudios correspondientes. Estas formas epidémicas parecen deberse a contagio adquirido en los lugares donde es frecuente encontrar el hongo como: gallineros, sótanos o cuevas, demolición de edificaciones viejas y abandonadas. Por algún tiempo se llamó "la enfermedad de las cuevas" en base en que la literatura médica de los Estados Unidos, Venezuela, y de algunos países de África informan la aparición de brotes epi-

démicos en grupos de excursionistas o soldados que estando en actividad en los campos resolvieron resguardarse de la lluvia en alguna cueva encontrada en los alrededores de sus campamentos, apareciendo más tarde cuadros neumónicos o bronquíticos hasta en un 30% de los grupos de individuos en mención.

Finalmente existe la 3ª forma en la cual después del cuadro pulmonar descrito anteriormente no tiene lugar la resolución de la enfermedad y al contrario hay una diseminación por vía sanguínea del hongo que va a colonizar en cualquier parte del organismo o simultáneamente en varias regiones u órganos, y esto da lugar a la gran variedad de manifestaciones clínicas que pueden entonces apreciarse. Visceromegalia, llegándose en algunos casos a presentar un hiperesplenismo como principal manifestación de la entidad; problemas pulmonares de toda índole; consolidación, cavitación, derrames pleurales, fibrosis, etc.; facciones mediastinales con adenopatías y formaciones de masas que se prestan a confusión y a diagnóstico diferencial con tumores y entidades originadas en ganglios linfáticos o en esófago; obstrucción de venas cavas; cuadros meníngeos; cuadros sépticopioemicos; manifestaciones cutáneas o mucocutáneas con ulceraciones que tienen predominio en labios, mucosa bucal, mucosas genitales; adenopatías generalizadas; compromiso óseo, etc. En general sus manifestaciones tanto pulmonares como sistémicas simulan tan perfectamente la TBC pulmonar que sobra hacer hincapié sobre todas estas manifestaciones clínicas. Por otra parte no disponemos de tiempo suficiente para ello.

Los estudios de las pruebas de histoplasmina cutánea, los casos descritos recientemente y comprobados gracias a los estudios adelantados por la doctora Angela Restrepo nos obligan a tener en nuestra mente este diagnóstico ante el paciente con un cuadro pulmonar sospechoso de tuberculosis con baciloscopia negativa para B.K. y con tuberculina negativa. En tales circunstancias es nuestra obligación pensar en la posibilidad de una micosis pulmonar y proceder en consecuencia con los estudios especializados que nos han de confirmar o de negar el diagnóstico.

Las pruebas a efectuar son: examen directo de esputo o lavado gástrico para la búsqueda del hongo; si es negativo, debe procederse a hacer cultivos; b) intradermorreacción, teniendo en cuenta que en un 15 a 20% de las formas pulmonares esta reacción es negativa y que sólo se hace positiva transcurridas varias semanas de iniciada la enfermedad; c) hemocultivo y pruebas de fijación de complemento. Ante la presencia de adenopatías o lesiones cutáneas debe acudir a la biopsia para examen histológico con coloración especial para hongo, y cultivo de estas mis-

mas muestras. Los estudios estadísticos hechos sobre la utilidad de las pruebas diagnósticas ponen de manifiesto que el examen del esputo, el lavado gástrico y el hemocultivo son los que con más frecuencia dan resultados positivos. En las formas diseminadas el examen directo de la medula ósea puede poner de manifiesto el hongo.

