

# ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 11 — MEDELLIN, OCTUBRE 1961 — N° 9

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellin. — 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.  
Srta. Margarita Hernández B.  
Administradora

## CONTENIDO:

### EDITORIAL

La necesidad de las Asociaciones Médicas Sindicales.—A. R. C. .... 539

### TRABAJOS ORIGINALES

La Prueba de Retención de Para Amino Hipurato Sódico como índice de función renal.—Dres. Guillermo Latorre R. e Iván Duque (Asistencia técnica) Lilyam Ortiz y Nora Tobón ..... 541

Cirugía del Desprendimiento de la Retina por la Técnica Ecuatorial.—Dres. Guillermo Vélez R. y Bertulfo Velásquez ..... 551

Reacciones Megaloblásticas Transitorias.—Dr. Bernardo Posada S. .... 554

Encuesta Epidemiológica sobre Histoplasmosis en Codazzi (Mag.).—Angela Restrepo M., Hernando Posada G., Abundio Posada P., Héctor Abad G., Jaime Borrero R., Gonzalo Calle V. y Fabio Vélez A. .... 562

### EXTRACTOS DE REVISTAS

### ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

Circular sobre Condiciones de Ingreso ..... 577

Jornadas Universitarias 1961 ..... 579

### NOTICIAS

Próximos Congresos ..... 584

Informe del Hospital Mental de Antioquia ..... 588

### LA NECESIDAD DE LAS ASOCIACIONES MEDICAS SINDICALES

En el momento presente, en todas las ciudades del país, se está despertando un sentimiento gremial entre los integrantes del cuerpo médico; y dicho despertar se debe a la necesidad imperiosa de mantener los derechos de la profesión ante las exigencias de la hora presente creadas por la inevitable socialización de la Medicina.

La profesión médica consciente de sus deberes para con la sociedad, no se ha hecho sorda al clamor del tiempo y ha colaborado y ayudado a realizar la socialización de la medicina, porque entiende que su obligación es servir a sus semejantes y poner al alcance del pueblo los adelantos de la ciencia de Hipócrates, ya sea previniendo o curando, como único medio de combatir su eterno enemigo, la enfermedad.

Anteriormente el médico podía darse el lujo de vivir independientemente, en medio de cierto aislamiento y con solo contactos científicos con sus colegas. Hoy es imposible ser individualista, pues la socialización de la profesión ha conseguido que la mayoría estemos al servicio de instituciones o entidades; de tal manera que los problemas ya no son del médico aislado, sino de todos en general.

Al mismo tiempo, nuestro gremio mira alarmado las consecuencias y abuso de su ecuanimidad y voluntad de servicio por las entidades encargadas de dirigir los servicios asistenciales. No reparan estas en que la prestación de servicios médicos eficaces es posible gracias a la ardua e intensa preparación que el profesional de la medicina debe tener y que no se procura sino después de prolongados estudios universitarios y de una constante dedicación, tan constante y prolongada como la vida misma, para lograr mantenerse al día en los conocimientos médicos.

Parecen ignorar las entidades y personas encargadas de dirigir la socialización de la profesión, que el médico debe mantener un nivel de vida acorde con su posición en la sociedad, olvidan que el ejercicio honorable y científico de la medicina exige estudios sin término y que los medios para ello: revistas, libros e investigación, son

costosos en tiempo y dinero y comprometen ciertamente la economía del profesional.

Es irritante el ver como muchas entidades medran y llegan a realizar grandes obras a expensas del espíritu caritativo del profesional médico, espíritu de caridad que se invoca en todas las ocasiones y por todo el mundo, sin pensar que el médico es una persona humana y debe vivir y debe mantener su nivel científico. Entre nosotros cada vez es más opaco el porvenir que se vislumbra para la profesión, pues a medida que va desapareciendo la práctica privada y la asistencia médica es servida por institutos y corporaciones, se va nivelando más bajo al médico. No creemos que la totalidad del trabajo médico sea necesario cubrirla en dinero, pero sí comprendemos que las entidades que se sirven de nosotros para prestar la asistencia al pueblo, están en mora de comprender que la efectividad de sus servicios depende de nuestra preparación y que si no se nos coloca en situación de poder estar atentos a los nuevos adelantos de la ciencia, por medio de cursos de refrescamiento, de asistencia o congresos y acceso fácil a los libros y revistas, están comprometiendo el futuro de esas mismas entidades y lo que es más grave la salud del pueblo al cual pretenden servir.

Por esto en Antioquia miramos con alarma que el Gobierno Nacional y las directivas centrales del I. C. S. S. no cubran los aportes estatales y comprometan cada vez más, con su morosidad, el futuro de la Caja Seccional, y por ende del cuerpo médico y al final del mismo pueblo quien sufre las consecuencias. Al paso que a otras cajas seccionales se les cubren, así sea parcialmente, sus cuotas, a la de Antioquia se aumenta cada día más la suma adeudada por el estado, que alcanza a la enorme cifra de 26'000.000.00 de pesos.

Es esta una de las razones por las cuales es más imperiosa la necesidad de agremiarse, de cerrar filas en instituciones que posean la fuerza legal para defender al profesional y atender a su mejoramiento cultural y económico. Así lo han entendido las directivas de la Federación Médica Colombiana y de los Colegios Médicos de los diversos departamentos y por eso están patrocinando la formación de entidades gremiales de carácter sindical.

Así es, que invitamos a los colegas a ingresar a estas entidades, en nuestro caso a la Asociación Médica Antioqueña, si queremos que la profesión permanezca a la altura tradicional y sean respetados nuestros derechos.

Alberto Robledo Clavijo

**LA PRUEBA DE RETENCION DE PARA AMINO HIPURATO SODICO  
COMO INDICE DE FUNCION RENAL**

**Dres. Guillermo Latorre e Iván Duque**  
con la asistencia técnica de  
**Lillyam Ortiz y Nora Tobón. \***

Se han efectuado numerosas investigaciones usando para amino hipurato sódico (PAH), las cuales han llevado a un mejor entendimiento de la fisiología renal, aunque su uso clínico ha tenido limitaciones. La depuración del PAH para determinar el flujo plasmático renal (FPR) requiere la infusión intravenosa constante de dicha substancia o de la administración de una dosis inicial intravenosa y una dosis elevada subcutánea, ya que la administración de una sola dosis intravenosa, aunque usada por algunos investigadores, parece que no puede dar seguridad <sup>1</sup>. La dificultad más seria es el hecho de que en estados patológicos las células tubulares no son capaces de excretar completamente el PAH y en esas condiciones la relación de excreción de esta substancia puede descender de los valores normales de 92% a valores que oscilan entre un 40% y un 70%. Cuando esto ocurre, la depuración del PAH no expresa el FPR verdadero, siendo la única forma de obtener este dato la cateterización de la vena renal.

Ya que el PAH es una substancia excelente para el estudio de la función tubular renal, Winter buscó la posibilidad de un mayor uso clínico de dicha substancia, omitiendo los procedimientos usuales para las técnicas de depuración y sus bases teóricas <sup>2</sup>. Para lo anterior se sirvió como analogía del uso de la bromosulfaleína, que como bien se sabe es una substancia eliminada por el hígado y que se utiliza como índice de función hepática. En esta prueba se determina la concentración del colorante que permanece en el plasma después de cierto intervalo y se compara con el valor inicial. Para la prueba de retención del PAH se utiliza la misma técnica.

---

(\*) Departamentos de Fisiología y Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

## MATERIAL Y METODOS:

Los pacientes estudiados estaban hospitalizados en las salas médicas del Hospital Universitario San Vicente de Paúl. El día de la prueba recibieron su desayuno como de costumbre y ésta se inició al medio día, antes de recibir el almuerzo, con la administración de 2 gms. de PAH en solución al 20% durante un período de 5 minutos. Se tomaron muestras para determinar la concentración de PAH en la sangre a los 10 y a los 40 minutos de iniciada su administración. La determinación de la concentración del PAH en plasma se hizo usando el método de Smith y Col. <sup>3</sup>. Con estos valores obtenidos se determinó el porcentaje de retención del PAH por medio de la fórmula

$$\text{Porcentaje de retención} = \frac{\text{Conc. PAH a los 40 minutos}}{\text{Conc. PAH a los 10 minutos}} \times 100.$$

Para obtener un valor representativo del porcentaje de retención del PAH en sujetos con función renal intacta se efectuaron determinaciones en 20 estudiantes de medicina, y para establecer el valor del método sus resultados se compararon con aquellos obtenidos por medio de la prueba de excreción de la fenolsulfontaleína (FST) y con la prueba de concentración usual. La prueba de la excreción de la FST se efectuó inyectando 6 mgs. intravenosos de dicha sustancia y determinando el porcentaje del colorante excretado en 20 y en 60 minutos.

## RESULTADOS:

Los resultados obtenidos en el grupo de 20 estudiantes con función renal intacta pueden observarse en el cuadro N° 1. El porcentaje de PAH retenido en 40 minutos fue de  $16,75 \pm 2,35$ , el porcentaje de FST excretado en 20 minutos  $48,2 \pm 5,1$  y en 60 minutos de  $68,0 \pm 6,15$ . La máxima densidad específica corregida obtenida con la prueba de concentración osciló entre 1,017 y 1,034, con valores superiores a 1.020 en el 90% del grupo. (Ver cuadro N° 1).

Los resultados obtenidos en pacientes con distintos tipos de enfermedad renal pueden observarse en los cuadros Nros. 2 y 3. La retención de PAH en 40 minutos fue en todos los pacientes mayor de 20% y en el 90% de ellos mayor de 25%. La FST excretada en 20 minutos osciló entre 0% y 30,3%, y en 60 minutos entre 0% y 78,1%.

La máxima densidad específica obtenida con la prueba de concentración varió entre 1,007 y 1,024, siendo menor de 1,020 en el 80% de los pacientes.

Es evidente la correlación existente entre las pruebas de retención de PAH y de excreción de FST, de tal manera que a medida que aumenta el porcentaje de retención de PAH retenido, disminuye la excreción de FST. La correlación entre el porcentaje de PAH retenido y la máxima densidad específica corregida en la prueba de concentración es bastante lineal.

La retención de PAH fue muy marcada en algunos pacientes con valores muy altos de nitrógeno ureico, aunque en otros la retención de PAH es muy alta pero el nitrógeno ureico apenas se encuentra alrededor de 40 - 45 mgs.%, como puede observarse en el cuadro N° 2.

En pacientes con hipertensión arterial el impedimento de la función renal puede juzgarse con la prueba de retención del PAH como se ve en el cuadro N° 3. En estos pacientes el porcentaje de PAH retenido osciló entre 20,0% y 72,9%, observándose igualmente el deterioro de la función tubular renal con la prueba de excreción de la FST que osciló entre 0,0% y 30,3% en 20 minutos y entre 0,3% y 78,1% en 60 minutos. Por lo general, la máxima densidad específica obtenida por medio de la concentración urinaria fue menor de 1,020.

En pacientes con nefritis aguda o subaguda la retención de PAH se ha encontrado superior a los valores normales, pero su mayor alteración se ha encontrado en pacientes con insuficiencia renal crónica, con nefropatía diabética que están excretando grandes cantidades de azúcar en la orina o que poseen lesiones glomerulo-tubulares avanzadas, en las cuales la alteración de la capacidad del transporte tubular y retención del PAH van paralelas con el avance del proceso. Cuadro N° 4.

## DISCUSION Y CONCLUSIONES:

El médico cuenta para la evaluación de la función renal con los resultados obtenidos en el análisis de orina, el nivel de nitrógeno ureico de la sangre, la prueba de concentración y ocasionalmente la prueba de excreción de la FST, ya que las depuraciones renales generalmente no se utilizan en la clínica. La prueba de concentración es la que mayor ayuda presta en la valoración de la función renal, aunque su ejecución se dificulta en pacientes ambulatorios y está contraindicado en pacientes con marcada elevación del nitrógeno ureico de la sangre, edema o infección activa del tracto genito-urinario. <sup>5</sup>.

La prueba de concentración puede efectuarse en pacientes edematosos que no estén ingiriendo sal, pero el resultado no tiene valor; además puede ocurrir retención "latente" de líquido que produce "hipostenuria" sin existir lesión renal. También la ingestión de proteínas o de líquidos en los días que preceden a la prueba pueden variar sus resultados <sup>6</sup>. Si se reemplazara la determinación de la densidad específica por la concentración osmolar de la orina, se avanzaría en la elaboración de la prueba de concentración, pero hasta el presente la determinación de la concentración osmolar solo se usa en trabajos científicos.

La prueba de excreción de la FST, aunque de elaboración sencilla, no tiene un uso extenso, posiblemente debido a la dificultad que se tiene en muchos pacientes de recolectar orina.

