

ANTIOQUIA MEDICA

VOL. 14 N° 2 — ANTIOQUIA MEDICA — MEDELLIN MARZO 1964

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín. — Continuación del "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. Antonio Ramírez G.
Presidente de la Academia

EDITOR:

Dr. Alberto Robledo Clavijo

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Héctor Abad Gómez
Dr. Iván Jiménez
Dr. Alfredo Correa Henao

Dr. César Bravo R.
Dr. David Botero R.
Srta. Melva Aristizábal

Srta. Margarita Hernández B.
Administradora

CONTENIDO:

EDITORIAL

Palabras del doctor Alberto Robledo Clavijo al hacer entrega de la Presidencia de la Academia de Medicina de Medellín.	pág.	59
Discurso del doctor Antonio Ramírez G. al posesionarse de la Presidencia de la Academia de Medicina de Medellín, periodo 1964-65.	pág.	62

MEMORIAS CIENTIFICAS ORIGINALES

Frecuencia de los grupos sanguíneos A.B.O. y RhO en población mixta de la ciudad de Medellín (Ant.) y en negros de la ciudad de Quibdó (Chocó) y revisión de la literatura colombiana.		
Dres. Alberto Restrepo Mesa Sigifredo Palacio R. José Ma. Forero	pág.	68
Deficiencias sanitarias y promiscuidad con animales domésticos en relación con la diseminación parasitaria.		
Dres. Rafael Borfante Garrido Abel Dueñas Patrón María del S. Pinzón y cols.	pág.	80

REVISION DE TEMAS

Deficiencia de vitamina B-12 y síndrome neuroanémico. Presentación de casos.	Doctor César Bravo R.	pág.	90
--	-----------------------	-----------	----

PRESENTACION DE CASOS

El paciente hipertenso ambulatorio. Estudio de 211 casos.	Dres. Antonio Escobar E. Jaime Borrero R.	pág.	110
---	--	-----------	-----

SECCION DERMATOLOGICA

Sarcoma de Kaposi. Presentación de casos.	Dres. Alonso Cortés C. Mario Henao A. Heriberto Gómez S.	pág.	119
---	--	-----------	-----

NOTICIAS

Informe sobre el Segundo Seminario de Farmacología.	pág.	127
Calendario de la Universidad de Antioquia para el año de 1964.	pág.	130
Boletín de la Facultad de Medicina para el mes de marzo de 1964.	pág.	132

**PALABRAS DEL Dr. ALBERTO ROBLEDO CLAVIJO AL HACER ENTREGA
DE LA PRESIDENCIA DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN**

Señores Académicos:

Hoy hace un año que me dispensásteis el honor de presidir esta Corporación ilustre, por la cual han desfilado las más excelsas figuras de la medicina antioqueña. Es justo entonces, que al finalizar el período presidencial, rinda informe sucinto sobre los trabajos realizados por la directiva, y que ocupe vuestro tiempo por algunos momentos, exponiendo las labores cumplidas por la Corporación en el año que acaba de pasar.

Tocónos iniciar el período de sesiones de 1.963 ocupándonos del informe que sobre las indispensables reformas a los reglamentos y estatutos rindieran los Académicos Antonio Escobar, Luis Germán Arbeláez y Gabriel Marín, quienes con un desvelo y dedicación encomiables, estudiaron los estatutos anteriores y los estructuraron acomodándolos a la época y a las necesidades de la Corporación.

Esos nuevos estatutos, ya aprobados en las sesiones reglamentarias, esperamos que contribuirán a estabilizar aún más a la Entidad y a agilizar su funcionamiento.

Ocupóse luego la Corporación de atender la situación de angustia creada al Hospital Universitario San Vicente de Paúl, por la devaluación de la moneda y las consecutivas alzas de salarios. Promovió, entonces, la Academia, una suscripción pública, iniciándola con una contribución extraordinaria de sus socios y colaboró eficazmente con las Directivas de la mencionada casa asistencial, para tomar las medidas conducentes a salvar su déficit económico. Con los auxilios conseguidos en ese entonces y el aumento de los ordinarios en el presente año, esperamos que aunque no resuelta completamente su apremiante penu-

ria, sí podrá desenvolverse con mayor holgura nuestro magno centro hospitalario.

En asocio con la Secretaría Municipal de Salud y otras entidades particulares, patrocinó la Academia a finales del año próximo pasado una campaña contra el uso de la pólvora detonante cuyo éxito se refleja en una disminución del 45% en el número de accidentes.

Desde un principio la Junta Directiva, haciéndose intérprete del pensamiento de gran número de Académicos, resolvió programar una serie de ponencias y mesas redondas sobre aspectos generales de la profesión que interesaran a la mayoría de los Médicos y contribuyeran a proyectar a la Institución hacia la sociedad; que la sacarán de su movimiento exclusivamente científico y la integran con la comunidad. Creyó y sigue creyendo la Directiva, que es la manera ideal no sólo de cumplir con los propósitos que se formaron los fundadores hace 76 años, sino con las nuevas inquietudes del mundo, pues es preciso compaginar el progreso científico con el interés general.

Fué así como se invitó al Dr. José Félix Patiño a la sazón Ministro de Salud Pública, para exponer ante la Academia y los Médicos de Medellín, sus programas para el abaratamiento de las drogas, tan discutido inicialmente, pero cuya efectividad y valor estamos contemplando.

Con el mismo criterio se organizó una Mesa Redonda sobre "Anovulatorios", en la cual con la participación de eminentes Sacerdotes y distinguidos colegas de la Academia y Médicos de la ciudad, se examinó detenidamente este tema tan nuevo pero tan debatido desde el punto de vista moral médica y religiosa.

"Colesterol y Lipoproteinas" fue la denominación de otra Mesa Redonda que atrajo a gran número de asistentes por la novedad del tema y la calidad de quienes en ella intervinieron.

En la sesión de aniversario estuvo presente el Dr. Ramiro Guerrero, eminente médico caleño, Profesor de Historia de la Medicina en la Facultad de la Universidad del Valle, y quien nos ilustró con una magnífica exposición sobre la vida y la obra de su extraordinario coterráneo el Dr. Evaristo García, quien fuera Correspondiente de esta Academia y se honrara siempre presentando acá sus sesudos estudios.

Otras ponencias que vale la pena destacar, fueron la del Dr. José Miguel Restrepo sobre "Panorama Retrospectivo de la Medicina en Antioquia", que fue a la manera de un caleidoscopio maravilloso sobre nuestra pequeña historia médica; la del Dr. Jaime Borrero, sobre "Septicemia Estafilocócica", la del Dr. Antonio Ramírez sobre "Cirugía

Cardíaca", y las de los Drs. Vélez, Rojas y Restrepo sobre "Anemia Dimorfa" y su tratamiento con hierro por vía oral, y muchas más cuya enumeración pormenorizada acabáis de oír de boca del Sr. Secretario y que atraieron a nuestras reuniones del año pasado una numerosa y selecta concurrencia de Académicos y particulares.

Intervino la Academia de una manera brillante y definitiva, en la adopción de un plan hospitalario para Medellín, por petición del Concejo de la ciudad, y en diversas Mesas Redondas que sobre los problemas inherentes a la fabricación, control y expendio de drogas, y la educación médica, se verificaron en la Facultad de Medicina.

Ingresó a la Corporación un selecto grupo de Médicos que van a contribuir indudablemente a su progreso en los años futuros y con nuestro voto pasaron a Numerarios otros cuyos méritos y condiciones los hicieron dignos de llenar las vacantes dejadas por algunos que nos abandonaron inexplicablemente y de otros cuyos merecimientos los hicieron dignos de ser declarados Miembros Honorarios de la Institución.

Hace poco había dicho algo sobre la asistencia que realmente dejó poco qué desear en 1.963, pues con pocas excepciones, todos los Académicos Numerarios y Correspondientes Residentes y aún Honorarios, atendieron a las llamadas de las Directivas y concurrieron a las sesiones, que fueron más numerosas que en ninguno de los años pasados.

Señores Académicos:

En la concepción moderna del tiempo, los filósofos hablan del tiempo físico, que se mide con el reloj y el almanaque y que transcurre velozmente, aunque de manera palpable; y se habla también de otro tiempo, el tiempo social, que se mide sólo por la huella que nuestros actos hayan dejado y se aprecia por lo que ellos tengan de basamento en el pasado y de proyección hacia el porvenir; un tiempo cuya apreciación sólo puede hacerse por los actos que el hombre haya cumplido en favor de sus semejantes y de la comunidad.

Si nuestra gestión en la dirección de la Academia ha llenado uno u otro tiempo, no toca a nosotros calificarlo. De lo que sí estamos seguros es que nuestra dirección ha sido fruto de la ayuda de Dios, de la colaboración vuestra y del espíritu académico de todos vosotros, el mismo espíritu que os ha hecho escoger a los Drs. Ramírez, Barrientos, Aguilar e Isaza, para sucedernos y en cuyo favor invoco la ayuda y el estímulo que siempre nos brindastéis para que nuestra casi centenaria Institución continúe la pauta trazada por sus fundadores para el progreso de la Medicina y bien de la Patria.

Medellín, febrero de 1.964

DISCURSO DEL Dr. ANTONIO RAMIREZ G. AL POSESIONARSE DE LA PRESIDENCIA DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN PERIODO 1964-65

Señor Dr. Alberto Robledo C.

Señores Académicos:

Bien sé que el hecho de ser admitido como Miembro de Número de esta Corporación confiere, ipso facto, la elegibilidad para la presidencia y que durante 17 años he sido Miembro de Número en ella. Sin embargo, nada puedo aportar que me haga preferible u cualquiera de mis colegas, ni cualidades personales, ni contribuciones científicas, ni dedicación asiduidad o servicios prestados.