Señorita Angela Restrepo

En cualquiera de las micosis pulmonares, cual es el caso que hoy nos ocupa, el diagnóstico exacto puede hacerse única y exclusivamente por el aislamiento del hongo a partir del material patológico o simplemente por su visualización en los tejidos infectados, bien sea por biopsia o por simple examen directo entre lámina y laminilla, adicionado KOH o por coloraciones especiales como el Wright o el Giemsa; pero estos cultivos y este examen directo que serían la comprobación definitiva y la relación directa entre causa y efecto, no son siempre fáciles; en verdad son muy difíciles y por consiguiente tenemos que usar las reacciones serológicas como una evidencia indirecta que ha producido una enfermedad con el agente micótico. De hipersensibilidad ya habíamos discutido bastante en la vez pasada y por consiguiente únicamente diremos que tiene una evidencia diagnóstica la conversión de una reacción negativa en una positiva. La persistencia de la reacción, o mejor dicho, una histoplasmina única positiva o una paracoccidioidina única positiva, solamente nos indicarían contacto previo con el antígeno y no hacen de por sí ninguna relación entre una infección activa y la substancia antigénica que se acaba de inyectar. Quiero de nuevo recordarles que existen muchísimos períodos de anergia, acusados por el estado físico del paciente, causados por infecciones concomitantes o simplemente por algún tipo de terapia. De todas maneras la reacción cutánea es muy importante desde el punto de vista epidemiológico, pero no lo es tanto desde el punto de vista diagnóstico. Hay que tener en cuenta que la repetición de las intradermorreacciones puede dar como resultado el cambio o la alteración del título de los anticuerpos circulantes (fijados del complemento) de los que hablaremos inmediatamente. Una sola intradermorreacción no activa la formación de anticuerpos, pero dos o tres sí pueden ocasionar un aumento del título de anticuerpos, aumento que será juzgado de una manera errónea, no siendo anticuerpos propiamente producidos por el parásito sino por el antígeno que estamos inyectando. Las reacciones serológicas parecen tener muchísimo valor y por lo menos en Estados Unidos, es de rutina verificarlas en todos los casos sospechosos. La mayoría de las veces es posible interpretar el aislamiento del agente micótico una vez que se han demos-

trado gracias a las reacciones serológicas. Es decir, las reacciones serológicas podrían ser una especie de pantalla: si dan positivas entonces hay que proceder de inmediato a hacer todos los esfuerzos del caso para tratar de aislar el agente, y comprobar así que la infección era debido a histoplasma, o a blastomices, o coccidioides. Hay también limitaciones en las reacciones serológicas ya que existen casos comprobados y verificados por cultivo o por biopsia, o por examen directo, que no dan reacción serológica positiva y viceversa; o sea casos en los cuales las reacciones serológicas continúan positivas por un período largo de tiempo y sin embargo el agente etiológico no puede ser aislado. Hay entonces límites para todo. Desde el punto de vista de la histoplasmosis, existen tres tipos de reacciones serológicas que se practican frecuentemente y son: la aglutinación, la precipitación y la reacción de fijación del complemento. La precipitación y la aglutinación parecen ser similares; en la precipitación se usa como antígeno un extracto obtenido del caldo donde ha crecido el hongo en la fase miceliar. La reacción se hace poniendo una dosis de este caldo filtrado, que es la histoplasmina, en presencia de diluciones del suero del paciente. Una reacción positiva a título alto indica que la infección es micótica en origen, no que es histoplasmosis "per se", porque existen reacciones cruzadas con la blastomycosis norteamericana y con la coccidioidomycosis. La reacción de aglutinación se hace sensibilizando partículas estandarizadas de colodión con la misma histoplasmina. Una vez que el paciente ha adquirido los anticuerpos de este tipo, su suero aglutina a título bastante alto el antígeno suministrado en la forma de partículas de colodión recubiertas con histoplasmina. Tanto la precipitación como la aglutinación tienen la ventaja de detectar casos que se acaban de iniciar, y generalmente los anticuerpos aglutinantes y precipitantes aparecen antes que los anticuerpos que dan la hipersensibilidad, de manera que muchas veces podemos tener una reacción cutánea negativa y una aglutinación o una precipitación positiva. Los títulos de las aglutinas y de las precipitinas varían: se ha encontrado que un 8% de personas sanas pueden dar la reacción a un título no más alto de 1 x 16, mientras que en una infección activa, que está progresando, se obtienen títulos máximos de 1 x 64 en la mayoría de los casos. Es una prueba muy fácil de hacer y que únicamente ocupa 3 horas una vez estandarizados los reactivos. Da reacciones muy interesantes. Mencionaré que tuvimos un caso de histoplasmosis, (desafortunadamente se nos perdió el paciente), que tenía un diagnóstico de tuberculosis ganglionar; en este caso, después de haber hecho la reacción de aglutinación y obtener un título de 1 x 64, pedimos al Dr. Robledo, revisión de placas para histoplasmosis y él comprobó que existía el hongo en el material de ganglio que todavía tenían en Anatomía Patológica. Es-