El aumento en la retención del PAH parece ir paralelo con la habilidad de los túbulos para concentrar. La excreción del PAH es principalmente tubular, ya que de la sustancia excretada en 40 minutos 20% se efectúa por filtración glomerular y 80% por excreción tubular. El porcentaje de retención puede ser en esta forma una verdadera medida de actividad tubular. Es muy posible que en los casos en los cuales la prueba de concentración pueda efectuarse en condiciones aceptables, la retención de PAH no suministre información adicional sobre el estado funcional del riñón, pero por la simplicidad y rapidez del método, y su utilidad en los casos en que no puede efectuarse o no tiene valor la prueba de concentración, puede reemplazarlo; además, puede complementar el conocimiento de la capacidad funcional del riñón.

Aunque teóricamente la prueba de retención de PAH debería desviarse de lo normal en una forma más apreciable que la prueba de excreción de la FST, por ser mayor la capacidad de transporte tubular para el PAH que para el FST, nosotros encontramos que en algunos de los pacientes estudiados estuvo más alterada la excreción de la FST, lo que puede indicar que dichos pacientes tenían una función glomerular normal y alterada exclusivamente la función tubular.. Esta hipótesis la basamos en el hecho de que la FST se excreta en un 94% por los túbulos renales y solo un 6% se filtra por el glomérulo.

### RESUMEN:

El porcentaje de PAH retenido después de inyectar 2 gm. de esta sustancia fue empleado como índice de función renal. En suje-

tos normales el porcentaje de retención en 40 minutos fue de  $16,75 \pm 2,35$ . La retención PAH en pacientes con distintos tipos de enfermedad renal fue mayor de 20% y en un 90% de ellos mayor de 25%. Los resultados de esta prueba mostraron una marcada correlación con la prueba de excreción de FST y con la prueba de máxima concentración urinaria.

### SUMARY

The percentage of p-aminohippurate (PAH) retained after the injection of 2 gm. of this substance was used as a test of renal function. The normal percentage of retention in 40 minutes was  $16.75 \pm 2.35$ . The retention of PAH in patients with several types of renal disease was above 20% and in 90% of them was above 25%. The results of this test agree with those of the test of excretion of FST and the test of maximum urinary concentration.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—**Smith, H. W.** The kidney. Structure and Function in Health and Disease. Oxford University Press. New York, 1951, pg. 57.
- 2.—**Winter, M.** The use of p-aminohippuric acid for the evaluation of renal function. Acta Med. Scand. 163: 161-165, 1959.
- 3.—**Smith, H. W., Finkelstein, N., Aliminosa, L., Crawford, B., and Graber, M.** The renal clearances of substituted hippuric acid derivatives and other aromatic acids in dog and man. J. Clin. Invest. 24: 388-404, 1945.
- 4.—**Peters, J. P. and Van Slyke D. D.** Quantitative clinical chemistry. Vol. 2, Baltimore, The Williams and Wilkins Company, 1931, pág. 431.
- 5.—**Dustan, H. P. and Corcoran, A. C.** Symposium on diseases of the kidney; functional interpretation of renal test. Med. Clin. N. Amer. 39: 947-956, 1955.
- 6.—**Epstein, F. H., Kleeman, C. R. and Hendrik, A.** The influence of bodily hydration on the renal concentrating process. J. Clin. Invest. 36: 629-634, 1957.

## CUADRO Nº 1

Valores obtenidos con la prueba de excreción de la Fenosulfonftaleina y de retención de Para Amino Hipurato Sódico en sujetos normales. (Estudiantes de Medicina). Comparación con la prueba de máxima concentración urinaria.

Nombre	% FST excretado en 20 minutos	% FST excretado en 60 minutos	% PAH retenido en 40 minutos	Máxima densi- dad específica obtenida por concentración
J. L.	51,30	77,10	18,30	1,024
L. M.	48,70	68,20	15,83	1,022
A. R.	47,80	64,10	16,20	1,024
J. O.	44,90	65,00	18,20	1,022
R. L.	47,00	61,40	12,70	1,019
R. T.	48,80	75,00	18,50	1,030
J. U.	41,70	68,10	20,00	1,030
F. B.	43,50	63,10	17,50	1,029
S. O.	46,70	69,30	17,80	1,020
J. J.	61,80	81,25	14,30	1,030
O. M.	43,00	64,20	14,20	1,025
E. L.	50,00	77,50	12,50	1,034
A. H.	46,50	64,40	20,00	1,017
F. A.	57,10	63,30	17,00	1,025
R. B.	44,80	60,70	17,00	1,023
E. B.	46,50	67,10	20,00	1,024
G. A.	48,20	68,80	16,60	1,025
A. G.	40,50	58,70	18,90	1,028
M. R.	50,70	70,00	16,60	1,021
A. V.	54,00	73,50	13,10	1,025

## CUADRO N° 2

Relación entre el porcentaje de retención de Para Amino Hipurato  
Sódico y la concentración de Nitrógeno Ureico de la sangre.

% PAH Retenido en 40 minutos	Concentración de nitrógeno ureico en la sangre. - mgs.%
20,0	41,0
24,7	37,0
25,4	35,0
25,8	42,0
25,9	49,0
27,6	60,0
28,7	24,0
29,6	27,0
30,5	52,0
30,8	35,0
31,2	45,0
32,3	30,0
33,4	29,0
34,5	41,0
35,1	43,0
35,1	94,0
35,4	42,0
40,9	60,0
41,3	154,0
42,8	160,0
46,6	43,0
47,7	214,0
48,5	134,0
48,2	41,0
49,5	42,0
53,1	502,0
55,3	94,0
59,6	95,0
66,3	49,0
72,9	276,0

### CUADRO N° 3

Valores obtenidos con la prueba de excreción de la Fenosulfonftaleina y de retención de Para Amino Hipurato Sódico en pacientes con hipertensión arterial. Comparación con la prueba de concentración urinaria.

Nombre	% FST excretado en 20 minutos	% FST excretado en 60 minutos	% PAH retenido en 40 minutos	Máxima densidad específica obtenida por concentración
D. J.	30,30	52,5	32,3	1,020
A. C.	5,30	18,4	30,5	1,014
E. P.	4,35	22,4	28,7	1,015
D. J.	30,30	52,5	32,3	1,020
M. V.	22,70	58,8	20,0	1,023
M. Z.	5,50	20,0	55,3	1,006
J. M.	15,60	45,3	31,2	1,018
A. L.	0,00	40,0	34,5	1,013
J. A.	2,40	8,9	42,8	1,013
A. V.	5,60	40,4	40,2	1,007
C. H.	22,00	33,7	25,8	1,020
L. M.	16,00	16,2	49,5	1,017
T. G.	5,80	35,9	30,8	1,018
R. E.	0,00	0,3	47,7	1,014
A. C.	5,30	18,4	30,5	1,014
F. R.	0,00	14,0	72,9	1,014
M. M.	22,00	78,1	25,4	1,015
C. C.	6,70	39,7	58,1	1,014
J. H.	0,90	20,1	59,6	1,012
J. B.	4,35	12,1	50,3	1,010
E. C.	23,80	50,4	46,6	1,021
G. M.	31,20	46,3	24,7	1,018

CUADRO N° 4

Valores obtenidos con la prueba de excreción de la Fenolsulfonfaleina y de retención de Para Amino Hipurato Sódico en pacientes con distintas lesiones renales. Comparación con la prueba de concentración.

Nombre	Diagnóstico	% FST excretado en 20 minutos	% FST excretado en 40 minutos	% PAH retenido en 40 minutos	Máxima densidad específica obtenida por concentración
R. G.	Glom. nefr. subaguda	0,0	35,0	25,9	1,015
B. F.	Glom. nefr. crónica	10,8	30,2	27,6	1,024
A. G.	Glom. nefr. crónica	0,0	0,0	48,5	1,014
E. O.	Glom. nefr. crónica	12,5	23,9	49,2	1,015
R. C.	Glom. nefr. crónica	0,0	0,0	53,1	1,007
M. T.	Nefrosis	0,0	0,2	40,9	1,017
M. M.	Nefrosis	0,0	8,3	43,1	1,012
M. E.	Pielonefritis	4,9	21,4	35,4	1,022
D. I.	Hemocromatosis	5,7	46,5	33,4	1,023
J. M.	Nefr. diabética	0,0	5,1	41,3	1,013
J. M.	Nefr. diabética	2,5	46,5	66,3	1,014
T. C.	Nefr. diabética	0,0	28,8	35,1	1,015
S. A.	Nefr. diabética	—	—	47,4	1,016
F. U.	Nefr. diabética	0,0	22,6	35,1	1,019

## CIRUGIA DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA POR LA TECNICA DEL ANILLO ECUATORIAL +

Dres. Guillermo Vélez Restrepo y Bertulfo Velásquez \*\*

Desde los principios avocados por Gonin (1) todos los oftalmólogos han estado de acuerdo, que el cierre de los agujeros es absolutamente necesario, bajo cualquier técnica. Un número muy variado de técnicas han surgido en los últimos años, técnicas que han sido descritas en distintas reuniones oftalmológicas nacionales e internacionales.

En 1957 Arruga (2) relató a la sociedad de oftalmología Hispanoamericana los primeros casos operados con la técnica del anillo ecuatorial. Posteriormente presentó su técnica a la sociedad de oftalmología y al congreso Panamericano celebrado en Caracas en Enero de 1960.

El Doctor Antonio Grignolo, (3) de Italia, venía trabajando con una técnica similar, sin saber los trabajos de Arruga, pero su presentación es posterior a la de Arruga.

La técnica que nos proponemos a comentar, es la técnica de Arruga, sin ninguna variación.

Después de la anestesia y aquinesia ocular, se disecciona la conjuntiva y tejidos eplesclerales, en cuatro zonas intermedias entre los rectos a una distancia de 10 a 12 mms. del limbo; se hace diatermia plana sobre los agujeros o zonas degeneradas, previamente localizados y procedemos a pasar el hilo, empezando generalmente en uno de los cuadrantes externos. Hemos usado en todos los casos Dermalon 000.

El hilo, se pasa cerca del ecuador y paralelamente a él, fijándolo en la esclera en los puntos entre los rectos enumerados antes. Después de fijarlo en la esclera, hasta dar la vuelta a todo el globo ocu-

---

(\*) Trabajo presentado a la XI Convención nacional de Oftalmología y Otorrinolaringología.

(\*\*) Cátedra de Oftalmología de la Universidad de Antioquia.

lar y llegar al lugar en donde se inició el punto escleral. Se hace la evacuación del líquido subretiniano, por puntos perforantes. Cuando no sale más líquido se anuda el hilo con doble nudo, al mismo tiempo que el estudiante va controlando con un gancho de estrabismo la tensión del globo ocular, que debe quedar hipertenso. Se procede a la sutura de la conjuntiva con una sutura continua.

Hemos operado 25 ojos, desde Febrero de 1960. Los últimos casos, que llevan un período de evolución menor a 3 meses, no los comentaremos. Dos de los 25 ojos, son afáquicos; pacientes fluctuando entre las edades de 16 y 70 años.

Reoperamos 5 casos de otras técnicas, 4 casos de diatermia y uno de pliegue escleral con ganchos de titanium. En todos estos casos reoperados obtuvimos buen resultado. Es de anotar que los 4 casos operados primero con diatermia y reoperados con la técnica del anillo ecuatorial parecían simples.

15 casos presentaban agujeros múltiples, algunos con grandes desgarros; 4 casos eran miopes altos. En todos estos ojos una diatermia la considerábamos inefectiva.

Obtuvimos fracasos en 4 casos. Dos casos de retracción masiva del vitreo, un caso con pliegues en estrella y el cuarto caso de fracaso fue un desprendimiento viejo con una desinserción gigante.

En casos de retracción masiva del vitreo, tanto Schepens (4) como Shafer, (3) con sus respectivas técnicas han obtenido algún buen resultado. Consideramos la técnica del anillo ecuatorial inefectiva en estos casos y aconsejamos un procedimiento mayor, tal como la técnica Schepens.

Queremos anotar lo sencillo de este procedimiento con el cual hemos obtenido muy buenos resultados en casos en donde estaba indicado un procedimiento de acortamiento del globo ocular, tal como lo preconizan Pichel, (5) Clark (6) y otros, o un procedimiento de invaginación tal como lo recomiendan Schepens, (4) Custodis, (2) Grignolo (3) y sus seguidores.

Hasta el momento no hemos tenido ningún caso de glaucoma, ni de infección postoperatoria.

No pretendemos considerar esta técnica como superior a otras técnicas basadas en los mismos principios recomendados por oftalmólogos de basta experiencia en la cirugía de retina; principios que fundamentalmente son: oclusión hermética de los agujeros, sin excederse en la diatermia, evacuación del líquido subretiniano y acercamiento de la coroides diatermizada a la retina.

Consideramos este procedimiento sencillo, de mínimos riesgos operatorios y hasta el presente con resultados satisfactorios. Estaremos gustosos de saber la experiencia de muchos de los oftalmólogos presentes en este congreso, para en un futuro poder llegar a una técnica sencilla y eficiente en el tratamiento de esta afección, cada día más frecuentemente diagnosticada en nuestro medio.