También sé que la Divina Providencia se vale, a veces, de los mismos errores de los hombres para traducirlos en bienes y a ella quiero confiar mi aceptación de esta Presidencia con la esperanza de que tal traducción ocurra durante mi gestión del presente año entregándome a ella para servirla más que a dirigirla, a seguir los dictados de todos sus Miembros más que a gobernarla, atender las orientaciones de todos más que a orientarla. Así tengo derecho a pedir a todos colaboración y ayuda eficaz.

Me toca continuar la labor de quien con modestia, dinamismo, sencillez, organización y eficacia ha sabido servir desveladamente nuestros intereses y los de nuestra comunidad cumpliendo cabalmente los fines que la Academia informa desde su iniciación. Esto agranda mi compromiso pero a la vez me estimula. Repasando esa labor encontramos sesiones plenas de interés y plenas de asistencia y podríamos pensar que ha existido un claro paralelismo entre el interés y la concu-

rrerencia de las sesiones por una parte, y por otra, el tema cuando éste ha abarcado conceptos más generales y más amplios y que miran preferentemente hacia el beneficio de la comunidad.

Por ello he pensado que, más que la aplicación estricta de reglamentos con exclusión o conminación forzada para los ausentistas inveterados que debilitan la acción de la Academia, es la acción directa y positiva hacia el estímulo y el despertar de intereses dormidos hacia la dimensión social de nuestra profesión, lo que puede lograr, no meramente un mayor número de académicos, sino una labor más eficaz y un cumplimiento más cabal de nuestra misión académica. Una reconsideración que nos lleve a una toma de conciencia frente a este compromiso con nuestra comunidad médica y con nuestra comunidad total puede infundir a nuestras sesiones una mística de misión que tendrá necesariamente que traducirse en un interés más permanente. Dedicaremos nuestro esfuerzo y entusiasmo a este aspecto y en este sentido esperamos toda colaboración en ideas y realizaciones.

Debe ser primordial preocupación de la Academia la situación del hombre colombiano, en especial lo que concierne a su salud. Que la atención médica preventiva, docente, curativa y elevadora del nivel de vida espiritual y material, llegue a todos. Colaborar con el Gobierno y otras entidades en estudios de planes hospitalarios, formación orientada y distribución conveniente de médicos, enfermeras y educadores con su correspondiente equipo y adecuada remuneración.

Debemos continuar la actividad emprendida hacia la solución del problema del alto costo de las drogas llegando a calar en la conciencia de nuestros colegas que gran parte del problema tiene solución en la actitud que el mismo médico asuma al respecto pues hacia él va dirigida específicamente una costosísima propaganda de panfletos, visitas y muestras. El podría reducir ésta estudiando, seleccionando arsenal efectivo, ciñéndose estrictamente a las indicaciones científicas y procurando precisar el diagnóstico antes que embotarlo en la terapia de la carísima "escopeta regadora".

Dentro del mismo orden de ideas, considero que no debe la Academia marginarse de la discusión y opinión en materia de educación médica. Es problema que a toda la profesión interesa y en él nuestra Corporación puede aportar luz considerable. Por otra parte, la función académica de mantener en alto el nivel científico de nuestra medicina debe ocupar sitio igualmente elevado en las preocupaciones de todos. Y en el estímulo hacia las presentaciones científicas en nuestras sesiones, en su búsqueda y organización han de colaborar todos los que sientan por la Academia verdadero cariño e interés.

Han sido exitosas en alto grado las reuniones tenidas gracias a los equipos científicos de la Facultad y es nuestro deseo ferviente que esos trabajos renovadores y originales aumenten en número, profundidad, alcance social y sentido de equipo para beneficio de todos. Ellos tendrán preferencia en nuestros programas. Hay además, una serie de trabajos científicos que en alcance, contenido, volumen, etc. pueden tener importancia menor pero que merecen divulgación y consideración y que, probablemente, no ocuparían el tiempo total de una sesión. Para ellos hemos pensado que se puede hacer pequeños apartados de tiempo en el curso de algunas reuniones de contenido social, ético, artístico y aún religioso en combinación con otras sociedades y entidades copiando las muy exitosas de reciente organización como la relacionada con los Anovulatorios.

Hace 10 años aprobó la H. Academia la siguiente proposición, presentada por los doctores Joaquín Aristizábal, Benjamín Mejía y Miguel Múnera, comisionados para el estudio de un problema médico - laboral surgido en el ICSS: "La Academia declara que no está dentro de sus funciones la intervención en problemas meramente gremiales de la profesión médica"...

"La Academia considera que en los actuales momentos es urgente e indispensable la constitución de una entidad de defensa gremial del Cuerpo Médico". Así mismo aprobó en la misma fecha, otra proposición suscrita por los HH. AA. Emilio Robledo, Rafael J. Mejía y Antonio J. Ospina: "Mientras se organiza una entidad que vele por los intereses gremiales y profesionales del Cuerpo Médico, créase una comisión gremial permanente de 3 Académicos nombrados por la presidencia para que estudien en primera instancia los problemas gremiales que se sometan a consideración de la Academia. Dicha comisión presentará a la Corporación en pleno sus opiniones sobre la solución del problema planteado, cuando considere que el asunto deba ser sometido a la Academia". Y así, bajo la presidencia del Dr. Emilio Robledo, nació la Unión Médica Antioqueña en cuya Mesa Directiva estaban además, Luis Germán Arbeláez, Rafael J. Mejía, Ignacio Vélez Escobar, Jorge Henao P., Antonio J. Ospina y Oriol Arango quien fue su primer secretario.

Pero la mayoría de nuestros colegas, bien pudiera ser por exagerado individualismo, bien por noble romanticismo, bien por fácil conformismo dentro de un estado social que no era apremiante, fue reacia a la asociación de tipo gremial, más cuando su fuerza carecía de armas efectivas dentro de los cambios sociales que acusaba la evolución de la humanidad. Sólo cuando esos mismos cambios hicieron imperiosa la bús-

queda de medios efectivos de defensa, surgió eficaz la iniciativa de la Federación Médica Colombiana y de los Colegios Médicos seccionales hacia la creación de entidades gremiales de carácter sindical.

Es a los jóvenes a quienes toca más de frente la acomodación a los hechos que crea la Socialización y ello explica que haya surgido como fuerza poderosa una ola de juventud que ha querido responder con el ímpetu de su edad a la presionante situación. Y la AMDA, sucesora de la UMA que la Academia propiciara sintió el estrujón de esa ola renovadora. Y así concientes de su potencial social, más de 500 afiliados se aglutinan afanosamente alrededor de unas directivas que, con miras a la formación de mentalidades dirigentes en amplio número y a la búsqueda permanente de los mejores guías, se renuevan frecuentemente.

Toca a la H. Academia un acercamiento de comprensión, de interrelación, de labor conjunta, de comunión de ideales dentro de sus respectivos fines, de estímulo a las campañas y a los valores nuevos. Como Miembro de la directiva de la AMDA quiero buscar aquí en esta Corporación esa colaboración y entreveo en esta otra posición mía también un designio providencial al que quiero entregarme teniendo en cuenta que, si bien el problema económico es de capital importancia, no es el primero en la línea y que como dice el P. Lebrét: "los hombres de nuestros tiempos buscan la liberación en la prosperidad material, en la revuelta, en la guerra. Una sola cosa puede liberar al hombre, romper sus cadenas: adherir a la verdad total, realizarla en sí, vivir de acuerdo con ella

Esta ocasión se presenta primordialmente para mirar al futuro, pero siento la llamada imperiosa de hacer homenaje a tres Académicos prestantes, desaparecidos en el pasado período. Son paradigma de profesionales y a sus vidas debemos mirar en busca de ejemplo, orientación y aliento. Gustavo González Ochoa quien fuera apóstol de la medicina infantil precursor y creador de la Cátedra de Pediatría, cultivador de un estilo propio y muy fecundo, incansablemente preocupado por el hombre colombiano. Poco antes de su muerte escribía: "Llevo en la esfera sentimental que me correspondió, un gran amor y veneración infinita a Dios- al Dios que ama y fecunda la inteligencia; el Creador de Asís; al que nos permitió tener a Barba Jacob y a Degas; al que siembra nuestros campos de flores menuditas y lanza en persecución de los abismos a la Trinidad. Porque pertenece al hombre la noción de Dios. Nadie si ama el mundo y ama la vida puede prescindir de El. Porque El es por excelencia amor. Sólo quien ama le halla; sólo quien ama sinceramente se acerca a El sin puerilidad, sin temor"... Y más adelante:

“El tiempo nos solicita enamoradamente hacia el movimiento por el orden de Colombia”... Hasta aquí el Dr. González Ochoa, recojamos nosotros esa llamada.

Luis Carlos Uribe Botero, cordial, sencillo, sagaz y estudioso. Leal y sincero. Exponente claro de nuestra clínica intuitiva y eficaz.