te paciente se encontraba en un período en el que hubiéramos podido hacer con éxito los cultivos, pero desafortunadamente había salido ya del Hospital. De todas maneras, cuando se obtiene una precipitación o una aglutinación positiva en el momento propicio para intentar el aislamiento del hongo. Los anticuerpos del tipo aglutinante y precipitante aparecen alrededor de las dos semanas, desaparecen totalmente del suero después de 4 meses, es decir son muy transitorios y es imposible encontrarlos después de 4 meses; en casos muy raros se han conservado por 6 u 8, pero por regla general a los 4 ya se han perdido por completo del suero. Las reacciones de fijación del complemento, que son tan interesantes como las anteriores, pueden verificarse utilizando dos tipos de antígenos; uno la misma histoplasmina de la fase miceliar y otro denominado "antígeno completo levaduriforme" obtenido por extracción de las células del hongo crecidas a 37° C., es decir en la fase o forma tisular. Estos anticuerpos aparecen a los dos meses de haber comenzado la infección, cuando ya las aglutininas y las precipitinas están a un título máximo, y son un poco más estables que las aglutininas y las precipitinas. Pueden verificarse pruebas de fijación del complemento obteniéndose un título más o menos alto hasta por un año o año y medio en las infecciones primarias del tipo pulmonar. Generalmente no es posible demostrar estos anticuerpos después de unos 18 meses, porque en esta forma generalmente es benigna, en cambio, cuando hay localizaciones distintas a la pulmonar, cuando están afectados los dos pulmones, o cuando hay una diseminación del hongo dentro de los mismos, entonces esos anticuerpos aumentan en título y pueden permanecer estacionarios hasta por un período de dos años. . Ello de por sí, indicaría que el paciente tiene un pronóstico relativamente grave porque si los anticuerpos no bajan, ello quiere decir que el antígeno está todavía presente y que el paciente se encuentra en peligro. Estos anticuerpos fijadores del complemento tienen importancia siempre y cuando sean aumentados en un título mayor del 1 x 16 porque existe un 10% de personas normales que pueden dar una fijación del complemento a títulos de 1 x 16 sin tener ningún tipo de histoplasmosis activa. También es necesario tener en cuenta, que una sola reacción serológica practicada en una muestra única de suero, no tiene ningún valor; para poder comprobar y determinar que la infección micótica está presente es necesario una serie de reacciones con muestras de suero tomadas durante varios de los períodos de la enfermedad; de esta manera es fácil comprobar su alza y su desaparición o su mantenimiento en un punto más o menos estable dependiendo del tipo de infección que el paciente sufra. Deben también tenerse en cuenta las reacciones cruzadas. En los Estados Unidos la blastomicosis norteamericana puede dar reacciones cruzadas a títulos muy altos con

histoplasmina y viceversa, es decir, la histoplasmina da reacciones cruzadas con antígeno de la blastomicosis norteamericana; con coccidioidomicosis, menor pero también existe. Parece ser que con la blastomicosis suramericana hay una muy escasa reacción cruzada entre nosotros. Con respecto a la blastomicosis suramericana, existen todavía tremendas lagunas en nuestro conocimiento de sus reacciones inmunológicas. La reacción cutánea con la paracoccidioidina no es tan fiel como con la histoplasmina; parece que en aquellas formas de la blastomicosis suramericana en las cuales únicamente hay un compromiso mucocutáneo, lesiones localizadas, no aparece ninguna reacción de hipersensibilidad, como si en estos casos el antígeno estuviera demasiado alejado del mecanismo formador de anticuerpos y por consiguiente no se produce la hipersensibilidad. Esta es notoria única y exclusivamente cuando las lesiones son en órganos internos aunque cuando ya la infección está muy diseminada volvemos a tener la anergia. No se conocen estudios sobre precipitinas o aglutinas; únicamente se posee la fijación del complemento que tiene las mismas limitaciones de la reacción cutánea, es decir, en los casos en los cuales hay únicamente compromiso mucocutáneo o en los que tienen mucha diseminación, la reacción de fijación del complemento puede ser negativa. Parece que sólo en los procesos crónicos pulmonares o viscerales sin mucha diseminación, puede obtenerse título de anticuerpos que sirvan al diagnóstico.