### REFERENCIAS

- 1).—Custodis, E. Scleral buckling without excision and with palyviol implant. en: Schepens, C. L. Importance of the vitreous body in retina surgery with special emphasis on reoperations. Sr. Louis, Mosby, 1960. 175-182.
- 2).—**Arruga, H.** Experiencia de 120 casos de desprendimiento de la retina con la técnica del anillo ecuatorial. Comunicación al Congreso Panamericano de Oftalmología. Caracas, 1960.
- 3).—Shafer, D. M. Vitreous implant in retinal surgery. *Grildcrafts*. 31: 20-23, 1957.
- 4).—**Schepens, C. L., Okamura, I. D. and Brockhurst, R. J.** The scleral buckling procedures. II Technical difficulties of primary operations. *Arch. Ophth.* 60: 84-92, 1958.
- 5).—**Schepens, C. L.** Importance of the vitreous body in retina surgery with special emphasis on reoperations. St. Louis, Mosby, 1960. 112-24.
- 6).—**Schepens, C. L., Okamura, I. D. and Others.** Scleral buckling procedures. V Synthetic sutures and silicone implants. *Arch. Ophth.* 64: 868-81, 1960.

## REACCIONES MEGALOBLASTICAS TRANSITORIAS +

Dr. Bernardo Posada S. \*\*

Durante los últimos 10 años ha habido un renovado interés respecto a las anemias megaloblásticas. Estas se han estudiado desde el punto de vista morfológico, enzimático y nutricional. La utilización de isótopos radioactivos constituyó un paso fundamental en el estudio de los procesos enzimáticos y por esta misma razón abrió vías desconocidas en el estudio de las anemias. A esto se debe principalmente el auge en el conocimiento de las anemias megaloblásticas.

En este estudio se presentan tres casos de reacciones megaloblásticas de medula ósea, en el curso de enfermedades hepáticas y hemolíticas. Por criterios clínicos se eliminaron causas tales como deficiencia de factor intrínseco, mala absorción, o defecto nutricional primario. En la literatura actual se encuentran informes de tales reacciones en leucemias, mieloma múltiple, hemocromatosis, hemorragias intensas, uncinariasis grave, administración de anticonvulsivantes, etc.

**Caso N° 1.**—R. M. Paciente de raza mestiza, de 35 años, natural de Titiribí, cuyo motivo de consulta fue astenia. Presentaba como único antecedente de importancia una hepatitis a la edad de 10 años. En Diciembre de 1958 presentó un síndrome gripal, del cual se recuperó en una semana. Dos meses más tarde se quejó de astenia, gran malestar general, y epistaxis a repetición. También tuvo fiebre de pequeñas oscilaciones y dolores generalizados. Al examen físico se observó una paciente mestiza, en buenas condiciones generales, con bazo palpable, de consistencia dura y de superficie irregular. Algunos exámenes de laboratorio al tiempo de admisión mostraban: hemoglobina 10.5 gm.; hematocrito 38 mm.; sedimentación 1 - hora 50 mm.; plaquetas 196.000; hemoparásitos negativo; proteínas totales 6.10 gm.; albúmina 3.80 gm.; globulinas 2.80 gm.; bilirrubina 0.56 mg.%; fosfatasas alcalinas 8.5U.B.; turbidez del timol 5.5U; prueba de Han-

---

\* Trabajo presentado en el II Congreso Colombiano de Medicina Interna. Medellín, Julio de 1961.

\*\* Del Departamento de Medicina Interna de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

ger 2; colesterol total 174 mg.; esterés 95 mg.; citoquímico de orina normal.

Posteriormente se presentaron hematemesis a repetición. La hemoglobina bajó primero a 8.70 gm%, y más tarde a 6.5 gm%. Sus plaquetas también disminuyen. Luego aparecieron ascitis y circulación colateral. Su estado general empeoró rápidamente. Las pruebas hepáticas se hicieron más claramente anormales. Prueba de Hanger dos cruces, turbidez del timol 8 U.; fosfatasas alcalinas 9.7 U. B.; bilirrubina total 1.40 mg.; tiempo de protrombina que en un principio fue de 100%, llegó al 30%. Luego la bilirrubina subió a 17.2 mg.%. La esplenopografía mostró una hipertensión esplénica, aumento del diámetro de la vena porta y terminación de la columna del medio de contraste al llegar al hígado. La radiografía de esófago mostró várices. Sucesivos estudios de medula ósea mostraron reacción mielocítica eosinófila y una hiperplasia eritroblástica. Posteriormente se observó una hiperplasia megaloblástica. Esta reacción desapareció y finalmente se vieron signos de detención de la maduración de los megacariocitos, como podía corresponder a un estado hiperesplénico. Se procedió a efectuar una anastomosis porto-cava. En el acto quirúrgico se vio un hígado nodular, pequeño, francamente cirrótico. Al día siguiente se presentó intensa ictericia. Su estado general se deterioró progresivamente. Un mes después de la intervención se presentaron derrame pleural y atelectasia pulmonar. Del líquido pleural se cultivó estafilococo piógeno, sensible a la eritromicina y al cloranfenicol. La paciente murió dos meses más tarde, en coma hepático. Su tratamiento consistió en transfusiones, para reemplazar las pérdidas de sangre. Vitamina B<sup>12</sup> al tiempo de la reacción megaloblástica, la cual no persistió. Antibióticos de amplio espectro y vitaminas del complejo B. Prednisona, la cual no produjo los resultados benéficos que se esperaban.

**Caso N° 2.**—R. G. M. Paciente de 19 años, mestiza, natural de Yarumal, cuyo motivo de admisión fue una fiebre irregular. Por falta de informantes no se conocieron antecedentes familiares que tuvieran relación con la enfermedad de la paciente. El padre abandonó a la niña poco después de la muerte de la madre. Tuvo parasitosis en la niñez. Presentó una úlcera crónica en la pierna izquierda. Fue hospitalizada por primera vez en 1956. No hubo información clara respecto a su enfermedad con anterioridad a su primera admisión. Se quejaba de dolores articulares generalizados migratorios, cefalea, fiebre, malestar general, palpitaciones y epistaxis. Tuvo episodios de ictericia con relativa frecuencia. En un principio se pensó que se trata-

ba de una fiebre reumática, y aún se llegó a considerar la posibilidad de una enfermedad cardíaca congénita. El diagnóstico de anemia falciforme se estableció cuando se observó una caída de la hemoglobina, que se acompañó de ictericia. La preparación para células falciformes fue positiva. Algunos exámenes de laboratorio mostraban: eritrocitos 2.800.000; hemoglobina 5.5 gm.; hematocrito 22 mm.; leucocitos 14.900; neutrófilos 50; eosinófilos 6; linfocitos 43; monocitos 1; la reacción de Wassermann fue positiva, dos cruces; la glicemia, azohemia, bilirrubina, fueron normales. El citoquímico de orina fue normal. El coprológico mostró huevos de uncinarias, una cruz. El estudio de médula ósea mostró notable respuesta eritroblástica. La radiografía pulmonar mostraba un aumento de la silueta cardíaca, y congestión pulmonar. La radiografía de vesícula biliar fue normal. Las radiografías de cráneo y huesos largos fueron normales. En posteriores admisiones se comprobó daño hepático progresivo. La prueba de la fragilidad globular mostraba un aumento de resistencia a las soluciones hipotónicas. Hubo oportunidad de observarla en francos episodios ictéricos. La biopsia hepática ya mostraba signos de siderosis. Cinco meses antes de su última admisión presentó una intensa reacción megaloblástica.

Fue admitida por última vez en noviembre de 1960. Presentaba fiebre alta, irregular, dolor abdominal generalizado y vómitos persistentes. Entró en estado estuporoso y persistió en él. Al examen presentaba intensa ictericia. Las mucosas eran pálidas y secas. Había un soplo sistólico en el foco mitral, de carácter funcional. La palpación abdominal era difícil por el intenso dolor que acusaba sobre el hipocondrio derecho. Había hepatomegalia grado III. No tenía esplenomegalia. El estado estuporoso se precipitó hacia el coma, y la paciente dejó de existir en noviembre 27 de 1960. Recibió como tratamiento ACTH, soluciones glucosadas, oxígeno y glóbulos rojos lavados. Los exámenes de laboratorio durante su última admisión mostraban lo siguiente: citoquímico de orina con leve albuminuria; gérmenes y leucocitos en cantidad abundante; leucocitos en sangre periférica 25.500; neutrófilos 96; linfocitos 2%; hematocrito 9 mm.; hemoglobina 2.5 gm.%; sedimentación 174 mm.; bilirrubina total 6.10 mg.%; directa 3.40 mg.%; colesterol total 110 mg.; fosfatasas alcalinas 4.6 U. B.; prueba de Hanger 4 cruces.

**Caso N° 3.**—A. H. Paciente de 54 años, de raza mestiza, procedente de Santa Fe de Antioquia, quien fue admitido por primera vez al hospital en 1954 con la queja principal de ictericia. Su padre murió de enfermedad hepática indeterminada. De 12 hermanos que tuvo, varios murieron de infarto del miocardio. Uno murió de carcinoma gástrico.

Desde niño fue débil y enfermizo. Sufría de gripas frecuentes. También presentaba episodios de ictericia y fiebre. Hace 7 años fue hospitalizado en el servicio quirúrgico, donde se le diagnosticó una ictericia hemolítica congénita, y se le hizo una esplenectomía. Durante un período de seis años no volvió al hospital, y permaneció relativamente asintomático. Hace dos años se le diagnosticó una diabetes mellitus, y desde entonces ha necesitado tratamiento dietético, y la aplicación de insulina. Al tiempo de su primera admisión tenía 2.100.000 eritrocitos X mm<sup>3</sup>; hemoglobina 7 gm.%; hematocrito 19 mg.%; PVC 91; PHC 33; sedimentación 1<sup>a</sup> hora 41 mm. 2<sup>a</sup> hora 63 mm.; fragilidad globular: hemólisis inicial 0.44% completa 0.34%; plaquetas 194.000X mm<sup>3</sup>; proteínas totales 5.6 gm.%; albúmina 3.4 gm.%; globulina 2.2 gm.%. La biopsia de bazo fue informada con el diagnóstico de anemia hemolítica.

El paciente continuó anémico. Durante su admisión en 1960 se le hizo un estudio de medula ósea esternal, que mostró una reacción megaloblástica intensa. Aunque se trató con diversos factores hematopoyéticos, no hubo mejoría clínica. La causa de su admisión en febrero del presente año se debió a crisis febril que había presentado desde quince días antes de su ingreso. La fiebre era precedida de calofrío, y se acompañaba de cefalea, anorexia y astenia. En esta admisión no se observó ictericia. Al examen físico se encontró un paciente intensamente pálido, asténico, enflaquecido, de corta estatura. En la cara presentaba pigmentación de tipo cloasma. La mucosa de la boca era intensamente pálida. Presentaba escasas piezas dentarias, en malas condiciones. No se observó anomalía en la implantación dentaria. Había un soplo sistólico mitral, de carácter funcional. El hígado no era palpable. No se encontraron anomalías del desarrollo óseo.

Su hemoglobina era de 6.40 gm.%; hematocrito 23 mm.; leucocitos 5.400; neutrófilos 41; linfocitos 49; eosinófilos 3; mielocitos 4; plasmocitos 1; metamielocitos 4; eritroblastos 2; sedimentación la hora 95 mm.; reticulocitos 2%; Coombs directo e indirecto negativos; bilirrubina total 0.38 mg%; tiempo de protrombina 100%; Hanger 3 cruces; enturbiamiento del timol 4 U.; floculación de Sellek 4.2U.; calcemia 7.8 mg.%; citoquímico de orina normal. El coprológico mostraba huevos de *Ascaris*. El estudio de sangre periférica mostraba: gran anisocitosis, leptocitosis abundante, escasos policromatófilos, frecuente punteado basófilo, cuerpos de Jolly abundantes, y escasas plaquetas. El estudio de medula ósea mostraba una depresión medular, especialmente de la serie roja. Un acidograma mostraba curva plana, de anaclorhidria, sin respuesta a la histamina. La biopsia hepática mostró

siderosis. La radiografía de pelvis fue normal. El estudio de la electroferesis de la hemoglobina, mostraba componente A normal del adulto; fracción A2 5.4%; hemoglobina fetal 3.8%. Estos dos últimos datos son compatibles con un síndrome de talasemia menor. El estado febril cedió, y no se presentaron complicaciones durante su hospitalización. Su anemia no fue modificada por las medidas terapéuticas usadas. Se le hizo tratamiento empírico a base de vitamina B<sup>12</sup>, ácido fólico, antibióticos, insulina, y una dieta para diabético.