Y David Velásquez, varón de inteligencia estudiosa, de consagración y bondad. Resumió en los 17 días de su enfermedad final lo que había practicado en 67 años y durante aquellos días, minuto a minuto nos enseñó a vivir, nos enseñó a sufrir mostrándonos como se acepta la Voluntad de Dios, con alegría como en el Cielo, y nos enseñó a morir con el convencimiento de que la vida se cambia, no se quita. Unas cuantas perlas de entre ese cofre que llenamos quienes vivimos esos largos días podrían sintetizar toda una vida; saquémoslas a luz:

Muchas sondas y tubos, polietilenos, aspiraciones, disecciones e inyecciones hubo de soportar con plena conciencia el Dr. David y conocedor, como el que más, de toda contingencia clínica, en ningún momento preguntó, discutió, dudó, pero ni siquiera habló, acerca de la conveniencia o de la indicación de cualquiera de los padecimientos. Se entregó confiado a toda decisión nuestra como el mejor de los pacientes. Y cuando hubo necesidad de llevarlo por segunda vez a cirugía, al exponerle nosotros la nueva situación, contestó al punto: “Ustedes disponen, sólo les pido una cosa, tengan compasión de mí que soy muy flojo para el dolor”; y sin embargo, ni antes ni después le oímos una queja en medio de su prolongado sufrir. Con su profunda humildad y sencillez nunca alardeó de un valor que sí poseía. Después de la segunda intervención hacíamos la curación de sus heridas y espontáneamente miró al cuadro de su abdomen cruzado de suturas, tubos, etc.... yo recogí en un instante un estupor pasajero dibujado fugazmente en su cara y le dije: Dr. los enfermos no miran... y contestó: “Es verdad, los enfermos no miramos,... los enfermos esperamos que nos cuenten... y guardó silencio y esperó a que más tarde, oportunamente, se le expusiese su situación. De suma categoría médica, el Dr. David no quiso, ni en estos momentos de su vida hacer prevalecer su condición superior ni forzarlos en nuestra actitud y conducta.

Parece un tanto fuera de lugar el que yo haya traído esta remembranza para un discurso de posesión directiva académica, pero quiero asentarme en valores de tal naturaleza para pregonar su exaltación en el medio médico de nuestra Antioquia, pues si bien, esta H. Corporación es asiento de claros exponentes de valores similares, en el ambiente de nuestra profesión afloran brotes de fallas que amenazan degrada-

ción. Y es función de esta Academia mantener muy alto el nivel ético y la conducta profesional, no solo dentro de su seno, sino en toda la profesión pues nuestra acción debe proyectarse eficazmente entre otras cosas enalteciendo los valores positivos. La primera condición que de aquí se sigue es que atemperemos al máximo nuestras vidas, corrigiendo lo que haya de criticable en el pasado, para seguir las ofreciendo en adelante como espejo que ayude a retocar y pulimentar las conciencias de todos. La segunda condición es que demos de nosotros mismos lo que esa tarea requiere, sin ahorro y sin límite. En este sentido agradezco de los H. Académicos toda sugerencia que parezca viable y toda colaboración efectiva.

Señores: Jurar a Dios y prometer a la patria a veces suena a voces vacías. Pero cuando se siente la intimidad del Señor Jesús y se está entregado a su voluntad que es la de un Dios providente para con cada uno de nuestros pasos, entonces el juramento toma una vida real y adquiere un profundo significado vital porque es la entrega de un cristiano, de un Miembro vivo del Cuerpo Místico de Cristo, a colaborar con su Dios en la integración de su vida y de todo lo que con él toca dentro del orden por El querido. Esto último quiero hacerlo al par que pido fuerzas para no caer en el desorden y para seguir adelante el orden que propone, hacia la paz que El trae, basada sobre la verdad, justicia, amor y libertad.

FRECUENCIA DE LOS GRUPOS SANGUINEOS ABO Y RHO EN POBLACION MIXTA DE LA CIUDAD DE MEDELLIN (Ant.) Y EN NEGROS DE LA CIUDAD DE QUIBDO (Choco) Y REVISION DE LA LITERATURA COLOMBIANA

* Dr. Alberto Restrepo M.

** Dr. Sigifredo Palacio R.

*** Dr. José María Forero

El estudio de los grupos sanguíneos humanos, se inició con Landstainer, quien descubrió los grupos sanguíneos A, B y O en 1901 (1). El grupo AB fué descrito al año siguiente por De Castello y Sturli (2).

Otro hallazgo básico fué el descrito por Landstainer y Wiener en 1940 (3) quienes hallaron el aglutinógeno rhesus (Rh) en el 85% de personas blancas.

Hasta el presente se han encontrado numerosos grupos y subgrupos sanguíneos y al conjunto, para mejor diferenciación en el creciente número y para clarificar la nomenclatura, se les denominó sistema de grupos sanguíneos, tales como: A-B-O, Rh-Hr, M-N, P-p, K-k (Kell), F-f (Duffy), J-j (Kidd), Lu-lu (Lutheran), Di-di (Diego) y otros con interés regional, local o familiar como el factor Vel, I, Yt, Levay, Jobbins, Beeker, Ven, etc. (4).

Los grupos sanguíneos tienen varios aspectos de interés:

1. Médico, por su aplicación en las transfusiones de sangre y subproductos, en inmunización en todos sus aspectos y de manera especial en la eritroblastosis fetal.
2. Genético, por ser transmitidos como caracteres alélicos simples o múltiples autosómicos dominantes.

1 - Jefe Sección Hematología, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, U. de A.

2 - Jefe del Banco de Sangre de la Clínica León XIII. Instituto Colombiano de los Seguros Sociales, Medellín.

3 - Sub-jefe del Banco de Sangre de la Clínica León XIII. Instituto Colombiano de los Seguros Sociales, Medellín.

3. Antropológico, por haberse encontrado diferencias en su distribución en las razas y en grupos humanos con limitaciones geográficas.

Estudios de la frecuencia y distribución de los grupos sanguíneos se han efectuado en casi todas las partes del mundo, cuya compilación y aplicación antropológica se encuentran resumidas en varias publicaciones como la de Mourant (5), Etcheverri (23).

En Colombia se han realizado varios estudios sobre grupos sanguíneos en especial ABO y Rh en varios núcleos de población. Los iniciales y más numerosos se han hecho en indígenas (6-7-8-9-10-11-12-13) y otros en población mixta (14-15-16-17-18-19).

El objeto de esta publicación es aportar datos sobre la frecuencia de grupos sanguíneos en Colombia dando los resultados efectuados en la ciudad de Medellín (Antioquia) y en población negra de la ciudad de Quibdó (Chocó). Además, revisar la literatura Colombiana y comentar su distribución.

MATERIALES Y METODOS

En Medellín se estudiaron 45.475 personas de ambos sexos sin discriminación racial, en su mayoría, donantes del Banco de Sangre de la Clínica León XIII del Instituto Colombiano de los Seguros Sociales y también personal de fábricas.

En Quibdó fueron estudiados 719 personas: 97 hombres y 622 mujeres, todos de raza negra y en su mayoría estudiantes de primaria y secundaria.

Los antisueros empleados para la clasificación fueron de títulos aceptados internacionalmente y suministrados por las Casas Hyland, Blook Bank y Dade. En la clasificación del Rh sólo se empleó el suero anti-Rho.

La lectura se hizo observando la aglutinación en láminas de vidrio con la ayuda del iluminador Clay Adams.

RESULTADOS

La frecuencia de los grupos sanguíneos ABO en Medellín, fué: Grupo O: 60.16%, Grupo A: 31.11%, Grupo B: 7.19% y Grupo AB: 1.53%.

De las 45.475 personas examinadas, 39.689 fueron Rh positivas, (87.21%) y 5.786 personas Rh negativas, (12.78%).

Las proporciones de los Rh negativos y positivos en lo diferentes grupos se pueden observar en la Tabla N° 1.

TABLA N^o 1

Corresponde a 45.475 clasificaciones verificadas en el Banco de Sangre Clínica León XIII, Medellín.

Grupo	Factor Rh	N ^o Examinados Rh +	Rh ---	Porcentajes Rh +	Rh ---	Porcentaje Grupo
O	Positivo Negativo	23.716	3.643	32.12	8.08	60.16
A	Positivo Negativo	12.321	1.627	27.53	3.58	31.11
B	Positivo Negativo	2.839	430	6.23	0.96	7.19
AB	Positivo Negativo	613	86	1.33	0.20	1.53
Totales		39.689	5.796	87.22	12.78	

En la población negra de Quibdó se observó la distribución siguiente: Grupo O: 60.2%. Grupo A: 20.4%. Grupo B: 17.8%. Grupo AB:

De las 719 personas clasificadas 705 fueron Rh positivas, 98.2% y sólo 14 personas fueron Rh negativas, 1.8%. (Ver Tabla N° 2).

La distribución de los grupos sanguíneos ABO y Rho, en varios grupos de población indígena y en población mixta Colombiana, que se han efectuado previamente por diferentes investigadores, se presentan en forma comparativa con nuestros hallazgos. (Ver Tabla N° 3).

COMENTARIOS

En la población negra de Quibdó es aparente el aumento del grupo B y la baja proporción de Rh negativos (ver Tabla N° 3), hallazgo que se ha observado a su vez en negros africanos y de los Estados Unidos (4) (25).

Candela (21) sugiere que el gene grupo B se originó en los pueblos Mongoles y observa la disminución de su frecuencia de oriente a occidente. Porcentajes mayores del 20% se encuentran entre los indúes, negros africanos y rusos (22).

Los estudios realizados en indios Colombianos, demuestran alta frecuencia de grupos O y Rh positivos, aún hasta alcanzar el 100% como lo informan Soriano y Martínez en su estudio de los indios Lloroes (12). Trabajos con resultados similares se han descrito repetidamente en estudios efectuados en grupos indígenas de otros países americanos (23), lo cual sugiere pureza sanguínea de nuestros aborígenes en referencia a estos factores sanguíneos.