BOLETIN No. 3

MES DE MAYO DE 1.961

- Martes 2 7 am. Trastornos de conducta en el niño. - Dr. Francisco J. Escobar.
 8 am. Ronda General de Obstetricia. Sala Santa Catalina.
 4 pm. Conferencia Macro de Autopsias.
 10 am. Seminario de Terapéutica. Obstetricia.
 10 am. Reunión del Staff de Obstetricia.
- Miércoles 3 7 am. Conferencia de Dermatopatología. Dr. Mario Robledo.
 7 am. Trastornos de conducta en el niño. - Dr. Francisco J. Escobar.
 8 am. Sesión de Clínica Obstétrica.
 3 pm. Cirugía Ginecológica. Demostración de cátedra.
 6 pm. C.D.P. Conferencia de Defunciones de Policlínica. Primeros Auxilios en Ortopedia. Dr. Leonardo Múnera.
- Jueves 4 7 am. Trastornos de conducta en el niño. - Dr. Francisco J. Escobar.
 9 am. Seminario de Obstetricia.
 10 am. Conferencia de Patología Pediátrica. Dr. Mario Robledo.
 2 pm. Conferencia Micro de Autopsias.
- Viernes 5 7 am. Errores congénitos del Metabolismo. - Dr. Julio Calle Restrepo.
 8 am. Ronda General de Obstetricia. Sala Santa Isabel.
 10 am. Reunión de Clínica Obstétrica (R.C.O.).
 2 pm. Conferencia Macro de Autopsias.

- 3 pm. Ronda General de Ginecología. Sala Santa Rosa de Lima.
- 5 pm. Staff de Ginecología.
- 5 pm. Nutrición y Problemas Nutricionales en el Niño. - Dr. G. González Ochoa.
- Sábado** 6 7 am. Conferencia de Turnos. (Clínica Quirúrgica). Dr. Bojanini.
- 8 am. C.P.C. Conferencia Patología Clínica. Auditorio de la Facultad.
- 9 am. Club de Revistas. Obstetricia y Ginecología.
- Lunes** 8 8 am. Seminario de Obstetricia.
- 10 am. Seminario de Conducta Obstétrica.
- 1½ pm. Conferencia de Micro de Patología Quirúrgica.
- 3 pm. Conferencia de Ginecopatología. - Dr. Bojanini.
- 5 pm. Nutrición y Problemas Nutricionales en el Niño. - Dr. G. González O.
- Martes** 9 7 am. Malformaciones congénitas visibles. - Dr. León Hernández. (Pediat.).
- 8 am. Ronda General de Obstetricia. Sala Santa Claudina.
- 10 am. Seminario Terapéutico. - Obstetricia.
- 4 pm. Conferencia Macro de Autopsias.
- Miércoles** 10 7 am. Conferencia de Dermatopatología. - Dr. Oscar Duque.
- 8 am. Sesión de Clínica Obstétrica.
- 3 pm. Cirugía Ginecológica. Demostración de cátedra.
- 6 pm. C.D.P. El enfermo febril. - Dr. Jaime Borrero. - (Policlínica).
- Jueves** 11 9 am. Seminario de Obstetricia.
- 10 am. Conferencia de Patología Pediátrica. Dr. Robledo.
- 2 pm. Conferencia Micro de Autopsias.
- Viernes** 12 8 am. Conferencia de Neuropatología. Dr. Robledo.
- 8 am. Ronda General de Obstetricia. Sala Santa Isabel.
- 10 am. Reunión Clínica Obstétrica. (R.C.O.).
- 2 pm. Laboratorio de Ginecología.

- 3 pm. Ronda General de Ginecología. Sala Santa Rosa de Lima.
- 5 pm. Staff de Ginecología.
- 6 pm. Fisiopatología del equilibrio hidroelectrolítico. Dr. B. Ochoa A.
- Sábado 20 8 am. Conferencia de Tumores. (Clínica Quirúrgica). Dr. Robledo.
- 8 am. C.P.C. Conferencia Patología Clínica. Auditorio Facultad.
- 9 am. Club de Revistas. Ginecología y Obstetricia.
- Lunes 22 7 am. Seminario de Obstetricia.
- 1½ pm. Conferencia Micro de Patología Quirúrgica.
- 3 pm. Conferencia de Ginepatología Quirúrgica. Dr. E. Bojanini.
- 5 pm. Seminario de Endocrinología.
- 5 pm. Fisiopatología del equilibrio hidroelectrolítico. Dr. B. Ochoa A.
- Martes 23 8 am. Ronda General de Obstetricia. Sala Santa Catalina.
- 4 pm. Conferencia Macro de Autopsias.
- Miércoles 24 7 am. Conferencia de Dermatología. Dr. Oscar Duque.
- 8 am. Sesión Clínica Obstétrica.
- 3 pm. Cirugía Ginecológica. Demostración cátedra.
- 5 pm. Seminario de Terapéutica. - Ginecología y Obstetricia.
- Jueves 25 7 am. Seminario de Obstetricia.
- 10 am. Conferencia de Patología Pediátrica. Dr. M. Robledo.
- 2 pm. Conferencia Micro de Autopsias.
- 6 pm. C.D.P. Conferencia Defunciones Policlínica. Estadísticas de Policlínica. - Dr. Raúl Salazar M.
- Viernes 26 8 am. Conferencia de Neuropatología. - Dr. M. Robledo.
- 8 am. Ronda General de Obstetricia. Sala Santa Isabel.
- 10 am. Reunión de Clínica Obstétrica. (R.C.O.).