## DISCUSION

El megaloblasto es el precursor anormal de un tipo de glóbulos rojos más grande que lo normal. (1) (2) El megaloblasto es más grande que el normoblasto. Puede presentar diversos grados de maduración, pero siempre muestra un asincronismo entre la madurez de su citoplasma y la de su núcleo. En etapas progresivas las células son basófilas, policromáticas, y ortocromáticas. El núcleo muestra una cromatina muy fina. El citoplasma es abundante en relación con el del normoblasto y se tiñe de un color azul intenso en el megaloblasto inmaduro. Luego va adquiriendo hemoglobina, y se hace policromático. En una medula normal se encuentran pocos eritroblastos basófilos. Se ha descrito otro tipo de maduración de la serie roja, la cual se presenta en las anemias megaloblásticas no perniciosas que muestran una maduración intermedia entre la addisoniana típica, y la eritropoyesis normoblástica. Sin embargo, también presentan mitosis anormales, cromatolisis irregular, y cariorrexis pronunciada. Sin embargo, el asincronismo de maduración núcleo-citoplasma no se presenta en el megaloblasto intermedio (3). Este también aparece más compacto y grueso que el correspondiente addisoniano. En la medula megaloblástica se encuentra gran abundancia de formas basófilas, y de figuras mitóticas. Existe un bloqueo en la fase mitótica (4). Tan pronto como la enzima que falta se suministra, el bloqueo se remueve y hay aumento de la actividad mitótica, y los megaloblastos quedan reemplazados por normoblastos. Los megaloblastos que han empezado a madurar completan su maduración, y su número disminuye rápidamente en la medula ósea. La transferencia de carbonos de los donadores de carbonos necesitan coenzimas derivadas del ácido fólico de (3) (5). Este parece que se relaciona más con la síntesis de derivados de purinas, tiamina y la vitamina B<sup>12</sup> con la formación de deoxiribosido. También se relaciona con los ribosidos de la pirimidina del R. N. A. Se ha sugerido que si el ácido fólico o la vitamina B<sup>12</sup> no están presentes en mínimas cantidades, ninguna podrá actuar en las síntesis de

las nucleoproteínas. Cuando se administra una sustancia, se aceleran las relaciones que consumen la otra.

Se cree que la anemia se debe a defectuosa formación de glóbulos rojos. Los eritrocitos se destruyen en una proporción tres veces mayor que lo normal. El defecto puede deberse a la falla para sintetizar cantidades suficientes de timina en R. A. N. El punto crítico parece ser la falla para añadir el grupo 5 metil de la timina en una reacción que está bajo la acción de derivados del ácido fólico, y quizá de la vitamina B<sup>12</sup>. El contenido extra para las mitosis sale de los constituyentes del R. N. A. cuando hay deficiencia del ácido fólico se retarda el proceso de las mitosis. Es posible que la deficiencia del ácido fólico en el hombre no sea absoluta, y que se presente en circunstancias de aumento de actividad de la medula.

La deficiencia de vitamina B<sup>12</sup> interfiere con la síntesis de D. N. A. en los tejidos hematopoyéticos, en otros tejidos, y en la síntesis de la proteína en el tejido nervioso (6).

**ANEMIA Y ENFERMEDAD HEPÁTICA.**—Existe una gran confusión entre los autores que tratan de explicar la anemia de la enfermedad hepática. Esto no es de extrañar, si se tiene en cuenta que se trata de compaginar procesos patológicos diversos que van de la hepatitis a la cirrosis, con sus múltiples etiologías. Los autores están de acuerdo en que la enfermedad hepática conduce a una anemia que puede ser leve, moderada, o moderadamente severa. El estudio de los glóbulos ha mostrado que pueden existir dos tipos de células: el macrocito delgado, y el macrocito grueso. Estos, según ha demostrado Bingham (7) (8), se presentan como grados progresivos de la anemia. Este asegura que en grados severos de anemia producida por enfermedad hepática, el cuadro hematológico en sangre periférica y en la medula ósea es indistinguible del de la anemia perniciosa. antes de llegar a esta etapa los pacientes pueden presentar la megaloblastosis intermedia. Aunque este autor muestra conclusiones enfáticas, otros (9) (10) presentan un panorama menos claro. Larsen cree que hay dos poblaciones de células rojas, la una distribuida alrededor del volumen normal, y la otra a 0.75 micras a 1 micra de lo normal. Se ha observado uniformemente que el volumen globular disminuye paralelamente a la mejoría de una enfermedad hepática, ya sea hepatitis o cirrosis.

Hall (11) en su estudio no confirmó la teoría de Bingham, y solo pudo demostrar el tipo de macrocitosis delgada. Jandl (12) observó cambios semejantes y tendencia a la megaloblastosis en los casos en que la anemia era más intensa. Los pacientes alcohólicos presentaron reticulocitosis inmediatamente suprimieron la ingestión de alcohol.

Esto hace pensar en una acción tóxica directa indirecta del alcohol sobre el hígado. Se puede asegurar que la insuficiencia hepática no suprime la producción de hemoglobina. En la enfermedad hepática parece haber aumento de destrucción de glóbulos rojos. Tres datos parecen estar en favor de esta impresión: 1, reticulocitosis; 2, aumento de precursores de la serie roja en medula ósea; 3, aumento de la excreción de urobilinógeno. Esto debe ser causado por un defecto extracorpúscular, lo cual no excluye un defecto corpuscular. Células normales transfundidas tienen una vida más corta en pacientes con cirrosis. Estudios con cromo radioactivo demuestran que el bazo es el sitio donde se destruyen las células. Es natural que si pacientes con aumento de destrucción de sus glóbulos tienen una dieta inadecuada, presentan deficiencia nutricional más rápidamente. En pacientes con enfermedad hepática se encontró disminución de la capacidad para tomar hierro, pero hubo un aumento del depósito de hemosiderina en la medula y en el hígado. Esto es semejante a lo que sucede en pacientes con anemia secundaria a infección.

**ANEMIAS HEMOLITICAS.**—En las anemias hemolíticas ocurren crisis de falla medular. Hay detención de los precursores eritroides más primitivos, o stem-cells. La detención puede deberse a infecciones agudas o a un aumento de los requerimientos nutritivos para la maduración de los eritrocitos. Esta es la razón por la cual se ha encontrado en algunos casos detención megaloblástica de la medula ósea.

### RESUMEN

Se presentan tres casos de reacción megaloblástica en la medula ósea, en pacientes a los cuales no se les podía atribuir deficiencia nutricional relacionada con factores hematopoyéticos. Se revisan los mecanismos enzimáticos en los cuales participan el ácido fólico y la vitamina B<sup>21</sup> para la normal maduración de los eritroblastos. Las reacciones megaloblásticas en pacientes con enfermedad hepática se informan con mayor frecuencia en la literatura desde los últimos 10 años. Se considera que la causa de tal reacción es un trastorno en el metabolismo de los aminoácidos y secundariamente de las nucleoproteínas. La causa de reacciones megaloblásticas en síndromes hemolíticos parece ser el aumento desproporcionado de los requerimientos de ácido fólico en los tejidos hematopoyéticos. (12-13).

### SUMMARY

In this report we present three cases of megaloblastic reaction of the bone marrow associated with liver disease and hemolytic crises.

Enzyme mechanisms in which folic acid and vitamin B<sup>12</sup> play role are reviewed.

Megaloblastic reaction in patients with liver disease have been reported with increased frequency during last 10 years. The real a disturbance in the metabolism of aminoacids, and secondarily of nucleoproteins. In hemolytic crises, the increased requirements of folic acid in hemopoietic tissues may be the primary cause.

## REFERENCIAS

- 1)—**Miale, J. B.**—Laboratory - medicine - hematology. St. Louis, Mosby, 1958.
- 2)—**Mollin, D. L.**—The megaloblastic anemias. *Ann. Rev. Med.* 11: 333-52, 1960.
- 3)—**Fundenber, H., Estren, S.**—Non-addisonian megaloblastic anemia. *Am. J. Med.* 25: 198-209, 1958.
- 4)—**Reisner, E. H.**—Nature and significance of megaloblastic blood formation. *Blood* 13: 313-338, 1958.
- 5)—**McIntyre, P., Sachs, M. V. and others.**—Symposium on hematology: pathogenesis and treatment of macrocytic anemia; information obtained with radioactive vitamin B<sup>12</sup>. *A. M. A. Arch. Int. Med.* 98: 541-49, 1956.
- 6)—**Goldsmith, G. A.**—Nutritional anemias with especial reference to vitamin B<sup>12</sup>. *Am. J. Med.* 25: 680-87, 1959.
- 7)—**Bingham, J.**—The macrocytosis of hepatic disease. I thin macrocytosis. *Blood* 14: 694-707, 1959.
- 8)—**Bingham, J.**—The macrocytosis of hepatic disease. II Thick macrocytosis. *Blood* 15: 244-54, 1960.
- 9)—**Handl, J. H.**—The anemia of liver disease: observations on its mechanism. *J. Clin. Invest.* 34: 390-404, 1955.
- 10)—**Movitt, E. R.**—Megaloblastic erythropoiesis in patients with cirrhosis of the liver. *Blood* 5: 468-77, 1950.
- 11)—**Hall, C. A.**—The macrocytosis of liver disease. *J. Lab. Clin. Med.* 48: 345-55, 1956.
- 12)—**Jandl, J. H., Greenberg, M. S.**—Bone marrow failure due to relative nutritional deficiency in Cooley's hemolytic anemia; Painful "Erythropoietic crises" in response to folic acid. *New England J. Med.* 260: 461-68, 1919.
- 13)—**Jonsson, U., Roath, O. S., Kirkpatrick, C. I. F.**—Nutritional megaloblastic anemia associated with sickle cell states. *Blood* 14: 535-47, 1959.

## ENCUESTA EPIDEMIOLOGICA SOBRE HISTOPLASMOSIS EN CODAZZI (Magdalena) +

Angela Restrepo Moreno, Hernando Posada González  
Abundio Posada Posada, Héctor Abad Gómez,  
Jaime Borrero Ramírez, Gonzalo Calle Vélez,  
Fabio Vélez Alzate. \*\*

### INTRODUCCION

La histoplasmosis fue descubierta por Darling (1) en Panamá, en un paciente de raza negra. En los cortes histológicos se observaron "protozoos" intracelulares que fueron designados con el nombre de **Histoplasma capsulatum** por el mismo Darling. Estudios ulteriores por Da Rocha Lima (2) en 1932 indicaron una mayor relación del microorganismos con hongos que con protozoos. En 1934 (2) De Monbreum, cultivó el agente causal de la Histoplasmosis por vez primera y demostró claramente que se trataba de un hongo, describiendo las características de cultivo de éste, en sus fases miceliar y levaduriforme.

Hasta 1940 se consideraba la histoplasmosis como enfermedad tropical, poco frecuente y casi siempre mortal. A partir de dicha fecha, gracias a estudios epidemiológicos realizados por Palmer (3) Christie (4) y Furcolow (5), se demostró la existencia de una forma benigna de la entidad y se delimitó su distribución geográfica.

Las publicaciones colombianas al respecto son escasas. El primer caso de histoplasmosis es informado por Gast Galvis (6) en 1947 en una mujer de 56 años que murió de "fiebre tifoidea". En la necropsia se observaron numerosos organismos en el interior de muchas células del sistema reticulo endotelial, organismos que correspondían a **Histoplasma capsulatum**. En 1953, el mismo autor (6) describe otros

---

\* Trabajo presentado al II Congreso Nacional de Medicina Interna, Medellín, Julio de 1961.

\*\* De los Departamentos de: Microbiología, Medicina Preventiva, Medicina Interna, Dermatología de la Facultad de Medicina de la U. de A. y del Instituto Colombiano de Seguros Sociales.

dos casos igualmente fatales, en un niño de 10 años y una mujer de 25, respectivamente.

Los hallazgos anteriores motivaron diferentes investigaciones epidemiológicas en las regiones de las cuales procedían los pacientes anteriores. Ballesteros Rotter (8) en 1950 señala en escolares provenientes de diversas ciudades, cifras de positividad a la histoplasmina de 6.5% para Barranquilla, 8.9% para Cartagena y 1.7% para Bogotá. Gast Galvis (7) informa haber obtenido un 33.55% de positividad a la histoplasmina en escolares del Socorro (Norte de Santander). De la Vega (9) señala un porcentaje de 12,4 para niños de igual edad en Cartagena.

En 1956 Calvo Núñez (10) verifica la autopsia de un niño de 6 años de edad, proveniente del Departamento de Bolívar, el cual mostraba extenso compromiso orgánico debido a **Histoplasma capsulatum**.

En 1960 De la Vega (9) informa sobre dos nuevos casos en niños de regiones costeras, uno de evolución fatal y otro con recuperación del paciente.

Robledo Villegas (11) señala la presencia de dos casos ocurridos en Medellín. Uno de ellos presentaba lesiones diseminadas y el otro exhibía lesiones pulmonares, habiéndose observado las células del hongo en cortes anatomopatológicos.