Los indígenas americanos considerados como una división de la raza mongoloide, tienen en el factor Rh similitudes con otros grupos raciales afines. Frecuencias de individuos Rh positivos superiores al 98% se encuentra entre japoneses, chinos, indonesios, filipinos, melanesios y aborígenes australianos (23).

TABLA N° 2

Corresponde a 719 clasificaciones en negros de Quibdó (Chocó)

Grupo	Factor Rh	N° Examinados		Porcentajes		Porcentaje Grupo
		Rh +	Rh —	Rh +	Rh —	
O	Positivo	423	9	59	1.2	60.2
	Negativo					
A	Positivo	146	1	20.30	0.1	20.4
	Negativo					
B	Positivo	125	3	17.4	0.4	17.8
	Negativo					
AB	Positivo	11	1	1.5	0.1	1.6
	Negativo					
Totales		705	14	98.2	1.8	

TABLA N° 3
Frecuencia de grupos sanguíneos ABO y Rho en varios grupos de población Colombiana

A u t o r	Grupo estudiado	Grupo		ABO		Porcentaje		Rho Neg.	N° exa- minados
		0	A	A	B	AB	AB		
Del Río	(6) Indios chibchas	67.7	19.0	11.0	1.3	—	—	—	109
Arcila V. G.	(7) Indios Paez	88.7	6.9	4.2	0.0	—	—	—	303
Lehmann y Ass.	(8) Indios Guanbianos	84.2	8.5	6.1	1.0	—	—	—	160
Paez y Freudentha	(9) Indios Sibundoy y otros	86.4	6.3	7.1	0.0	—	—	—	251
Reichel Dolmatoff	(10) Indios Natagaima	100.0	0.0	0.0	0.0	—	—	—	281
	Coyaima	96.3	3.4	0.0	0.2	—	—	—	145
	Pijaos Ortega	87.8	5.5	4.4	3.5	—	—	—	569
Duque, G. L.	(11) Indios Depto. Caldas	92.2	6.4	1.2	0.0	—	—	—	774
Soriano y Martínez	(12) Indios Lloroes	100.0	0.0	0.0	0.0	—	—	—	81
Martínez y Soriano	(13) Indios Goajiros	72.1	8.2	13.4	6.0	—	—	—	230
Neira A. I.	(14) Gestantes Bogotá	—	—	—	—	—	—	6.9	2.650
Cifuentes A. M.	(15) Pobl. mixta Palmira	61.8	25.5	10.0	2.7	—	—	8.1	1.200
Blanco P. O.	(16) Pobl. mixta Cartagena	55.0	30.0	12.0	3.0	—	—	4.0	1.310
Pérez E. de C.	(17) Pobl. mixta B/quilla	54.6	28.7	11.6	2.0	—	—	5.4	3.109
Londoño P. M.	(18) Pobl. mixta Tolima	61.0	28.0	9.2	1.5	—	—	5.8	1.025
Mejía S.	(19) Pobl. mixta Medellín	59.2	31.0	7.7	1.9	—	—	—	15.000
Restrepo A. y Ass.	(20) Pobl. mixta Medellín	60.1	31.1	7.1	1.5	—	—	12.7	45.475
Restrepo A. y Ass.	(20) Negros Quibdó	59.0	20.4	17.8	1.6	—	—	1.8	719

La frecuencia de los grupos sanguíneos ABO y Rh en población de Medellín (Antioquia), en los dos estudios realizados (19-20), presenta resultados similares que coinciden en la baja frecuencia de grupo B, discreto aumento de grupo A y aumento definido de Rh negativos. (Ver Tabla N° 3). En estos estudios el número total de examinados dá una cifra de 60.450, la cual es representativa de la ciudad de Medellín que cuenta con 650.000 habitantes y a su vez, dá una idea global de la distribución de los grupos sanguíneos en el pueblo antioqueño. Esta distribución de los grupos sanguíneos y en especial, la frecuencia de 12.7% de Rh negativos, contrasta con otros valores obtenidos en población mixta Colombiana que tienen valores más bajos y es a su vez semejante a valores obtenidos en varias poblaciones blancas estudiadas. (Ver Tabla N° 4). Esto contribuye a que en esta ciudad se observe frecuentemente la isoimmunización materna por incompatibilidad al factor Rh. En la Clínica León XIII del Instituto de los Seguros Sociales de Medellín, en cuatro años, de Abril de 1959 a 1962, nacieron 43.691 niños de los cuales 285 (0.65%) fueron niños Rh positivos nacidos de madres Rh negativas sensibilizadas. De estos niños, 265 (93.3%) tuvieron cuadro clínico y de laboratorio de Eritroblastosis fetal, lo suficientemente intensa para ser tratados con exanguino-transfusiones, dando una frecuencia de eritroblastosis de 1.1 caso semanal. Es probable que las complicaciones obstétricas por la incompatibilidad al factor Rh, sean más frecuentes por no haberse contabilizado en este informe los abortos, ni los mortinatos.

Por su parte es de suponer que la frecuencia de eritroblastosis fetal por isoimmunización al Rh no exista entre los indígenas Colombianos y que entre los negros sea excepcionalmente rara, dada la baja frecuencia de Rh negativos en este grupo de población.

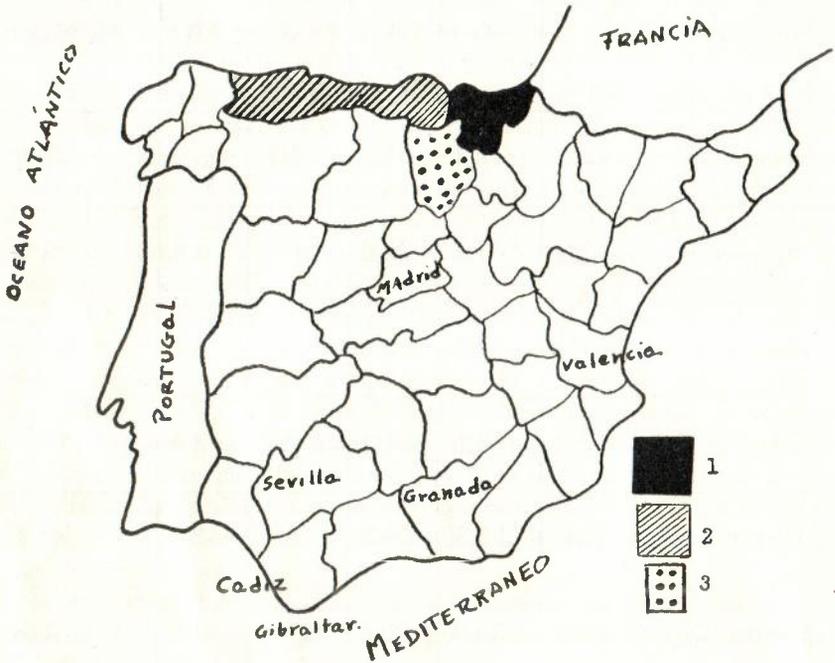
En Colombia (26), se calcula la siguiente distribución racial: Blancos 20%, mulatos y mestizos 71.8%, negros 6.0% e indios 2.2%. En Antioquia y en especial Medellín, la distribución racial es similar aunque los indios y negros son esporádicos y la población blanca puede ser mayor que el promedio nacional.

TABLA N° 4

Frecuencia de los grupos sanguíneos ABO y Rh en algunos países y ciudades, en porcentaje.

<i>Procedencia</i>	O	A	A	AB	Rh Neg.
Vascos (25)	57.2	41.7	1.1	0	28.8
Ingleses (25)	47.9	42.4	8.3	1.4	15.3
Blancos U.S.A. (25)	42.2	39.2	13.5	5.1	13.5
Medellín Col. (20)	60.1	31.1	7.1	1.5	12.7
Negros U. S. A. (25)	51.5	29.5	15.5	3.5	8.1
Negros Quibdó (20)	59.0	20.4	17.8	1.6	1.8
Chinos (25)	30.7	25.1	34.2	10.0	1.5
Indúes (25)	32.5	20.0	39.4	8.1	7.1
Indios N. Amer (25)	97.4	2.7	2.7	0.0	0.0
Indios Col. (12)	100.0	0.0	0.0	0.0	0.0

ESPAÑA. PROCEDENCIA DE ALGUNOS
Apellidos de ANTIOQUIA.



1. **Vascos:** Agurre, Aristizábal, Atehortúa, Alzate, Baena, Bolívar, Cas-
tañeda, Chavarriaga, Echavarría Echeverri, Elejalde, Gaviria, Isaza Martínez,
Maya, Mejía, Mendoza, Mondrgón, Ochoa, Ossa, Palacio, Taborda, Upegui,
Uribe, Urrea, Vasco, Zabala, Zuluaga.

2. **Asturias:** Arango, Campillo, Campuzano, Castrillón, Carvajal, Ceballos,
Díaz, Fonnegra, García, Gómez, González, Granda, López, Llano, Marulanda,
Posada, Restrepo, Rico.

3. **Burgos:** Bustamante, Duque, Fernández, García, Hoyos, López, Monto-
ya, Pino, Posada, Puerta, Serna, Sierra, Vallejo, Villegas.

Si cerca de dos terceras partes de la población de Medellín es una
mezcla de blancos, indios y negros, en forma de mulatos y mestizos,
cuál sería la explicación para observar las características sanguíneas
actuales?