- 2 pm. Conferencia Macro de Autopsias.
 2 pm. Laboratorio de Ginecología.
 3 pm. Ronda General de Ginecología. Sala Santa Rosa de Lima.
 5 pm. Staff de Ginecología.
 6 pm. Fisiopatología del equilibrio hidroelectrolítico. Dr. B. Ochoa A.
- Sábado 27 7 am. Conferencia de Patología Quirúrgica. Dr. A. Correa Henao.
 8 am. C.P.C. Conferencia Patología Clínica. Auditorio Facultad. Dr. E. Bojanini.
 9 am. Club de Revistas. Ginecología y Obstetricia.
- Lunes 29 7 am. Seminario de Obstetricia.
 1½ pm. Conferencia Micro Quirúrgica.
 3 pm. Conferencia de Ginecopatología. Dr. A. Correa Henao.
 5 pm. Seminario de Endocrinología.
 5 pm. Higiene General del Niño. - Dr. Gustavo González Ochoa.
- Martes 30 8 am. Ronda General de Obstetricia. Sala Santa Claudina.
 10 am. Reunión Staff Obstetricia.
 4 pm. Conferencia Macro de Autopsias.
- Miércoles 31 7 am. Conferencia de Dermatopatología. - Dr. Robledo.
 8 am. Sesión de Clínica Obstétrica.
 3 pm. Cirugía Ginecología. Demostración de cátedra.
 5 pm. Seminario de Terapéutica. Obstetricia y Ginecología.

Pediatría:

Todos los días de 10 a 11 am. Sesión Clínica.
 Jueves: C.P.C. Pediátrico de 10 a 11 am.
 artes: Club de Revistas de 2 a 3 pm.
 Miércoles: Seminario de Terapéutica de 2 a pm.

Medicina Interna:

Todos los jueves de 8 a 9 am. R.C.M. Reunión de Clínicas Médicas en el Auditorio de la Facultad.

Microbiología:

MARTES 9 de Mayo a las 6 pm.

“SEMINARIO DE MICOLOGIA. Hablará el Dr. José Posada Trujillo sobre: “LAS APLICACIONES Y LIMITACIONES DE LA AMPHOTERICINA B EN EL TRATAMIENTO DE LAS MICOSIS PROFUNDAS”.

El Departamento de Microbiología se complace en anunciar el curso, que sobre “VIRUS”, dictará el Dr. Carlos Sanmartín Barberi, Jefe del Departamento de Medicina Preventiva de la Facultad de la Universidad del Valle.

Se ha elaborado el siguiente horario:

Jueves	18	5 pm.	GENERALIDADES SOBRE VIRUS RICKETTSIAS. Aula 2º piso Facultad.
Viernes	19	8 am.	RICKETTSIAS, GENERALIDADES EPIDEMIOLOGICAS. Aula 2º piso Facultad.
		9/11	MESA REDONDA SOBRE ENTERITIS VIRALES. Hospital Infantil.
		2/4	PRACTICAS.
Sábado	20	9/11	EPIDEMIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES VIRALES. Aula 2º piso Facultad.
Lunes	22	8/10	MESA REDONDA SOBRE LINFOGRANULOMA VENOSO. Medicina Preventiva.
		10/11	CARACTERISTICAS FISICO QUIMICAS SOBRE VIRUS. Aula 2º piso Facultad.
		2/4	PRACTICAS.
Martes	23	8/9½	CONFERENCIA SOBRE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS A VIRUS Y RICKETTSIAS. Auditorio de la Facultad.
		10/11	INMUNOLOGIA DE LAS INFECCIONES VIRALES. Aula 2º piso Facultad.
		2/4	PRACTICAS.
Miércoles	24	2½ pm.	MESA REDONDA SOBRE RABIA. Aula Medicina Preventiva.
		Mañana	PRACTICA.
Jueves	25	8/9	DIAGNOSTICO DE ENFERMEDADES A RICKETTSIAS Y VIRUS. Aula 2º piso Facultad.
		10/11	PRACTICA.