Más recientemente Posada Posada y Posada González (12) publican en su monografía de grado dos casos clínicos de Histoplasmosis en pacientes provenientes de Envigado y Turbo y señalan una incidencia de positividad a la histoplasmina de 27,76% para el Departamento de Antioquia.

En el citado estudio se verificaron reacciones con histoplasmina en personal del Batallón Girardot de Medellín. Se observó un porcentaje de positividad mucho más alto que el obtenido para el resto de la población examinada. Como dicho personal procedía en su mayoría del Departamento del Magdalena (Codazzi, Chiriguaná, Valledupar), se pensó en la existencia de una zona endémica en dicha región y se organizó una comisión para estudiar tal posibilidad. Así, en abril de 1961 los autores de este informe se dirigieron a Codazzi para iniciar el estudio epidemiológico presentado a continuación.

## MATERIALES Y METODOS

El Municipio de Codazzi está situado en el Valle del Río César, en el Departamento del Magdalena. Cuenta con una población de unos 6.000 habitantes y una extensión de 2.787 kilómetros cuadrados.

La temperatura media excede los 37°C. Es una región aldonera de importancia y durante el tiempo de cosecha el número de habitantes se triplica. La población analizada en esta encuesta es la que reside habitualmente en la región ya que nuestra visita no se efectuó durante el período de recolección de algodón. La población comparte con la gran mayoría de nuestras pequeñas aldeas de la zona cálida del país, la falta de acueducto y alcantarillado, de hospital y de otros servicios esenciales para sus habitantes. Por lo tanto, las mortalidades infantil y general son altas, presentándose como causas principales de muerte las gastroenteritis, las bronconeumonías, el tétanus neonatorum, etc.

La encuesta fue realizada en 1.309 personas, seleccionadas sin preferencia de raza, sexo u ocupación, pero con límite en la edad, efectuando reacciones en menores de 12 años solo en casos especiales, porque la experiencia anterior (12) había mostrado una muy baja sensibilidad a la histoplasmina en niños.

A todos los seleccionados se les practicó estudio radiológico de tórax, para la realización del cual contamos con la Unidad Móvil de Rayos X del Caribe, puesta a nuestra disposición por el Ministerio de Salud Pública.

Igualmente cada individuo fue sometido a dos pruebas cutáneas: tuberculina \* e histoplasmina \*\*. Para la primera se inyectaron 10 U. I. En cuanto a la segunda, el producto suministrado en forma concentrada, era diluido al 1:100 antes de su uso. Dicha dilución se preparó ya en Codazzi y se conservó en el refrigerador cuando no estaba en uso. Para efectuar las pruebas propiamente dichas, se inyectaba intradérmicamente o 1ml de la dilución en el antebrazo izquierdo para la tuberculina y en el derecho para la histoplasmina. Atención especial se prestó al equipo para practicar las intradermorreacciones, empleando solo jeringuillas nuevas y marcadas con el nombre del antígeno con el cual iban a ser usadas. además dispusimos de agujas desechables N° 25 \*\*\*.

La lectura se verificaba a las 48 horas, considerando como positiva una reacción de más de 5mm de induración.

A los individuos histoplasmino-positivos que a ello cooperaban se les aplicaba otra prueba intradérmica con Paraccocidioidina al 1:10,

---

(\*) P. P. D. fabricado por el Instituto Samper Martínez de Bogotá. Reacciones practicadas y leídas por el personal de la Unidad móvil.

(\*\*) Gentilmente suministrada por E. Lilly and Company, Indianápolis, U. S. A.

(\*\*\*) B.D. Sterile Disposable Needles. Beckton and Dickinson, Rutherford, U. S. A.

preparada de acuerdo con la técnica descrita por Mackinnon (13). Solo en casos especiales se empleó el antígeno de Coccidioidina \*\*\*\* al 1:100.

Verificamos también en los pacientes histoplasmino-positivos, examen clínico y sangría para posterior estudio serológico. En unos pocos, punción medular y cultivos. Las reacciones serológicas empleadas fueron: fijación del complemento con antígenos miceliar y levaduriforme del *Histoplasma capsulatum* y aglutinación con partículas de colodión sensibilizadas a la histoplasmina, de acuerdo con las técnicas obtenidas de Campbell (14, 15, 16). Los cultivos se hicieron empleando los procedimientos descritos por Colb (17). Se obtuvieron 7 muestras de tierra de distintos lugares de la población, para intentar el aislamiento del hongo, según la técnica de Larsh (18).

## RESULTADOS

Las cifras y porcentajes que aparecen a continuación fueron obtenidos sobre un número total de 1.030 reacciones leídas, ya que las restantes no fueron controladas por ausencia de los pacientes.

- 1—La reacción a la histoplasmina fue positiva en 420 individuos, lo que equivale a un porcentaje global de 40.77%.
- 2—La distribución racial es prácticamente idéntica en los tres grupos analizados, como puede apreciarse en el Cuadro N° 1.

**Cuadro N° 1 Distribución de la sensibilidad a la histoplasmina según la raza.**

	Positivos	Negativos	Total	Porcentaje positividad
Mestizos	213	303	516	41,23
Blancos	119	183	302	39,40
Negros	78	122	200	39,00

- 3—De acuerdo con el sexo, los índices de sensibilidad a la histoplasmina no muestran ninguna diferencia, como se desprende del Cuadro N° 2.

**Cuadro N° 2 — Distribución de la sensibilidad a la histoplasmina según el sexo.**

	Positivos	Negativos	Total	Porcentaje positividad
Masculino	273	395	668	40.88
Femenino	147	215	362	40.60

(\*\*\*\*) Cutter Laboratories, Berkeley, U. S. A.

4—La distribución por edades permite la apreciación del mayor porcentaje de positividad a la histoplasmina en el grupo formado por individuos entre los 25 y los 29 años de edad. El Cuadro N° 3 resume las cifras obtenidas a este respecto. El Gráfico N° 1 permite una apreciación más fácil de dicha distribución.

**Cuadro N° 3 — Distribución de la sensibilidad a la Histoplasmina según la edad.**

Edad (en años)	Positivos	Negativos	Total	Porcentaje positividad
0 - 4	0	3	3	—
5 - 9	0	6	6	—
10 - 14	16	41	57	28.70
15 - 19	55	88	143	38.25
20 - 24	70	115	185	37.29
25 - 29	78	76	154	50.65
30 - 34	67	82	149	45.03
35 - 39	45	65	110	40.90
40 -	81	142	223	36.32

5—Dada la dificultad existente para la clasificación de todos los individuos de la encuesta en grupos ocupacionales definidos, analizamos solo aquellos oficios representados por un número adecuado para evaluación estadística. Así, los agricultores generales exhiben el índice mayor de positividad: de 67 pruebas efectuadas fueron positivas 46 (68.85%). Siguen luego los comerciantes, 66 totales con 37 positivas (56.06%); los algodoneros con 37 reacciones positivas de 83 efectuadas (44.57%) y los oficios domésticos con 120 positivas de 372 realizadas (32.25%).

6—El índice total de positividad a la tuberculina fue de 38.64% (398 reacciones positivas de las 1030 realizadas).

7—El índice total de positividad a la paraccocidioidina fue de 0,49% (1 reacción positiva de 201 practicadas).

8—216 individuos hisplamino-positivos tenían tuberculina negativa (51.42%).

9—Se tomaron 1.311 fotofluorografías, de las cuales fueron utilizables 928 y rechazadas 383 por ser defectuosas técnicamente \*.

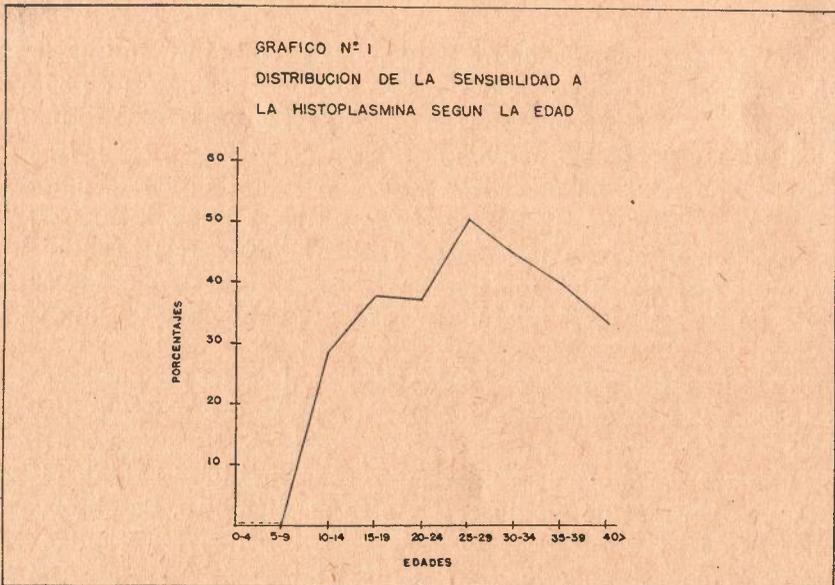
---

(\*) Los anteriores defectos pueden atribuirse en gran parte a la elevada temperatura de la población (38°C.), puesto que al sacar las películas del agua se desprendía la gelatina, perdiéndose en esta forma el trabajo radiológico realizado en el primer día de labores. La adición de hielo a los líquidos reveladores, obvió la anterior dificultad.

Entre los 928 exámenes leídos encontramos 69 placas con calcificaciones uni o bilaterales; 6 con lobulación de uno de los hemidiafragmas; 12 con ensanchamiento de la sombra cardio-mediastinal (aspecto vascular) y 20 con imágenes patológicas pleuropulmonares, discriminadas así: 4 imágenes cavitarias con lesión parenquimatosa perilesional; 3 imágenes iliares del tipo de las adenopatías; 2 imágenes pleurales correspondientes a pleuresías, al parecer antiguas y 11 imágenes infiltrativas, de aspecto tuberculoso pero sin confirmación bacteriológica.

De los 20 casos que exhibían patología pulmonar visible a los rayos X, 13 eran tuberculino-negativos e histoplasmino-positivos.

- 10—Se realizaron un total de 186 fijaciones del complemento y un número igual de aglutinaciones. Entre las primeras se obtuvieron 9 reacciones con títulos de anticuerpos variando desde 1:8 hasta 1:128 y 1:256. Las reacciones de aglutinación fueron todas negativas.
- 11—Se practicaron 10 punciones medulares, extendidos y cultivos las cuales fueron negativas para **Histoplasma capsulatum**. Igualmente



negativos fueron los cultivos practicados a partir de esputos en 6 pacientes y los cultivos e inoculaciones de las muestras de tierra.

12—Estudio clínico: Se examinaron un total de 170 pacientes de los cuales se descartaron 35 por diversas causas. Los 135 pacientes restantes se escogieron en el momento de la reacción histoplasmínica, seleccionando para historia clínica y examen físico los que presentaban reacciones positivas con una induración superior a los 10mm. de diámetro. En la historia se hizo énfasis especial en el lugar de residencia (urbano o rural), la historia de contactos animales, el tipo de alimentación y antecedentes infecciosos respiratorios, altos o bajos. Desde el punto de vista residencia, la clasificación en urbanos y rurales se hizo según que hubieran vivido en la ciudad o el campo en forma más o menos exclusiva los 6 meses anteriores a la práctica del examen.

Sin embargo es bueno advertir que todos los pacientes o al menos la gran mayoría, habían vivido en áreas rurales en diferentes épocas.

De los 135 pacientes examinados, 108 pertenecían al sexo masculino y 27 al femenino. Con residencia urbana se estudiaron 89 y rural 46.

En el grupo de edades de 0-9 años no se examinó ningún paciente; de 10 a 19 años, 11 pacientes; de 20 a 29 años, 51 pacientes; de 30 a 39 años, 41 pacientes y de 40 y más años, 32 pacientes. La edad máxima en el grupo de población estudiada fue de 77 años.

Del grupo total, 48 pacientes presentaron antecedentes patológicos del tipo respiratorio (infecciones respiratorias altas; influenza; co- riza, especialmente frecuente en pacientes algodoneros; bronquitis o neumonía). Antecedentes febriles en 28 pacientes; Antecedentes digestivos en 8 pacientes y ningún antecedente patológico de interés en 65 pacientes.

El examen físico reveló adenopatías en 105 de los pacientes. El tipo de ganglio fue semejante en todos los pacientes: ganglios aislados sin adherencias a piel o a planos profundos y sin fistulización. El tamaño de ellos varió considerablemente, considerándolos significativos cuando medían más de medio centímetro de diámetro. Se observaron algunos con tres centímetros de diámetro. Cincuenta pacientes presentaron adenopatías cervicales, con más frecuencia cervicales laterales o sub-maxilares y en menor escala, adenopatías de las cadenas cervicales posteriores. Adenopatías supraclaviculares en 17 pacientes; adenopatías axilares en 51 pacientes; adenopatías ilíacas en 27 pacien-

tes; adenopatías inguinales en 62 pacientes. Se encontraron adenopatías múltiples en 19 pacientes.