Es de suponer que estos genes no fueron aportados por los indíge-
nas o por los negros por sus características sanguíneas ya menciona-
das de donde se deduce, que debieron haber sido aportados por el ele-

mento blanco que intervino en la conquista y colonización de esta región del país. Por otra parte debe buscarse un grupo blanco europeo con la máxima frecuencia de estas características genéticas para que al mezclarse puedan observarse las características sanguíneas actuales. Entre estos grupos y de manera especial, los grupos españoles, país de donde se hizo la emigración a latinoamérica en mayor escala, se encuentra el pueblo vasco estudiado por Etcheverry (25) y Mourrant (5). Este pueblo difiere de otros grupos europeos en lo aislado de la región, su lengua y costumbres sociales y principalmente en poseer la mayor frecuencia de individuos Rh negativos, cerca del 50% y el menor porcentaje europeo de grupo B. Por estas características sanguíneas se cree que el pueblo vasco representa el núcleo cepa de la raza blanca o caucásica.

Es difícil estar seguros del origen regional español del pueblo antioqueño. No obstante, creemos, se pueda obtener una visión bastante aproximada si conocemos el lugar de origen de las personas que trajeron los apellidos que predominan en esta región del país. Trabajo en tal sentido fue realizado por Arango (24), quien estudió las genealogías de las familias antioqueñas de principios de este siglo, señalando el lugar de origen de las personas que trajeron tales o cuales apellidos y que luego, se radicaron permanentemente en esta región y de las cuales hay numerosos descendientes en la actualidad. Merece aclarar que Antioquia por su aislamiento geográfico ocasionado por sus altas montañas y sus escasos y difíciles vías de comunicación, ha aumentado la población debido primordialmente al crecimiento vegetativo, siendo la inmigración casi nula.

Basados en el trabajo de Arango hemos diseñado la tabla-diagrama N° 5, en la cual se observa que gran número de los apellidos antioqueños son de origen vasco, incluyendo las provincias de Vizcaya, Alava y Guispúcoa. La ascendencia vasca del pueblo antioqueño ha sido descrita previamente por otros investigadores (27-28). Si consideramos la región norte española como son las provincias de Asturias y Burgos, aledaños a las provincias vascas y con habitantes con similitudes antropológicas, se vé claramente que más de un 50% de los apellidos antioqueños tienen allí su origen. Es curioso, a su vez, que provengan de una región tan circunscrita, pero esa puede ser la razón de observar en la población antioqueña actual las características sanguíneas caucasoides.

Sería de interés nacional que se realizaran estudios de los grupos sanguíneos en varias ciudades y en población rural colombiana para definir un patrón nacional, ya que los datos actuales son insuficientes.

RESUMEN

1. Se estudia la distribución de los grupos sanguíneos ABO y Rh en las ciudades de Medellín (Antioquia) y Quibdó (Chocó).
2. En Medellín en un total de 45.475 clasificaciones, preferentemente donantes de sangre, se encontró: Grupo O: 60.15%, Grupo A: 31.11%, Grupo B: 7.19%, Grupo AB: 1.53% y 12.78% Rh negativos.
3. En Quibdó en un total de 719 clasificaciones, en negros escolares, se encontró: Grupo O: 60.%, Grupo A: 20.15%, Grupo B: 17.8% Grupo AB: 1.6% y 1.8% Rh negativos.
4. Se revisa la literatura colombiana sobre el tema, se comentan los datos obtenidos y se sugiere en la población antioqueña un origen mixto constituido preferentemente por blancos (vascos españoles), negros e indios.

SYNOPSIS

1. In the cities of Medellín (Antioquia) and Quibdó (Chocó) the distribution of Blood Groups are studied.
2. In Medellín in a total of 45.475 classifications, mainly blood donors, was found: Group O: 60.15%, Group A: 31.11%, Group B: 7.19%, Group AB: 1.53% and 12.78% Rh Negatives.
3. In Quibdó in 719 classifications, school negroes, was found: Group O: 60.2%, Group A: 20.15%, Group B: 17.8%, Group AB: 1.6% and 1.8% Rh Negatives.
4. The Colombian literature about this subjects are revised, commented the dates obtained and it is suggested that Antioquia people are from a mix origin: white (Spanior Basques), negroes and indians.

REFERENCIAS

- 1 - Landstainer, K - "Über Agglutination serscheinungen normalen mens lichen Blutes". Wien. Klin. Wschr., 14: 1132 - 1134, 1901.
- 2 - De Castello, A. V., and Sturli, A. - "Über die Isoagglutinine im Serum gesunder und Kranker Menschen". Munchen, Med. Wschr. 1090-1095, 1902.
- 3 - Landstainer, K., and Wiener, A. S. - An agglutinable factor in human blood recognized by immune sera for rhesus blood. Proc. Soc. 9 p. Biol. N. Y. 43: 223, 1940.
- 4 - Wiener, A. S. and Wexler, I. B. - Heredity of the blood groups. Grune and Stratton. New York, 1958.
- 5 - Mourant, A. E. - The distribution of the human blood groups. Blackwell Scientific Publications. Oxford, 1954.

- 6 - Del Río M. J. A. - Contribución al estudio de los grupos sanguíneos en Colombia. Tesis, Facultad de Medicina, Universidad Nacional, Bogotá, 1930.
- 7 - Arcila Vélez, G. - Grupos sanguíneos entre los indios Páez. Rev. Inst. Etnológico Nal. 1: 7 - 14, 1943.
- 8 - Lehmann, H., Duque, L., Fornoguera, M. - Grupos sanguíneos entre los indios Buanbiano-Koko-Nuko. Rev. Inst. Etnol. Nal. 1: 197 - 228, 1943.
- 9 - Páez Pérez, C., Freudenthal, K. - Grupos sanguíneos de los indios Sibundoy, Santiaqueños, Kuaiker e indios y mestizos de los alrededores de Pasto. Rev. Inst. Etnol. Nal. 1: 411 - 415, 1944.
- 10 - Reichel Dolmatoff, G. A. - Grupos sanguíneos entre los indios Pijaos del Tolima. Rev. Etnol. Nal. 1: 507 - 520, 1944.
- 11 - Duque Gómez, L. - Grupos sanguíneos entre los indios del Departamento de Caldas. Rev. Inst. Etnol. Nal. 1: 623 - 653, 1944.
- 12 - Soriano Lleras, A. y Martínez Silva R. - Estudio inmuno-hematológico entre los indios Lloroes. Rev. Fac. Med. Univ. Nal. 28: 7 - 9, 101: 106, 1960.
- 13 - Martínez, S. R. y Soriano, Ll. A. - Grupos sanguíneos en los indios guajiros. Rev. Fac. Med. Univ. Nal. 28: 11 - 14, 1960.
- 14 - Neira, A. I. - Gestantes Rh Negativas en la Clínica David Restrepo de Bogotá. Tesis de Grado, 1954.
- 15 - Cifuentes, A. M. - Clasificación de grupos sanguíneos, factores MN y Rh en blancos, mulatos y negros, en el Municipio de Palmira (Valle). Pont. Univ. Cat. Jav., Bogotá, 1956. Tesis de grado.
- 16 - Blanco, P. O. - Frecuencia de los grupos sanguíneos y del factor Rh en Cartagena. Pont. Univ. Cat. Jav., 1959. Tesis de grado.
- 17 - Pérez, E. de C. - El Sistema Rh - Hr. Pont. Univ. Cat. Jav., Bogotá, 1956. Tesis de grado.
- 18 - Londoño, P. M. - Incidencia de grupos sanguíneos y factor Rh en el Departamento del Tolima. Pont. Univ. Cat. Jav. Fac. Bact. 1957. Tesis de grado.
- 19 - Mejía S. - Relación entre el cáncer gástrico y los grupos sanguíneos ABO. Tesis de grado, Univ. de Ant., Medellín, 1958.
- 20 - Restrepo, M. A., Palacio, R. S. y Forero, J. M. - Estudio presente.
- 21 - Candela, P. B. - Hum. Biol. 14: 413, 1942.
- 22 - Wiener, A. S. - Blood Groups and Transfusion. 3rd. ed. 1943, C. C. Thomas, Springfield, 111.
- 23 - Echeverri, M. A. - Aplicaciones médicas del factor Rh y otros grupos sanguíneos. Ed. Emecé, Buenos Aires, Págs. 9 - 33, 1951.
- 24 - Arango, M. G. - Genealogías de las familias antioqueñas. Imprenta Ed. Med., 1911.
- 25 - Wintrobe, M. M. - Clinical Hematology. Lea G. Bebger. Philadelphia, 1956, pág. 333.
- 26 - Plan de erradicación de la malaria. Servicio Nacional de erradicación de la malaria. Ministerio de Salud Pública, Vol. I, pág. 18, 1957.
- 27 - Hagen, E. E. - On the theory of Social change. The Dorsey press. Inc. Itomewood ill. Chap. XV.
- 28 - Robledo, E. - Genealogías de Antioquia y Caldas. Gabriel Arango Mejía, prefacio. Imp. Deptal., Medellín, segunda edición, 1944.

DEFICIENCIAS SANITARIAS Y PROMISCUIDAD CON ANIMALES DOMESTICOS EN RELACION CON LA DISEMINACION PARASITARIA

* Rafael Bonfante Garrido
** Abel R. Dueñas Padrón
*** María del S. Pinzón
Cecilia Jiménez y
Gladys Ambrad.

Universidad de Cartagena, Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública.