2½ pm. MESA REDONDA SOBRE: "FIEBRE AMARILLA". Aula Medicina Preventiva.

Viernes 26 8/9 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES A VIRUS Y RICKETTSIAS. Aula 2º piso Facultad.

o o o

Psiquiatría:

Todos los sábados de 11 a 12 m. se hará la reunión del Staff de Psiquiatría. (Revisión de los casos rospitalizados y discusión desde el punto de vista psiquiátrico, médico general y social para la terapéutica adecuada).

NOTA:

DE LA MANERA MAS ATENTA Y COMEDIDA SE LES RUEGA A LOS ESTUDIANTES DE LA FACULTAD EL FAVOR DE NO COLOCAR CARTELES EN LOS MUROS NI EN LAS PUERTAS DEL EDIFICIO DE LA FACULTAD, PUES ESTO DA UN ASPECTO SUMAMENTE FEO Y DESAGRADABLE. DEBEN HACER USO DE LAS CARTELERAS.

INFORMACION

BECAS MEAD JOHNSON INTERNATIONAL

CURSO DE ADIESTRAMIENTO CLINICO EN PEDIATRIA DE DIEZ MESES

La casa Mead Johnson y el Hospital Infantil de la ciudad de México convocan a los médicos de las siguientes naciones: Colombia, Costa Rica, Ecuador, el Salvador, Guatemala, Honduras, Nicaragua, Panamá, Perú, República Dominicana y Venezuela, a participar en el Concurso Anual para las becas Mead Johnson International; para tomar el curso de Adiestramiento Clínico en Pediatría de 10 meses de duración, que se inicia el 1° de marzo de cada año y que imparte el Hospital Infantil afiliado a la Universidad Nacional Autónoma de México, y para tomar el curso Universitario de Especialización en Pediatría de 25 meses de duración, que se inicia el 1° de Julio de cada año y que imparte el Hospital Infantil afiliado a la misma Universidad.

Los informes pueden solicitarlos en la Secretaría de la Facultad.

... "Para su conocimiento le informo, que el Doctor Jorge Ceballos Labat, jefe de la Unidad de Roentgendiagnóstico del Hospital General de la ciudad de México y antiguo profesor de la Universidad de Tejas, ha organizado un curso de post-graduados con duración de dos años para médicos que deseen especializarse en Diagnóstico Roentgenológico.

Para informes sobre programas, iniciación de cursos, costo, etc., los interesados deberán dirigirse al Doctor Jorge Ceballos Labat, Avenida Indurgentes Sur N° 1023, despacho 108 México 18, D.F. México". Fdo. Carlos Medina Puerta. Cónsul de México".

MEDICINA PREVENTIVA.

La cátedra participó en la celebración del Día Mundial de la Salud (7 de abril) colaborando en una mesa redonda sobre prevención de accidentes, en la Biblioteca Pública Piloto. Ese mismo día la Sociedad Antioqueña de Salud Pública otorgó diplomas de miembros honorarios a los

doctores Luis Patiño Camargo, Director del Ministerio de Salud y Mario Chaves, Consultor en Odontología de Salud Pública de la Oficina Sanitaria Panamericana.