Los hallazgos pulmonares fueron también varios. En 21 pacientes se observó un murmullo vesicular rudo, con mayor frecuencia hacia los lóbulos inferiores y segmentos basales posteriores. En 11 pacientes se encontraron estertores roncales bilaterales con más frecuencia en regiones escapulovertebrales. En 8, estertores sibilantes difusos. En 9 estertores crepitantes, discriminados así: estertores apicales en 2; estertores basales en 3; estertores diseminados en ambos campos pulmonares en 4. En un paciente se encontró una consolidación del lóbulo inferior derecho y en otro un derrame pleural izquierdo.

Como hallazgos adicionales, se observó esplenomegalia en 31 pacientes, de los cuales únicamente en 21 el bazo era palpable en forma discreta (uno a dos centímetros por debajo del reborde costal); en los 10 pacientes adicionales el bazo era solamente percutable en zona amplia. Se observó hepatomegalia en 12 pacientes, no presentando características especiales y siempre indolora.

En los 9 pacientes que presentaban reacción histoplasmínica positiva y fijación del complemento con títulos apreciables de anticuerpos, se encontraron los siguientes hallazgos físicos: Adenopatías múltiples en 4 casos; adenopatías axilares en 1; esplenomegalia en 3; estertores crepitantes basales en 1 y adenopatías inguinales en 1.

## DISCUSION

La sensibilidad a la histoplasmina obtenida en esta encuesta (40, 77%) es indudablemente más alta que la informada para otras regiones colombianas: Medellín (12) con 27,76%; Socorro (7) con 35,53%; Cartagena (9) con 12,04%. Es igualmente mayor que las incidencias obtenidas en países vecinos como Venezuela (19) con un 30,11%; Ecuador (20) con 26,98%; Brasil (21) con 19,00%. Es un poco más baja que la obtenida en Perú (22) con 43,00% y que en Panamá (23) donde la cifra se eleva al 60,00%. Se podría explicar la mayor incidencia de la sensibilidad a la histoplasmina en Codazzi por la situación geográfica de la región, en la cual la temperatura y la humedad son bastante elevadas. Las investigaciones llevadas a cabo por Furcolow (24) en zonas endémicas de los Estados Unidos, revelan una gran relación entre las condiciones ambientales de un lugar y la sensibilidad a la histoplasmina.

No podemos hablar de una diferencia racial en cuanto a la susceptibilidad a la histoplasmina, ya que las cifras obtenidas son muy similares. Tampoco, de una mayor distribución con respecto al sexo.

Es interesante anotar aquí que esta igualdad por sexo puede ser debida a un factor ocupacional, en una población intrínsecamente agrícola donde la mujer está igualmente comprometida en el laboreo de la tierra.

En cuanto a las edades, la curva obtenida es bastante demostrativa. Se observa como la incidencia de positividad a la histoplasmina empieza a ascender alrededor de los 9-10 años. El ascenso continúa gradualmente hasta alcanzar su máximo (50.65%) en las edades de 25-29 años, donde permanece más o menos estable hasta los 40 años. La distribución anterior demuestra que el contacto con la **Histoplasma capsulatum** se verifica en edad relativamente temprana.

La distribución de la sensibilidad a la histoplasmina según el oficio destaca el mayor porcentaje de positividad en el grupo de los agricultores generales (68.65%), lo que señala la fuente de infección, existente en la naturaleza. La cifra anterior es más alta que la obtenida en los algodoneros (44.57%) en los que, en un principio, esperabamos hallar la cifra máxima. En oficios domésticos el índice de 32.25% corrobora la idea que sobre la influencia del factor ocupacional en la incidencia por sexos, habíamos mencionado. Merece anotarse que la positividad obtenida en el grupo oficios domésticos en la encuesta de Medellín, alcanzó solo un 16.10%.

Es interesante la presencia de un índice tuberculínico general (36.84%) un poco más bajo que el histoplasmínico (40.77%). Es igualmente interesante comprobar que un 51.42% de los individuos presentaban una histoplasmina positiva y una tuberculina negativa. De los 20 casos con patología pulmonar observada a los rayos X, 13 pertenecían al grupo anterior (histoplasmino-positivos y tuberculino-negativos) y en estas condiciones podemos atribuir las lesiones observadas a Histoplasmosis.

Se considera que las reacciones positivas obtenidas con la histoplasmina son un índice bastante fiel del contacto previo con **Histoplasma capsulatum** y que las pruebas positivas atribuibles a reacciones cruzadas con otras entidades micóticas, son mínimas. Nos basamos para afirmar lo anterior en el bajo índice de positividad (0.49%) encontrado para la paracoccioidina. Como se sabe, la Blastomicosis Suramericana es la única micosis de importancia en nuestro suelo que pudiera originar problemas en este sentido. No se conocen en Colombia informaciones sobre casos de Blastomicosis Norteamericana y solo

uno (25) de Coccidiodomicosis, entidades que ocasionan un gran número de reacciones cruzadas con la Histoplasmosis en los Estados Unidos.

Con respecto a las reacciones serológicas, creemos que las dos fijaciones de complemento con títulos de 1:128 y 1:256 representan posibles casos de histoplasmosis. El primero de los casos exhibía hepatomegalia y microadenopatías cervicales, axilares e inguinales. El segundo no presentaba patología alguna al examen clínico pero pudiera postularse la hipótesis de una forma inicial de la infección. En cuanto a las otras reacciones con títulos bajos, ellas pudieran simplemente representar anticuerpos residuales, provenientes de infecciones antiguas. Debido al hecho de disponer de una sola muestra de suero, no nos fue posible llevar a cabo reacciones seriadas que permitieran eliminar o comprobar una sospecha de Histoplasmosis.

Llama la atención, desde el punto de vista clínico, el número tan elevado de pacientes con adenopatías de uno u otro tipo (105 paciente de los 135 examinados). Igualmente, los hallazgos pulmonares son numerosos y varios, habiéndose apreciado en 58 pacientes.

En resumen, podemos afirmar que la histoplasmosis es una entidad mucho más frecuente de lo que se piensa, sobre todo en climas cálidos como Codazzi. Creemos haber demostrado el carácter endémico de tal entidad, considerada hasta hace poco como enfermedad extraña y sin importancia en la Patología de nuestro suelo.

## AGRADECIMIENTOS.

Queremos hacer presente nuestro reconocimiento por los muchos e invaluable servicios prestados durante la realización de este trabajo a las siguientes personas y entidades: Universidad de Antioquia; Instituto de Fomento Algodonero (IFA) y en especial a su gerente en la Sección de Codazzi, Dr. Carlos Danies L.; Ministerio de Salud Pública; Dr. Fernando Fortich, jefe de la Unidad Móvil del Caribe y al personal auxiliar de ella; E. Lilly and Company de Indianápolis; C. C. Campell del Walter Reed Institute of Research, de Washington. Finalmente a la población de Codazzi, en especial a los colegas allí residentes.

## RESUMEN

Se realiza una encuesta epidemiológica sobre la sensibilidad a la histoplasmina en 1.309 personas procedentes del Municipio de Codazzi (Magdalena), obteniéndose un porcentaje de positividad del 40.77%.

La distribución de dicha positividad es mayor en el grupo de edad comprendido entre los 25 y 29 años (50.65%). Según la ocupación, la incidencia es más alta en los agricultores generales (68.65%).

Se afirma el carácter endémico de la histoplasmosis en la región estudiada.

## SUMARY

The results of a study based on the sensitivity to histoplasmin exhibited by 1.309 individuals from Codazzi, a village located near Rio César, in the northeast region of Colombia, are described.

The percentage of positive reactors was found to be 40,77%. Distribution of histoplasmin sensitivity was homogenous regarding sex and race. Reading age, the percentage of positive reactors increases gradually reaching its peak with the age-group 25-29 years (50,65%). Occupational distribution showed a higher percentage of hypersensitivity among farmears (68.65%).

Tuberculin index was 36.84%. Thirteen individuals in the series exhibited radiological findings in the presence of negative tuberculin and positive histoplasmin reactions.

It is thought that the region studied represents an endemic area for Histoplasmosis.

## REFERENCIAS

- 1—Como se menciona en **Schwarz, J., Baum, G.** History of Histoplasmosis. *New England J. Med.* 256: 253-258, 1957.
- 2—Como se menciona en: **Sweany, H. C.** Histoplasmosis. Springfield, Illinois. Charles C. Thomas, 1960, 17-22.
- 3—**Palmer, C. C.** Nontuberculous Pulmonary Calcifications. *Pub. Health Rep.* 60: 513-319, 1945.
- 4—**Christie, A., Peterson, J. E.** Benign Histoplasmosis and Pulmonary Calcifications. *Am. J. Dis. Children* 72: 460-464, 1946.
- 5—**Furcolow, M. L., High, R. H., Allen, M. P.** Some epidemiological Aspects of Sensivity to Histoplasmin and Tuberculin. *Pub. Health Rep.* 61: 1132-1144, 1946.
- 6—**Gast Galvis, A.** Histoplasmosis en Colombia. *An. Soc. Biol. Bogotá* 2: 201-207, 1947.
- 7—**Gast Galvis, A., Rodríguez Gómez, A.** Sensibilidad a la Histoplasmina en Escolares del Socorro, Colombia. *An. Soc. Biol. Bogotá* 6: 21-30, 1953.
- 8—**Ballesteros Rotter, G.** Histoplasmosis Benigna en Colombia. *Rev. Fac. Med. Univ. Nacional* 19: 241-245, 1950.

- 9—**De la Vega, H., Perna Mazeo, A., Oliveros Lozano, R.** Contribución al estudio de la Histoplasmosis en Colombia. IV Jornadas Pediátricas Colombianas. Editorial El Gráfico, 1960. 415-462.
- 10—**Calvo Núñez, H.** Conferencia Clínico-Patológica. III Jornadas Pediátricas Colombianas. Editorial El Gráfico, 1956. 455-463.
- 11—**Robledo Villegas, M.** Comunicación Personal, 1960.
- 12—**Posada Posada, D. A., Posada González, H.** Histoplasmosis, Tesis de Grado. Universidad de Antioquia, 1961.
- 13—**Mackinnon, J. E., Artagaveyta, R. C., Arroyo, L.** Sobre la Especificidad de la Intradermorreacción con Paracoccidioidina. An. Fac. Med. Montevideo 38: 363-381, 1953.
- 14—**Campbell, C. C., Saslaw, S.** The Use of Yeats Phase Antigens in a Complement Fixation Test for Histoplasmosis. J. Lab. and Clin. Med. 33: 1207-1211, 1948.
- 15—**Hill, G. B., Campbell, C. C.** A further evaluation of Histoplasmin and Yeast phase Antigens of *H. capsulatum* in the Complement Fixation Test. J. Lab. and Clin. Med. 48: 255-263, 1956.
- 16—**Saslaw, S., Campbell, C. C.** Collodion Agglutination Test for Histoplasmosis. Pub. Health Rep. 64: 424-429, 1949.
- 17—**Kolb, K. P., Campbell, C. C.** A Family Outbreak of Histoplasmosis. J. Lab. and Clin. Med. 50: 831-840, 1957.
- 18—**Larsh, H. W., Hinton, A., Furcolow, M. L.** Laboratory Studies on *Histoplasma capsulatum*, J. Lab. and Clin. Med. 41: 478-485, 1953.
- 19—**Pollak, L.** Histoplasmosis en Venezuela. Ensayo Epidemiológico. Rev. San. Asis. Soc. Venezuela. 18: 569-575, 1953.
- 20—**Rodríguez, J. D.** Revisión de las Micosis Profundas en el Ecuador. Rev. Ecuatoriana Hig. Med. Trop. 15: 177-188, 1958.
- 21—**Lacaz, G. S.** Aspectos Clínicos e Epidemiológicos das Micoses Profundas Na America Do Sul. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo 1: 150-164, 1959.
- 22—**Lazarus, A. S., Ajello, L.** Aislamiento de *Histoplasma capsulatum* del Suelo de una Cueva en el Perú. Rev. Med. Exper. Lima 19: 5-15, 1955.
- 23—**Abildgaard, C., Taylor, R.** Generalized Histoplasmosis in a Panamanian Infant. Case Report. Am. J. Trop. Med. and Hyg. 9: 400-401, 1960.
- 24—**Furcolowa, M. L.** Recent Studies on the Epidemiology of Histoplasmosis. An. New. York Acad. Ms. 72: 127-164, 1958.
- 25—**Sales Sales, E.** Coccidioidomycosis. Rev. Soc. Med. Quir. Atlántico 2: 289-294, 1958.

**OBSERVACION DE DOS CASOS DE INFECCION CON PLASMODIUM  
FALCIPARUM CON UNA RESPUESTA ANORMAL A LA CLOROQUINA**

Cortesía del Club de Revistas del  
Depto. de Medicina Interna.