De antiguo se sabe que los excrementos humanos y de animales constituyen un vehículo forzoso para las parasitosis, especialmente las intestinales. La constante preocupación de parasitólogos y epidemiólogos acerca de estos tópicos ha demostrado la posibilidad de infección

-
- * Profesor Asistente de Microbiología de la Facultad de Medicina, Sub-Jefe de la Sección de Parasitología y Microbiología, Secretario del Consejo Normativo del Departamento de Medicina Preventiva, Universidad de Cartagena, Cartagena - Colombia.
- ** Profesor Jefe del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad de Cartagena, Cartagena - Colombia.
- *** Instructora de Parasitología y Microbiología, Facultad de Medicina, Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad de Cartagena, Cartagena - Colombia.

o infestación humana por parásitos de otras especies animales o el papel de estas como portadoras o vectoras accidentales de endoparásitos. (1-2).

La ausencia o mal uso de las letrinas por parte de ciertos conglomerados humanos de bajo índice económico y escasa educación sanitaria, hacen recaer sobre ellos mismos el mantenimiento constante de sus parasitosis, las cuales llegan a constituirse así en graves causas de mortalidad, particularmente entre la población infantil.

Por estas razones hemos escogido un área urbana, en las condiciones expresadas más adelante, para realizar un estudio sistemático, o encuesta, de posible utilidad, en la determinación del papel de los cerdos y perros como portadores o vectores mecánicos de parásitos humanos.

Los estudios realizados en excrementos de animales por diferentes autores, han venido a demostrar que el cerdo doméstico puede albergar en su intestino parásitos que potencialmente son infectantes para el hombre (1, 3,4). Entre nosotros se han encontrado huevos de *Ascaris*, quistes de *Balantidium coli* y flagelados intestinales en cerdos sacrificados en el matadero de Bogotá (5).

En la misma forma, en los excrementos de perros, se han reportado parásitos humanos, en nuestro territorio (2) y en otros países (6).

Tales antecedentes nos alentaron a proseguir una labor investigativa en nuestro medio ambiente, por cuyo motivo hemos escogido el barrio "Santa María" de la ciudad de Cartagena para el presente trabajo.

MATERIAL Y METODOS

La ciudad de Cartagena está situada a nivel del mar en la Costa Atlántica Colombiana, en plena zona tropical. Tiene una temperatura promedio de 29°C. y una humedad de 85%.

El barrio de "Santa María", ubicado en el extremo norte de la ciudad, tiene 355 casas en las cuales viven 3.557 habitantes. En sus calles deambulan perros y cerdos con la consiguiente diseminación de excrementos en las vecindades de las viviendas. Está separado del barrio residencial de Crespo por el angosto caño de Juan Angola. Existen, también numerosos solares llenos de malezas que utilizan algunos vecinos como letrinas y basureros. Hay, además, numerosos insectos (moscas, cucarachas, etc.), roedores (ratas y ratones). Sus habitantes desconocen, en su mayoría, los hábitos higiénicos más elementales que

hacen juego con su deficiente preparación escolar. Aunque hay servicio municipal de recolección de basuras, éstas son arrojadas a los solares. El 28.3% de las casas carecen de letrinas. La población infantil, casi en su totalidad, anda descalza y tiene hábitos de jugar con tierra. Su higiene personal es escasa. La situación económica de los habitantes de éste núcleo urbano es crítica, la entrada por familia es de \$ 170.00 mensuales (7).

Los excrementos de perros, cerdos y humanos fueron recogidos en vasos de cartón parafinados, utilizando para ello un par de baja lenguas para cada muestra seleccionada en las calles y solares vecinos a las casas. Se anotaba exactamente el sitio de recolección utilizando la nomenclatura del área. Las muestras recogidas eran traídas al laboratorio para examinarlas el mismo día. La técnica utilizada fué la siguiente: a) examen microscópico directo con solución salina y lugol, b) concentración por el método de Faust.

RESULTADOS Y DISCUSION

Los resultados están consignados en la tabla I. De las 200 muestras examinadas 186 resultaron positivas o sea el 93%:

Perros: de 84 muestras de excrementos de perros, 71 fueron positivas (84.5%)

Fueron encontrados 7 protozoarios: *E. histolytica*, *E. coli*, *E. nana*, *Iodamoeba bütschlii*, *Giardia sp.*, *Chilomastix mesnili* y *Eiméria sp.*; y cinco helmintos: *Ascaris sp.*, *Trichocephalus sp.*, *Ancylostoma sp.*, *Strongyloides sp.* y *Toxocara canis*.

Cerdos. Todas las muestras de excrementos de cerdos fueron positivas (100.0%).

Fueron encontrados 10 protozoarios: *E. histolytica*, *E. coli*, *E. nana*, *E. suis*, *Iodamoeba bütschlii*, *Giardia sp.*, *Trichomonas sp.*, *Isospora suis* y *Balantidium coli* y cinco helmintos: *Ascaris sp.*, *Trichuris sp.*, *Ancylostoma sp.*, *Strongyloides sp.*, y *nematodos sp.*

Humanos. De 31 muestras de excrementos humanos 30 fueron positivas (96.8%).

Fueron hallados 8 protozoarios: *E. histolytica*, *E. coli*, *E. nana*, *Iodamoeba bütschlii*, *Giardia sp.*, *Chilomastix mesnili*, *Trichomonas sp.*, *Balantidium coli* y 5 helmintos: *Ascaris lumbricoides*, *Trichocephalus sp.*, *Ancylostomatidae* (*Necator* o *Ancylostoma*) *Strongyloides sp.* e *Hymenolepis nana*.

TABLA N° 1

Examen Parasitológico de excrementos de perros, cerdos y humanos, barrio de "Santa María", Cartagena, Colombia. 1963

		Perros	Cerdos	Humanos
Total muestras examinadas	200	94 (42.0)	85 (42.5)	31 (15.5)
Total muestras positivas	186 (93.0)	71 (84.5)	85 (100.0)	30 (96.8)
Protozoarios Intestinales				
<i>E. histolytica</i>	Q	4 (4.8)	24 (28.2)	7 (22.6)
<i>E. coli</i>	Q	9 (10.7)	27 (31.8)	20 (64.5)
<i>E. nana</i>	Q	2 (2.4)	15 (17.6)	5 (16.1)
<i>E. suis</i>	Q		19 (22.4)	
<i>Iodamoeba bütschlii</i>	Q	1 (1.2)	6 (7.1)	2 (6.5)
<i>Giardia sp.</i>	Q	2 (2.4)	10 (11.8)	2 (6.5)
<i>Chilomastix mesnili</i>	Q	1 (1.2)		1 (3.2)
<i>Trichomonas sp</i>	T		1 (1.2)	1 (3.2)
<i>Isospora suis</i>	O		2 (2.3)	
<i>Eimeria sp</i>	O	2 (2.4)	5 (5.9)	
<i>Balantidium coli</i>	Q		31 (36.4)	1 (3.2)
Helmintos Intestinales				
<i>Ascaris sp.</i>	H	32 (28.1)	70 (82.3)	16 (51.6)
<i>Trichuris sp.</i>	H	30 (35.7)	47 (55.3)	23 (74.2)
<i>Ancylostomatidae</i>	H	45 (53.6)	54 (63.5)	22 (70.9)
<i>Strongyloides sp.</i>	L	2 (2.4)	5 (5.9)	2 (6.5)
<i>H. nana</i>	H			3 (9.7)
<i>Toxocara canis</i>	H	11 (13.1)		
<i>Nematodo sp.</i>	L		11 (12.9)	

Q: Quistes

Los porcentajes se dan entre paréntesis.

T: Trofozoitos

L: Larvas

H: Huevos

O: Oocisto

Llama poderosamente la atención que la positividad fué un poco más acentuada en los excrementos humanos que en los perros y que precisamente en éstos se encontraron parásitos del hombre al igual que en los cerdos. Se deduce de la presente observación que éstos animales se contaminan al ingerir heces que se encuentran en las calles y solares del barrio, hecho que se pudo comprobar viendo a perros y cerdos efectuar hábitos coprófagos. Aunque se presume que algunos parásitos del hombre no son patógenos para los perros y cerdos, éstos podrían servir de vectores mecánicos diseminando por el suelo sus huevos, quistes, larvas y oocistos (2). Otros animales coprófagos como las ratas, ratones y cucarachas, a su vez, pueden ingerir heces humanas de perros o cerdos, ayudando a la contaminación del suelo de las casas (8).

Las moscas pueden transportar en sus patas quistes de protozoarios y contaminar los alimentos (9), o ingerir éstos elementos infectantes y pasarlos en los excrementos (10, 11). Experimentalmente se ha comprobado que la vida de los quistes de protozoarios humanos en el tubo digestivo de la mosca es de 1 a 3 días (11). Este tiempo es suficiente para verificar la infección.

Además de éstos insectos, las hormigas, avispas y ciertos coleopteros coprófagos pueden diseminar huevos de helmintos intestinales por el suelo (9). Se establecerá así, círculos viciosos en la conservación de las parasitosis.

La población infantil, en numerosas ocasiones, defeca directamente en los patios, solares y aún dentro de las mismas casas, especialmente los menores, por falta de letrinas higiénicas, mal estado de ellas, uso parcial de las mismas y falta de entrenamiento para utilizarlas.

En esta forma, con la contribución de todos estos animales y el hombre, el suelo se convierte en una fuente de infección. En él se han encontrado huevos, quistes y larvas de parásitos intestinales humanos (12).

La utilización de los solares como basureros hace que el suelo que normalmente no se presta a la transmisión de parásitos, se convierta en razón de la acumulación de materias orgánicas en su superficie, en un excelente medio que les proporciona condiciones propicias para su desarrollo, especialmente para los *Ascaris* y *Trichuris* (13).