El Departamento fue honrado por la visita del eminente profesor chileno, autor de un libro sobre "Administración Sanitaria", y ex-consultor de la Organización Mundial de la Salud, Dr. Gustavo Molina. El Dr. Molina participó en algunos seminarios de la Cátedra, en una conferencia en el curso de Antropología y en una reunión con los habitantes del Barrio "La Alpujarra". Este barrio de cartón y lata (más de 600 casas) había sido visitado previamente por el Director, varios médicos y la enfermera de Salud Pública del Centro N° 10 y se está colaborando con sus habitantes, con la ayuda de tres estudiantes del curso de Promotores de Salud, a su organización para la consecución de agua y otros elementos indispensables. Las condiciones sociales, sanitarias y económicas de esta comunidad, situada en todo el centro de Medellín, la hacen ideal para un estudio epidemiológico, médico sanitario y antropológico por parte de la Facultad de Medicina, ojalá que con la participación de todas sus Cátedras. El Director del Instituto de Antropología de la Universidad colaborará en dicho estudio (nos acompañó en la primera visita) y todos los estudiantes del curso de promotores de salud están trabajando en una encuesta sobre las creencias médico sanitarias de lap oblación, según formatos elaborados por el Dr. Hermenegildo de Fex, asociado de la Cátedra, y los estudiantes Gerardo Martínez y Alvaro Uribe, quienes presentarán un trabajo sobre este tema el próximo mes.

Los doctores Luis Carlos Ochoa y Fabio Montoya, a pesar de su intenso trabajo en Salud Pública Municipal han continuado prestando su eficaz y permanente colaboración adhonórem con este Departamento.

Financiados por la "Fundación del Café", entidad privada de la familia Aristizábal, se encuentran en la población de Santo Domingo, los doctores Jorge Duque, Residente de Medicina Interna y Horacio Zuluaga, asociado de Parasitología, complementando su estudio sobre Epidemiología de las parasitosis intestinales en aquella localidad. Dicho estudio servirá de base para la presentación que diversos departamentos de la Facultad de Medicina harán sobre el tema, en la Asamblea Anual de la Sociedad de Gastroenterología, que se reunirá en la ciudad de Neiva en el presente año.

RESIDENCIAS DE OBSTETRICIA - Facultad de Medicina. - Universidad de Caldas. - "Con el fin de rogarle el favor de hacer conocer de los interesados, me permito comunicarle que esta Facultad ofrece dos Residencias en el Departamento de Obstetricia a Médicos graduados

o que hayan terminado sus estudios, incluyendo el año de internado obligatorio. Estas residencias tienen un sueldo de \$ 500.00 mensuales y se adjudicarán hasta el 31 de diciembre del presente año. - Agradezco a Ud. su atención a la presente y me suscribo con toda atención. - Fdo. Marino Zuluaga B. Secretario. P. D. - Los interesados deben enviar sus solicitudes a la Facultad de Medicina de la Universidad de Caldas, acompañada de su currilum vitae".

La Facultad de Medicina lamenta muy sinceramente la muerte del profesor doctor Eugenio Villa Haesler, la cual fue de gran sorpresa para todos los que lo conocíamos. Dictó durante veintiseis años varias cátedras en esta Facultad y que le dieron lustro y brillo. Hacemos llegar nuestros sentimientos de pesar a su señora esposa Lola Jaramillo de Villa, a sus hijos, y en especial a su hijo Alberto estudiante de la Escuela.

Manifestamos nuestro pesar al Dr. Emilio Bojanini, profesor de la Facultad, por la muerte de su señor padre Don Abraham Bojanini, hace algunos días, como también a su hijo Dr. Isaac Bojanini, médico de esta Facultad, egresado hace algún tiempo.

LA VOZ DEL MAESTRO

Desde que la Universidad de Antioquia organizó la Escuela de Medicina en virtud del decreto de 14 de diciembre de 1.871 ha tenido por dicha Escuela especial deferencia. Probablemente la calidad de los primeros estudiantes y la promoción de médicos que se doctoraron y que poco después pasaron a Europa e hicieron en Francia estudios complementarios con gran lucimiento, fue parte a mantener vivo el interés por dicha Escuela, pues los nombres de Ramón Arango, Tomás J. Bernal, Francisco Velásquez A., Julio Restrepo, Daniel Uribe Gaviria y otros, dieron extensa forma a los estudios Médicos.

En el lapso de noventa años, nuestra Escuela ha gozado de especiales regalías del Alma Mater, aunque, como es muy natural, en varias ocasiones tuvo que sufrir los contratiempos de las guerras civiles, tan frecuentes en el siglo pasado, hasta ver suprimido el pênsum de estudios a causa de las crisis económicas del erario público. Tales crisis y las preocupaciones infundadas propias de una sociedad en período de formación influyeron desfavorablemente sobre los estudios médicos y retardaron su progreso. El anfiteatro anatómico, por ejemplo y el quirófano del Hospital sólo se lograron en los comienzos del presente siglo; y el servicio de Obstetricia estuvo ausente asimismo durante la última centuria porque a los tocólogos y estudiantes no les era permitido - parece mentira! - presenciar o asistir a uno de los actos más trascendentales de la especie.