**Moore, D. V. y Lanier, J. E. Am.  
J. Trop. Med. & Hyg. 10: 5-7 1961.**

Dos ciudadanos de Estados Unidos adquirieron infección por *P. Falciparum* en la zona del río Magdalena de Colombia y fueron tratados con cloroquina sin obtener mejoría. Posteriormente viajaron a su país de origen, donde se confirmó de nuevo la presencia de *Plasmodium* circulante y se administró cloroquina a mayores dosis, junto con primaquina. Los pacientes permanecieron con síntomas y con estudios de sangre positivos, por lo cual se les administró quinina durante 10 días, lo cual aparentemente produjo curación. Se presentan como los dos primeros casos de paludismo resistentes al tratamiento usual con cloroquina.

***Plasmodium falciparum* resistente a la cloroquina**

**Young, M. D. y Moore, D. V. Am J.  
Trop. Med. & Hyg. 10: 317-320. 1961.**

La cepa Colombiana de *Plasmodium falciparum* aislada de los pacientes mencionados en el artículo anterior fue inoculada a neurosifilíticos con el fin de determinar si conservaba la resistencia a la cloroquina. Esto fue confirmado en seis de siete pacientes inoculados probando definitivamente, por primera vez, que una cepa de *Plasmodium* es resistente al tratamiento universalmente establecido con clo-

roquina. Este hecho es de especial importancia por el extenso uso de la droga en todo el mundo y por ser ella usada como complemento en las campañas de erradicación del paludismo.

### **Conceptos actuales sobre inmunidad, teoría y revisión**

**William Dameshek - Robert Swartz - Her-  
nan Oliver - Blood. XVII. 6: 775-83. 1961.**

A principios del siglo Ehrlich estudió algunos de los mecanismos de la producción de anticuerpos. De sus estudios dedujo que el organismo no podía producir anticuerpos contra sí mismo, y de ahí formuló su teoría de "horror autotoxicus". Poco después algunos investigadores franceses, entre ellos Chauffard y Troisier demostraron autohemolisinas y autoaglutininas en varias formas de anemia hemolítica adquirida, pero sus trabajos se echaron al olvido hasta muchos años después. Los mecanismos de autoinmunidad se han ido entendiendo lentamente por la dificultad de definir el antígeno o de reproducir la enfermedad en animales. El gran énfasis que se puso en dilucidar el enigma del antígeno nubló las vías de investigación, que bien pudieron haberse encaminado hacia un mecanismo anormal de producción de anticuerpos.

Se conocen dos mecanismos de autoinmunidad: 1) el de los haptenes y 2) el de las barreras anatómicas o fisiológicas. El mecanismo de los haptenes se ha observado particularmente bien, sobre los glóbulos rojos, glóbulos blancos y las plaquetas. Los casos más bien conocidos son los de púrpura trombocitopénica inducidos por Sedormid o quinidina. El desarrollo de sensibilidad siempre requiere la previa administración de la droga. Posterior exposición al producto en mención producirá súbita trombocitopenia. El desarrollo de inmunidad a partir de tejidos del organismo se ha demostrado ya sobre el cristalino, el tiroides y los espermatozoos. Estas sustancias normalmente no mantienen contacto con el sistema reticuloendotelial, pero al librarse pasan a la circulación y adquieren potencialidad antigénica. Entre los experimentos de Witebsky uno de los más llamativos es que si a un conejo hemitiroidectomizado se le inyectan extractos de su mismo tiroides, se producirá una tiroiditis crónica.

Dameshek hace resaltar la frecuencia de anemia hemolítica adquirida en casos de leucemia y de linfosarcoma. También anota los mecanismos de producción de anticuerpos que se desencadenan a partir de trasplante de tejidos. Para esto se necesitan varias condiciones:

a) que el organismo acepte el tejido trasplantado; b) que este tejido sea capaz de producir anticuerpos y c) que haya diferencia antigénica entre el injerto y el huésped. en este ejemplo se ve como grupos anormales de células producen anticuerpos contra un antígeno que está en el organismo. Esto demuestra el contraste con el proceso normal, en el cual un antígeno extraño estimula células normales a producir anticuerpos. En el caso del injerto hay una producción permanente de anticuerpos, y el proceso se perpetúa. En las leucemias linfoides existe la posibilidad de que ese grupo de células no sean reconocidas como propias por el organismo, y que en estas circunstancias empiecen a producir anticuerpos. El colapso de la tolerancia entre células leucémicas y el organismo se observa frecuentemente después de las irradiaciones. Se ha demostrado por medio de la técnica fluorescente que linfocitos de la leucemia linfóide crónica producen un anticuerpo contra los glóbulos rojos.

La explicación para la anemia hemolítica idiopática autoinmune ha sido difícil. Es posible que agentes tales como virus, drogas, o irradiación estimulen un grupo anormal de células para producir anticuerpos. Damashek cree que estos agentes producen mutaciones en grupos de células, que luego se comportan como extrañas al organismo. Por esta misma teoría, en el grupo de enfermedades producidas por el mecanismo de autoinmunidad se pueden explicar enfermedades tales como lupus eritematoso diseminado, artritis reumatoide, púrpuras trombocitopénico idiopático, nefritis, hepatitis, etc.

## CIRCULAR SOBRE CONDICIONES DE INGRESO

La Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, admitirá en el año de 1962 para primer curso SETENTA estudiantes. Este número ha sido fijado de acuerdo con las capacidades de sus laboratorios, facilidades hospitalarias y personal docente, y con el objeto de darle al estudiante una enseñanza verdaderamente práctica y lo más individual posible.

Estas normas garantizan una sólida instrucción para los futuros médicos, pero exigen del alumno una vocación firme y una dedicación exclusiva al estudio y al trabajo; tales cualidades son valoradas por los miembros del personal docente de la Facultad y solo quienes perseveren en ellas, son admitidos a cursos posteriores.

**Procedimiento para la selección de aspirantes.**—1) Enviar una carta al Comité de Admisiones, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia (Apartado 2038), Medellín, solicitando la inscripción, acompañada de una cuota de inscripción de \$ 25.00. Recibida ésta, le será enviado un formulario especial que debe ser llenado por el aspirante. La inscripción debe hacerse entre el 8 de Agosto y el 31 de Octubre de 1961, fecha en la cual quedan definitivamente cerradas las inscripciones.

2) Llenar el formulario y enviarlo al Comité de Admisiones, acompañado de los siguientes documentos:

a)—Certificado de las calificaciones obtenidas en los seis (6) años de Bachillerato o en los primeros cinco (5) años si el aspirante cursa actualmente sexto de bachillerato; en este caso las calificaciones del último año podrán ser entregadas a la terminación de los estudios. Estos certificados deberán ser autenticados por un Notario Público.

b)—Certificado médico de que el aspirante goza de buena salud y es individuo normal.

c)—Dos fotografías recientes del candidato, sin retocar, tamaño cédula.

d)—Cartas de recomendación de dos personas de reconocida honorabilidad, que conozcan bien al aspirante y que puedan dar un jui-

cio certero de que está capacitado para la profesión. Solo son útiles dos cartas de esa naturaleza.

e)—Presentar los exámenes de Admisión los cuales se llevarán a efecto en las siguientes fechas.

Física	—	Viernes,	Diciembre 1º de 1961
Química	—	Sábado,	Diciembre 2 de 1961
Biología	—	Lunes,	Diciembre 4 de 1961
Inglés	—	Martes,	Diciembre 5 de 1961
Francés	—	Miércoles,	Diciembre 6 de 1961

Estos exámenes se verificarán en el Edificio de la Facultad de Medicina a las 10 a. m. Además, todos los aspirantes deberán estar listos en cualquier momento para presentar las pruebas adicionales que se les exija.

f)—Someterse a entrevistas personales con los miembros del Comité de Admisión, las cuales se harán previa cita y durante los días once a dieciseis de Diciembre de 1961.

**MATRICULA.**—Para formalizar la matrícula, los aspirantes que sean seleccionados deben presentar en la Secretaría de la Facultad de Medicina los siguientes documentos:

1) Diploma de Bachillerato debidamente registrado por el Ministerio de Educación Nacional o la certificación autentica del Plantel que lo expidió, mientras es registrado por dicho Ministerio.

2) Partida de Bautismo.

3) Certificados de salud a saber: Examen médico general; de especialista en Organos de los Sentidos; de Radioscopia Pulmonar y reacciones Serológicas y de Vacunación antitífica y antivariolosa. Estos certificados deben renovarse cada año por todos los alumnos de la Facultad.

4) Dos fotografías tamaño cédula.

5) Certificado de definición de su situación militar.

6) Cédula de ciudadanía o tarjeta de identidad.

7) Certificado de la liquidación oficial hecha sobre el patrimonio o renta líquida gravable del año civil inmediatamente anterior, así:  
a) Cuando los padres del alumno declaran por separado, la declaración se hará sobre el certificado de la renta líquida o patrimonio gravable de ambos.

b) Si el alumno declara personalmente, la liquidación se hará sobre la suma de la renta líquida o patrimonio gravable de los 3 certificados.

c) A los estudiantes casados se les liquidará los derechos de matrícula de acuerdo con la declaración de la renta propia de la esposa, o con la declaración conjunta de ambos.

d) Cuando el alumno solicita matrícula indicando como persona que responde económicamente por él, a persona distinta a sus padres, deberá presentar con la de éstos la declaración de renta de dicha persona y la Universidad hará la liquidación eligiendo para el efecto la que más le convenga.

NOTA:—El Comité de Admisiones puede no completar el cupo fijado si juzga que no hay personal suficiente que garantice un buen rendimiento para el estudio de la Medicina.

## MES DE OCTUBRE 1961

### JORNADAS UNIVERSITARIAS 1961

Nuestra Alma Mater fundada en 1803 celebra entre el 2 y el 12 del presente mes sus Jornadas Clásicas y al efecto se ha elaborado un interesante programa que puede ser reclamado en la secretaría de la Facultad.

Invitamos encarecidamente a Profesores y Estudiantes a participar en las actividades programadas y de manera muy especial les agradeceríamos la asistencia a la Santa Misa que oficiará el Excelentísimo Sr. Arzobispo en el Claustro, el día 9 del presente a las 8 a. m. y luego al desfile Universitario a las 10 a. m. el cual se iniciará en nuestra Facultad.

La participación activa en estas Jornadas, será la mejor demostración de interés y mística que cada miembro de la Universidad debe tener por ella.

Es nuestro más ferviente deseo que el Profesorado se vincule a los actos programados por los señores Estudiantes, con lo cual se estrecharán más los vínculos que entre ambos deben existir.

Que estas festividades transcurran dentro de la mayor corrección y sana alegría, para el bien de la Universidad en general y de nuestra Facultad en particular.

**Dr. Oriol Arango Mejía**  
Decano

### DISTINCION

El Profesor Marco A. Barrientos M., ha sido elegido miembro principal del Comité Mundial para estudio de cáncer de la laringe,

en reciente congreso reunido en París al cual asistió en asocio del Profesor Carlos J. Vásquez C.

La distinción conferida al Profesor Barrientos, es un alto honor para la medicina colombiana y constituye ello motivo de orgullo para nuestra Facultad. Reciba nuestras felicitaciones el Dr. Barrientos por este merecido reconocimiento a su fecunda y exitosa labor en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de la laringe.

El Comité Mundial para estudio del cáncer de la laringe quedó constituido por las siguientes destacadas personalidades:

**NORTE AMERICA:**

PAUL HOLLINGER  
FERNAND MONTRENIL  
JOHN J. CONLEY  
CHARLES NORRIS

**EUROPA:**

JEAN LEROUX ROBERT  
ALEXANDER HERMAN  
F. C. ORMEROD  
RITHE

**AMERICA LATINA**

PLINIO DE MATTOS BARRETO  
OSWALDO SUAREZ  
MARCO A. BARRIENTOS:  
JUSTO M. ALONSO

**SALUDO**

Después de 11 meses de permanencia en Francia, Inglaterra y Suiza, ha regresado el Dr. Rodrigo Solórzano, habiendo hecho estudios de especialización de Pediatría Clínica y Social y se ha reintegrado de medio tiempo a cada una de las cátedras de Medicina Preventiva y Pediatría. Saludamos al Dr. Solórzano y esperamos muchos éxitos en la labor docente.

**LA FACULTAD Y EL HOSPITAL UINVERSITARIO HAN  
RECIBIDO LAS SIGUIENTES DONACIONES:**

De la Beneficencia de Antioquia, la suma de 50.000.00 pesos para el establecimiento del Laboratorio de Virología, el cual estará dirigido

por el Dr. José Hernán López, como dependencia de la Cátedra de Medicina Preventiva.

De varias personas un fluoroscopio para la Consulta Externa de Medicina Interna y para el mismo departamento un archivador de proyecciones donado por la Asociación Antioqueña de Medicina Interna.

De un particular, cuyo nombre no ha sido revelado, 50.000.00 para la dotación del Departamento de Dermatología.