Entre los protozoarios la *E. histolytica*, fué encontrada en ambas especies animales y en el hombre, al igual que la *E. coli*, *E. nana*, *Iodamoeba bütschlii* y *Giardia sp.*

La *E. suis* e *Isospora suis* se vieron solamente en el cerdo. La *Eimeria sp.*, sólo se halló ocasionalmente en perros y cerdos. Se halló

Chilomastix mesnili en perros y humanos. La *Trichomona* sp., se halló en cerdos y humanos.

Entre los helmintos, el *Ascaris* sp. fué comunmente encontrado en los perros, cerdos y humanos, al igual que *Trichuris* sp., *Ancylostomatidae* y *Strongyloides* sp.

El *toxocara canis* sólo se diagnosticó en excrementos de perros, *Hymenolepis nana* en humanos y *Nematodos* sp., en cerdos.

Si bien comprendemos el papel de los cerdos como vectores mecánicos de parasitosis humanas, ciertos parásitos de estos animales son potencialmente infectantes para el hombre, entre otros, el *Toxocara canis*, *Ancylostomatidae*, *Balantidium coli*, *Trichuris* sp. (1, 14, 15).

Al comparar nuestros hallazgos con los otros datos obtenidos por el Departamento de Medicina Preventiva, en encuestas parasitológicas realizadas en humanos, en 1.958 y 1.961 en el barrio "Santa María" (7), hay una apreciable coincidencia en los resultados diagnósticos. No encontramos *Hymenolepis diminuta* ni *Enterobius vermicularis* en las muestras examinadas, el primero de estos parásitos tiene como reservorio común a roedores (8), y el segundo aunque es factible encontrarlo por la técnica empleada, en infecciones masivas, el método utilizado en el presente trabajo no es el adecuado para su diagnóstico seguro.

No se puede, entonces, descartar una mayor incidencia de este parásito en el barrio "Santa María" y es necesario para ponerla en evidencia hacer los exámenes adecuados utilizando los materiales y técnicas que nos lleven a hacer un diagnóstico preciso. Se ha advertido su presencia en otros lugares del país (16).

A pesar de que se buscó insistentemente *Isospora belli* e *Isospora hominis*, particularmente en los excrementos de perros, no fué posible hallarlas. Se sabe que ese coccidio es relativamente común en otras regiones colombianas (17).

Morgan Banner y Hawkins Philip (3, 4) presentan una extensa bibliografía sobre investigaciones en animales citando a autores que han estudiado los parásitos intestinales de perros y cerdos, entre otros, y cuyo resultado se asemeja a los obtenidos en el presente trabajo.

RESUMEN

Este estudio fué llevado a cabo con el fin de investigar el papel epidemiológico que estarían desempeñando los perros y cerdos en las parasitosis humanas entre los habitantes del barrio de "Santa María", Cartagena, Colombia.

Se recogieron un total de 200 muestras de heces frescas en las ca-

lles y solares de éste conglomerado social, las cuales fueron examinadas el mismo día para buscar parásitos intestinales, haciendo examen microscópico directo con solución salina y coloración con lugol, y concentración por el método de Faust. De estos excrementos 84 eran de perros, 85 de cerdos y 31 humanos. Se obtuvieron los siguientes resultados: PROTOZOARIOS: La *E. histolytica* fué encontrada en ambas especies de animales y el hombre al igual que la *E. coli*, *E. nana*, *Iodamoeba bütschlii* y *Giardia sp.*, La *E. suis* e *Isospora suis* se vieron únicamente en el cerdo. La *Eimeria sp.*, sólo se halló ocasionalmente en perros y cerdos. El *Chilomastix mesnili* se encontró en perros y humanos. La *Trichomonas sp.*, se obtuvo en cerdos y humanos.

HELMINTOS: El *Ascaris sp.*, fué encontrado en perros, cerdos y humanos, al igual que (*Trichocephalus sp.*) *Trichuris sp.*, *Ancylostomatidae sp.* y *Strongyloides sp.* El *Toxocara canis* sólo se diagnosticó en excrementos de perros, *Hymenolepis nana* en humanos y *Nematodo sp.* en cerdos.

Del presente trabajo también observamos que en "Santa María" los humanos están más contaminados que los perros. Aunque varios de los parásitos encontrados son de origen canino y porcino, nuestros resultados nos obligan a creer que los cerdos y perros, al ingerir heces, actúan como vectores mecánicos de parásitos humanos. Ciertos animales, como las cucarachas, ratas, ratones, moscas, hormigas, avispas y coleopteros coprófagos, pueden diseminar, quistes de protozoarios y huevos de helmintos por el suelo y contaminar los alimentos. Nuestros hallazgos diagnósticos coinciden apreciablemente con los obtenidos por el Departamento de Medicina Preventiva en encuestas parasitológicas realizadas en humanos en 1.958 y 1.961, en "Santa María". No se encontraron *Hymenolepis diminuta* ni *Enterobius vermicularis*, por ser el primero un parásito cuyo reservorio común son los roedores y el segundo por que la técnica empleada no es la adecuada para su diagnóstico. No se hallaron *Isospora belli* ni *Isospora hominis*. Estos parásitos tampoco fueron encontrados en las encuestas parasitológicas humanas de "Santa María", pero se han encontrado en otros lugares de Colombia. La falta de letrinas en algunas casas, el mal estado de ellas en otras, el uso parcial de las mismas y la falta de entrenamiento para utilizarlas, especialmente en los niños, son factores indispensables que facilitan la contaminación del suelo y dejan libre acceso a los insectos, roedores y animales domésticos para que diseminen las parasitosis.

La crítica situación económica de la población impide que los habitantes de éste sector tengan una casa que reúna los mínimos requi-

sitos higiénicos indispensables para protegerse de las enfermedades (parasitosis). La escasa preparación escolar y los deficientes conocimientos sobre educación sanitaria condicionan una falta de higiene personal y colectiva que impide avanzar con las medidas preventivas.

SYNOPSIS

This study was carried out in order to investigate the epidemiological role that dogs and swine were accomplishing in the human parasitic infections among the inhabitants of "Santa María" Ward, Cartagena, Colombia.

Two hundred freshly passed excreta, collected on the streets and plots of this social conglomerate, were examined the same day for intestinal parasites, employing, unstained and Iodine-stained direct films and Faust's technique of concentration.

Of these specimens, 84 were from dogs, 85 were from swine and 31 were human. The following parasites were diagnosed: PROTOZOA. *E. histolytica* was found in both species of animals and man as were *E. coli*, *E. nana*, *Iodamoeba bütschlii* and *Giardia* sp. There were seen only in swine *E. suis* and *Isoospora suis*, *Eimeria* sp. was found occasionally in dogs and swine, *Chilomastix mesnili* was found in dogs and human being, *Trichomonas* sp. was obtained in swine and man. HELMINTHS: *Ascaris* sp. was found in dogs, swine and humans as were *Trichuris* sp., *Ancylostomatidae* and *Strongyloides* sp. *Toxocara canis* was diagnosed only from dog feces, *Hymenolepis nana* from man and *Nematode* sp. from swine. From this work, we can observe that in "Santa María", humans are more infected than dogs. Although several of the parasites were of canine and porcine origin, our results compel us to believe that swine and dogs, when feeding off feces, serve as mechanical vectors of human parasites. Some animals like the cockroaches, rats, mice, flies, ants, wasps and dung beetles working in fecal deposits disseminate cysts of protozoa and eggs of helminth through top soil and contaminate clean food. Our findings coincide appreciatively with those of the Department of Preventive Medicine and Public Health, obtained from Human Parasitological Survey in "Santa María" ward. Neither *Hymenolepis diminuta* nor *Enterobius vermicularis* were found; the former is a common inhabitant of rodents and the latter is not frequently diagnosed by the technique employed.

Neither *Isoospora belli* nor *Isoospora hominis* were diagnosed, these parasites were not found in human Parasitological surveys carried out

in "Santa María" in 1958 and 1961, but found in other parts of Colombia.

The lack of privies in some houses, the missuse of them, and the lack of training for using these privies, particulary among the infant population, are essential factors that facilitate the contamination of soil giving free acces to insects, rodents and domestical animals to disperse the parasites in this area.

The difficult economic situation of this population impedes their having a house with the minimal hygienic requeriments to protect themselves against disease (Parasits infection). The deficient school preparation and the poor knowledge of Sanitary Education tend to create, a lack of personal and colective hygiene that impedes the follow-up quick preventive techiques.

AGRADECIMIENTOS

Los autores del presente trabajo desean expresar sus agradecimientos al Dr. Jesús Llamas Mendoza, Director de Higiene Departamental, y al Dr. Alberto Caraballo, Director de Higiene Municipal, por habernos facilitado los medios de transportes necesarios, y a los estudiantes de 3er. año de Medicina por haber participado activamente en la recolección de las muestras.