Hoy las cosas han cambiado fundamentalmente. El Hospital Universitario está dotado de modernos quirófanos y de servicios al orden del día en las distintas actividades como radio y rayos X y la Escuela cuenta con Laboratorios bien dotados, un cómodo auditorio, lujosa Biblioteca y por sobre todo con una lucida Facultad de Profesores, muchos de los cuales lo son de tiempo completo, a fin de convivir casi con los estudiantes para mantener en ellos el espíritu de investigación y un vivo entusiasmo por tan bellos estudios.

Tantas facilidades y preocupaciones de parte de la Universidad y los superiores por actualizar la enseñanza, exige naturalmente del estudiante una permanente voluntad de corresponder a tántos esfuerzos y un desvelado afán de ilustrarse, de no desaprovechar tan excelentes oportunidades de enriquecer la mente y de dedicar a los estudios prácticos todas las horas útiles de la jornada.

Nuestra Escuela Médica goza hoy en el público ilustrado tanto en nuestra nación como en el exterior de un sólido prestigio; y esta posición ventajosa deben procurar por conservarla quienes concurren a sus aulas y por acrecentarla con una aplicación constante a sus tareas y con el propósito de honrar a la Universidad con un proceder digno de quienes mañana vendrán a encargarse de mantener la salud de sus conciudadanos y del buen nombre de la República.

Vivir en la paz creadora de los Laboratorios y las Bibliotecas, era el consejo que Pasteur daba a sus discípulos para aspirar a ser verdaderos constructores de la patria.

Procurando el engrandecimiento de la Escuela con la investigación y el respeto a las normas disciplinarias, pronto se verán los discípulos disfrutando de los favores de becarios en los grandes centros de Europa o de los Estados Unidos o en nuestra América misma, pues el intercambio de Profesores y alumnos será más frecuente en un futuro inmediato.

Pero importa no olvidar que no es sólo la cultura científica la que se impone cuidar, sino también la conciencia moral. El progreso de la Medicina y las ciencias biológicas avanzan más que el del mundo inanimado y las cuestiones que son objeto de preocupaciones morales del médico son tan numerosas y de tal magnitud, que obligan a quienes se aplican a su estudio a mantener los cien ojos de Argos aplicados a discernir y elegir a fin de mantenerse en los límites de una moral estricta.

El respeto a la persona humana se impone desde el momento mismo de la concepción; y el estudiante de Medicina debe recordar este deber ineludible, a fin de evitar que en todo momento las ofensivas biológicas contra dicha persona, para que cuando llegue al doctorado se encuentre fuertemente abroquelado para poder salir triunfante de los numerosos problemas que va a encontrar en el ejercicio de su noble profesión.

FINALIDAD DE LA MISION UNIVERSITARIA

La finalidad de la Misión Universitaria, es la de toda Misión especificada en la Universidad.

1º - Crear por medio de las Conferencias un criterio auténticamente católico en los principales problemas universitarios como joven y como estudiante y como profesional.

2º - De ese criterio católico nacerá la regeneración de la voluntad y el cambio de vida.

3º - Formar en los jóvenes la urgente necesidad de actuar en un apostolado universitario para ahora y para el mañana.

4º - Abrir una amplia tribuna de solución de todas las dificultades de tipo apologético, moral y profesional.

FORMAS que adopta.

1º - Reunir a los jóvenes universitarios por grupos especializados de Universidad para las conferencias que se dicten.

2º - Repartir encuestas sobre temas y materias de importancia para la vida del joven.

3º - Establecer mesas redondas de solución y confrontamiento de problemas.

4º - Preparar y crear células en todos los sectores más variados para la futura actuación.

FECHAS

La Misión Universitaria empezará y se desarrollará D. m. en la semana del 29 de Mayo al 3 de Junio.

uLego se podrá tener una post-Misión Universitaria en la siguiente semana.

F o r m a de colaborar Profesores y alumnos.

1º Acudan a la dirección de la Misión Universitaria al P. Néstor Giraldo, para especificar la forma de actuación ya que dicha dirección tiene una determinación específica y un plan a desarrollar en el sentido que se pide en la pregunta.