De la firma Alotero un fonocardiógrafo para el Departamento de Medicina Interna.

Por los doctores Alfonso Aguirre Ceballos, Miguel Múnera Palacio y Antonio Escobar E. un electrocardiógrafo.

La señora Hortensia Ramírez vda. de Arcila una oxigenadora a presión.

Por estos aportes damos nuestros más sinceros agradecimientos a todos y cada uno de los donantes, y esperamos que otras personas imiten su ejemplo.

## TESIS DE GRADO

El Consejo Académico y el Comité Ejecutivo de la Facultad de Medicina, estudiaron en forma exhaustiva todo lo relacionado con la tesis de grado, que los señores estudiantes habían solicitado fuera abolida.

Al respecto se hicieron consultas detenidas con Profesores, y alumnos, así como con los demás Decanos de las Facultades de Medicina del País.

Después de un estudio que duró varios meses, se llegó a las siguientes conclusiones.

1<sup>ª</sup>.—Se conservará la tesis de grado, con todas las normas que respecto a ella se estipulan en el Reglamento de la Facultad, pero voluntaria para quien quiera hacerla previa la obtención del grado de Doctor en Medicina y obligatoria para los señores Médicos que terminen su entrenamiento en una Residencia de determinada especialidad.

2<sup>ª</sup>.—Se establecerán estímulos para las mejores tesis, como becas etc. y para las posiciones en la Facultad, se tendrá muy en cuenta que el candidato haya obtenido su grado con tesis.

3<sup>ª</sup>.—Se conservarán las distinciones de mención Honorífica y el Lauro, para aquellos trabajos de verdadero valor científico.

Las razones que unieron al Consejo Académico y al Comité Ejecutivo a tomar tan importante determinación, fueron entre otras las siguientes:

1<sup>ª</sup>.—Las múltiples obligaciones de un internado, para hacerlo en la mejor forma posible, no permitían dedicar el tiempo necesario para la elaboración de una tesis de grado, de buena calidad.

2<sup>ª</sup>.—Lo anterior traía como consecuencia el que muchos estudiantes tuvieran que salir a hacer la Medicatura Rural sin el correspondiente grado, pues la aprobación de la tesis era requisito obligatorio para ello, lo cual los colocaba en un pie de inferioridad con los egresados de la mayoría de las Facultades de Medicina del País, en las cuales si ha sido del todo abolida la tesis de grado. Esto tiene gran importancia desde el punto de vista práctico.

3<sup>ª</sup>.—El fin primordial de la tesis era el de enseñar al estudiante el método científico y hacer que él diera alguna producción literaria médica, lo cual era y sigue siendo de importancia para nuestra Biblioteca y Revista Médica.

Desde luego que el método científico puede y debe enseñarse a lo largo de la carrera y además, durante ella se le enseñará al estudiante la manera de usar la Biblioteca, etc.

4<sup>ª</sup>.—En su porcentaje muy alto, las tesis obligatorias eran de un valor científico mediocre o aun nulo y no aportaban realmente ningún beneficio al progreso médico.

5<sup>ª</sup>.—Dejándola opcional y creando estímulos para su ejecución, se obtendrán mejores trabajos que los que hasta entonces se habían presentado.

6<sup>ª</sup>.—La obligatoriedad para los residentes y demás personal en entrenamiento especial, permitiría obtener trabajos de excelente calidad y verdadero valor científico.

7<sup>ª</sup>.—Con la medida tomada se conservarían los trabajos de verdadero valor, ya que unos van a ser hechos voluntariamente, por quienes realmente tienen interés en ellos y los otros por aquellos médicos que durante dos o tres años estarán dedicados al ejercicio de entrenamiento en una especialidad y por consiguiente en condiciones privilegiadas de producir algo verdaderamente de buena calidad.

Finalmente la Facultad solo certificará la terminación satisfactoria de una Residencia, una vez que la tesis sea aceptada por el jurado correspondiente.

Lo anterior será necesario para que el candidato o especialista sea admitido a examen por el Comité Nacional de Especialidades.

## COMITE NACIONAL DE ESPECIALIDADES MEDICAS

La Asociación Colombiana de Facultades de Medicina ha creado el Comité Nacional de Especialidades Médicas, compuesto por siete miembros principales y siete suplentes, nombrados por las distintas Facultades y tres miembros más nombrados por la Asociación.

Por nuestra Facultad, se nombró como principal el Dr. León Hernández y como suplente con sede en Bogotá al distinguido médico Dr. César Gómez Villegas, egresado de esta Facultad.

Posteriormente daremos una información más amplia sobre este Comité.

### III CONGRESO LATINOAMERICANO DE ANATOMIA PATOLOGICA

Esta reunión de la Sociedad Latino-Americana de Anatomía Patológica tendrá lugar en Medellín, en la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, durante los días 4 a 8 de Diciembre de 1961.

Es una honrosa distinción para la Universidad, su Facultad de Medicina y su Cátedra de Anatomía Patológica el señalamiento de esta sede.

El Comité Ejecutivo está compuesto por los Profesores Dres. Alfredo Correa Henao, que es el presidente de la Sociedad Latino-Americana de Anatomía Patológica; Dr. Oscar Duque Hernández, Emilio Bojanini y Mario Robledo; el Dr. Pelayo Correa, de Cali y el Dr. Egon Lichtenberger de Bogotá.

Hasta el momento hay numerosas inscripciones de patólogos Latino-Americanos, quienes han aportado ponencias de gran interés científico. Como expositores especiales vendrán los Profesores, Dr. Isaac Costero, del Instituto de Cardiología de México; Dr. Maximiliano Salas del Hospital de México; Dr. Carlos Tejada del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá; Dr. Moacyr de Freitas Amorim, de la Escuela Paulista de Medicina del Brasil; Dr. Manuel Barreto Netto, de la Facultad de Medicina de Río de Janeiro; Dr. Javier Arias Stella, de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Marcos, de Lima; Dr. René Laumonier, de la Facultad de Medicina de Rouen, Francia.

La Universidad de Antioquia ha contribuido ampliamente y ha proporcionado al Auditorio de la Facultad de Medicina y la Imprenta para este acontecimiento.

Medellín, octubre de 1961.

PROXIMOS CONGRESOS

OCTUBRE

- 4 — 10 IX Congreso Latinoamericano de Neurocirugía.  
V Congreso Latinoamericano de Electroencefalografía y  
Neurofisiología Clínica.  
Simposio Internacional de Investigaciones Neurológicas. Mé-  
xico, D. F.  
Información: Dr. J. Hernández Paniche, México, Hospital  
la Raza.
- 6 — 7 V Sesión de la Asamblea General de la C. I. O. M. S. París  
Francia.  
Información: Conseil des organizations internationales des  
sciences medicales, París 16e, Francia, 6, rue Franklin.
- 11 — 14 I Jornada Nacional de Alergia. Lima, Perú.  
Información: Dr. Gustavo Delgado Matallana, General Gar-  
zón 888, Lima, Perú.
- 14 — 20 II Congreso Internacional de Neurocirugía. Washington, D.  
C., U. S. A.  
Información: Dr. B. S. Ray, New York 21, N. Y., U. S. A.,  
225 East 68th Street.
- 15 — 20 IV Congreso Internacional de Alergología. Nueva York,  
U. S. A.  
Información: Dr. W. B. Sherman, New York 22. N. Y., U. S.  
A., 60 East 58th Street.
- 16 — 21 Congreso Internacional de Endocrinología. Lima, Perú.  
Información: Dr. Carlos Subauste Perona, Av. Uruguay 126,  
Dpto. 6, Lima, Perú.
- 25 Sociedad de Gastroenterología: Simposio sobre "Úlceras  
postoperatorias". Lima, Perú.  
Información: Dr. Amadeo Holgado, Recuay 132, Lima, Perú.  
Reunión de la Academia Europea de Alergia. Berlín, Ale-  
mania.  
Información: Dr. Charles van Uffard, Utrecht, Holanda  
Emmalan 17.

## CUARTO CONGRESO LATINO-AMERICANO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

Auspiciado por la Sociedad Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología. Organizado por la Sociedad Colombiana de Obstetricia y Ginecología. Julio 22-28 de 1962 - Bogotá - Colombia

### TEMARIO OFICIAL

Temas de la FLASOG:

I — Morfología pelviana de los vicios más frecuentes observados en Latino-América. Diagnóstico y conducta obstétrica de los mismos.

RELATOR: Dr. Luis Castelazo Ayala.  
Asociación MEXICANA de Ginecología y Obstetricia.

RELADORES: Dres. Oscar Agüero, Rafael Domínguez Sisco, Alberto Feo, Manuel A. Morillo Atencio.  
Sociedad de Obstetricia y Ginecología de VENEZUELA.

II — Fístulas uro-genitales e incontinencia urinaria de esfuerzo.

RELATOR: Dr. Bussamara Neme - Sao Paulo.  
Sociedad BRASILEIRA de Ginecología y Obstetricia.

RELADORES: Dres. Rogelio Arias y Napoleón Lasso.  
Sociedad PANAMEÑA de Ginecología y Obstetricia.

### Temas de la SOCIEDAD COLOMBIANA DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

III — Preparación sicoprofiláctica para el parto.

RELADORES: Dres. Carlos R. Silva y Alberto Cárdenas.  
Sociedad COLOMBIANA de Obstetricia y Ginecología.

IV — Fisiopatología Suprarrenal en Ginecología.

RELATOR: Dr. Edmundo G. Murray.  
Federación ARGENTINA de Sociedades de Ginecología y Obstetricia.

## DEL ESTATUTO

Artículo 23.—En cada congreso Latinoamericano se tratará exclusivamente, en forma exhaustiva, dos temas de Ginecología y dos de Obstetricia.

Artículo 24.—Los Congresos Latinoamericanos de Ginecología y Obstetricia, a los que se concederá la máxima resonancia internacional, serán realizados en las fechas aprobadas por la Asamblea General, y por las instituciones designadas al efecto.

## DEL REGLAMENTO INTERNO

### III De los Congresos Internacionales

Artículo 28.—El programa científico de los Congresos estará regido por el Art. 23 del Estatuto, con exclusión de todo tópico ajeno al título de los temas oficiales.

Artículo 29.—Los temas oficiales serán tratados por Relatos Oficiales, Correlatos, Contribuciones o Ponencias y su discusión.

Artículo 30.—Cada tema será tratado en forma exhaustiva por dos Relatores Oficiales designados, de acuerdo al Estatuto, por la institución organizadora del Congreso respectivo. Estos nombramientos deberán realizarse por lo menos con veinte meses de antelación a la realización del Congreso.

Artículo 31.—Los RELATORES OFICIALES deberán realizar su cometido cumpliendo las siguientes normas:

- a) Redactar el tema para su publicación, en el límite de sesenta páginas de 20 por 28 centímetros, dactilografiadas a dos espacios, incluyendo el material gráfico correspondiente.
- b) Entregar el texto de sus trabajos en el plazo fijado por las instituciones organizadoras, en dos ejemplares.
- c) Realizar la exposición de sus trabajos en el Congreso en forma verbal, ilustrada o mixta, en el plazo de 50 minutos.

Artículo 32.—Los CORRELATORES se ajustarán a las siguientes disposiciones:

- a) Serán designados por las instituciones integrantes de la FLASOG, en número de uno o varios titulares para cada tema oficial, pero en el último supuesto el conjunto cumplirá las reglas siguientes;
- b) Se referirán exclusivamente a la experiencia personal o local sobre el tema, con exclusión de los aspectos generales del mismo y de los enfoques con propósitos exhaustivos;
- c) Dispondrán de doce minutos, improrrogables, para su exposición.
- d) La extensión del correlato para su publicación, no excederá de ocho páginas de 20 por 28 centímetros, dactilografiadas a dos espacios incluyendo un resumen.
- e) Su texto será enviado a la institución organizadora en los plazos fijados; dicha autoridad podrá rechazar los trabajos que no se ajusten a la reglamentación.
- f) Los correlatos solo podrán ser presentados en las sesiones del Congreso personalmente por sus autores.

Artículo 33.—Las Contribuciones o ponencias serán expuestas por sus autores personalmente en el Congreso, en el plazo mínimo de cinco minutos. Tendrán una extensión máxima, para su publicación de cinco páginas dactilografiadas a dos espacios, de 20 por 28 centímetros incluyendo un resumen.

Artículo 34.—Las discusiones de los temas oficiales se registrarán por la reglamentación que dicte la institución organizadora.

Artículo 35.—La reglamentación de conferencias, exposiciones científicas, proyecciones de films y toda otra cuestión no prevista en el Estatuto ni en el Reglamento Interno, será resuelta por la institución organizadora.

Artículo 36.—La institución organizadora es responsable de la impresión y distribución entre los Miembros del Congreso de los relatos y de la publicación total de los trabajos presentados y su discusión, en el plazo máximo de un año de finalizado el certamen.