REFERENCIAS

- 1 - BEAVER, P. C. - Animal parasites and human disease, Pediatrics, 22: 380 - 384, 1958.
- 2 - GIRALDO, L. E., FAUST, E. C., BONFANTE, R. and CAICEDO G. - Diagnostic findings from parasitological examination of excreta of dogs, human beings and a hog, collected on the streets of ward Siloé, Cali, Colombia, J. Parasit 45 supp 46. 1959.
- 3 - MORGAN BANNER, B. and HAWKINS A. - Veterinary Protozoology, second printing. Burges Publishing Company, 67 - 77.
- 4 - MORGAN BANNER, B. and HAWKINS A., 1953 - Veterinary Helminthology. 3rd. Printing. Bursg Publishing Company, 164 - 198.
- 5 - CANO F. MARGARITA - El cerdo y las Parasitosis humanas, Tesis de grado. Pontificia Universidad Católica Javeriana, 1949.
- 6 - ASH LAWRENCEN, R. - Helminth Parasites of dogs and cast in Hawaü J. Parasit. 48: 63 - 65, 1962.
- 7 - GARCIA LAVERDE, A. - Variaciones de la Prevalencia de Parasitismo Intestinal en las Encuestas Practicadas en el barrio de "Santa María", comunicación personal, 1961.
- 8 - BONFANTE, FAUST, E. C. and GIRALDO, L. E. - Parasitological surveys in

- Cali, Departamento del Valle, Colombia. IX Endoparasites of Rodents and cockroaches in ward Siloé, Cali, Colombia. *J. Parasit*, 47: 843 - 846, 1961.
- 9 - FAUST, BEAVER and JUNG. - Arthropods as Mechanical vectors of Human Disease. *Animal Agents and vectors of Human Disease, Second Edition*, chapt 18: 396 - 397, 1962.
 - 10 - BAENA, L. - La mosca doméstica como portador de gérmenes. Tesis de grado. Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia, 1961.
 - 11 - ROOT, F. - Experiments on the Carriage of Intestinal Protozoa of man by Flies. *The Am. J. of Hyg.* Vol. 1 N° 2, 1921.
 - 12 - BONFANTE, R., DUEÑAS, P., PINZON, M., JIMENEZ C., AMBRAD, G. - El suelo en relación con las Parasitosis Humanas. Comunicación personal, 1963.
 - 13 - BEAVER, P. C. - Persistence of Hookworm larvae in soil. *Am. Journal Trop. Med. and Hyg.* 2: 102 - 108, 1953.
 - 14 - NICHOLS, R. L. - The Etiology of visceral larvae migrans, I diagnostic morphology of Infective second stage *Toxocara* Larvae. *J. Parasit* 42: 349 - 362, 1956.
 - 15 - NICHOLS, R. L. - The etiology of visceral larvae migrans. II. Comparative larval morphology of *Ascaris lumbricoides*, *Necator Americanus*, *Strongyloides stercoralis* and *Ancylostoma caninum*. *J. Parasit.* 42: 363, 1956.
 - 16 - BONFANTE, R., FAUST, E. C. - Enterobiasis in schoolboys of Cali, Colombia. *J. Parasit supplement of August* N° 4 section 2: 35, 1961.
 - 17 - FAUST, E. C., GIRALDO, L. E., CAICEDO, G. and BONFANTE, R. - Human Isosporosis in the western hemisphere, *Am J. Trop. Med. Hyg.*, 10: 343 - 349, 1961.

DEFICIENCIA DE VITAMINA B 12 Y SINDROME NEURO-ANEMICO

Revisión del tema y presentación de seis casos

* *Dr. César Bravo R.*

Como ha ocurrido casi siempre en medicina, se describió el síndrome de las manifestaciones carenciales de la vitamina B12 muchos años antes de que se conociera la causa.

Addison en 1855, llamó la atención sobre un cuadro clínico fatal que se presentaba en individuos aparentemente muy bien nutridos, los cuales iban empalideciendo al tiempo que se agravaban el malestar y la sintomatología de una anemia inexorablemente progresiva, aumentaba la fatigabilidad y la disnea para los más mínimos ejercicios, y finalmente el enfermo reducido al lecho, languidecía hasta morir.

Lichtheim en 1887 publicó su observación de la asociación entre anemia perniciosa y un síndrome neurológico definido ocasionado por la degeneración combinada de los cordones postero-laterales de la médula.

La gran difusión alcanzada por las comunicaciones anteriores pusieron al médico en condiciones de hacer el diagnóstico de tan grave

* Profesor auxiliar; Departamento de Medicina Interna; Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

enfermedad, que por muchos años continuó haciendo víctimas a pesar de los esfuerzos por evitarlo.

Minot y Murphy (1) en 1.926 sentaron las bases para el control de la enfermedad, y probaron que se debía a la carencia de un factor, que si se administraba en dosis adecuadas, era capaz de hacer regresar todas las anormalidades hematológicas y, al menos, de detener el progreso de las neurológicas. Los citados investigadores trataron existosamente 45 enfermos de anemia perniciosa con una dieta diaria que constaba de 120 a 240 grs. de hígado cocido, frutas, vegetales y poca grasa.

A partir de este momento los esfuerzos se dirigieron hacia la obtención de preparados concentrados de las sustancias curativas, lo que se logró en 1.936 con la obtención del extracto hepático, el cual se convirtió en el arma principal contra la entidad, pero su eficacia pronto desencadenó el mal uso de la droga que era recomendada para todo tipo de anemia y para otras enfermedades con las cuales no tenía relación alguna.

Posteriormente se llamó la atención sobre el hecho de que a pesar del tratamiento con extracto hepático, algunos pacientes con el síndrome neuro-anémico mejoraban de su problema hemático pero empeoraban de sus lesiones neurológicas (2).

En 1.948 y de manera casi simultánea, dos grupos de investigadores, uno de ellos en los Estados Unidos (3) y el otro en Inglaterra (4), publicaron el resultado de sus trabajos con los cuales habían logrado aislar en forma pura y cristalina la sustancia activa contra la anemia perniciosa, la vitamina B12.

Observaciones realizadas con la nueva vitamina (5), demostraron que administrada en cantidades ínfimas era capaz no sólo de controlar la anemia perniciosa, sino también de detener y aún de curar las manifestaciones neurológicas (6-7-8); y es tal su especificidad que frente al empeoramiento de las manifestaciones neurológicas debe buscarse siempre otra causa para ellas o la presencia de un factor asociado (9).

Conocida la manera de aislarla, se comprobó su existencia en concentraciones decrecientes, en los siguientes alimentos: hígado, riñones, leche, carne magra, pescado, maíz, trigo, soya y levadura. Desde el punto de vista comercial, la fuente más abundante la constituía el cultivo de ciertas bacterias que tienen la propiedad de sintetizarla.

El organismo humano posee depósitos que alcanzan entre 1.000 y 2.000 microgramos (10), los cuales tienen una vida media de unos 400 días; en el plasma se encuentra en una concentración media de 390 microgramos x c. c., siendo normales cifras entre 130 y 750 x c. c. Se

ha visto que los requerimientos diarios también varían de una persona a otra en la magnitud de 0.6 a 2.8 microgramos día, con un promedio de 1.0 microgramo (6).

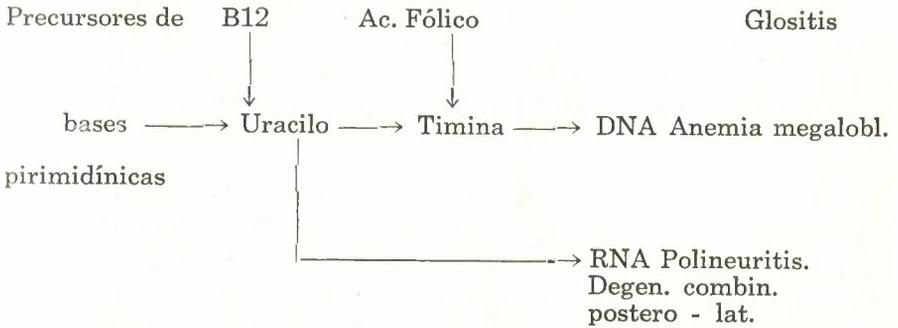
Simultáneamente con estas investigaciones veníase estudiando la composición del eritrocito, y se descubrió que muy lejos de ser esta célula un cuerpo pasivo, hay en ella gran cantidad de procesos vitales que mantienen en constante actividad sus numerosos constituyentes: proteínas (hemoglobina, aminoácidos, nucleótidos, urea, creatina etc.), lípidos (cefalina, lecitina, esfingomielina, colesterol, grasas neutras), glucosa y sus enzimas, minerales (P., S., Zn., Pb., Mng., Al., Ar., K., Na., Ca., Mg., Cl.), agua, vitaminas (B1, B2, B6, C, ácido pantoténico, adenosina) y coenzimas.

Basados en laboriosos estudios efectuados en animales sometidos a dietas privadas de diferentes elementos y de vitamina B12, así como en bacterias vitamino B12 dependiente, se ha podido llegar a la conclusión de que esta sustancia actúa de manera importante en el metabolismo hidrocarbonado y proteico, lo que explica la variedad de anormalidades resultantes de su insuficiencia.

La manera íntima como actúa en la formación del eritrocito y del sistema nervioso es desconocida, pero se tiene evidencia de que además de sintetizar radicales metilo que serán utilizados en el paso de un aminoácido a otro, asociada a la vitamina C estimula el cambio del ácido fólico a folínico y éste actuando en sinergismo con la vitamina B12 sobre los radicales metilo origina la formación de purinas, pirimidinas, aminoácidos y ácidos nucleicos.

Como lo anterior no explica el por qué el ácido fólico y la vitamina B12 que pueden conjunta o separadamente corregir la anemia megaloblástica, tienen efecto prácticamente opuesto sobre el componente neurológico, Nieweg y colaboradores (11) ofrecen la teoría siguiente (condensada en el cuadro N° 1): a partir de las bases pirimidínicas se forma uracilo, el cual por acción del ácido fólico pasa a timina y a DNA (ácido desoxiribonucleico), factor indispensable para la multiplicación y la maduración de las células sanguíneas y del aparato digestivo y en cuyo defecto se presentará anemia megaloblástica, glositis, atrofia gástrica, aclorhidria, etc. A partir de las mismas bases pirimidínicas, la vitamina B12 no sólo estimula también la formación de DNA, sino que es indispensable para que del uracilo se forme RNA (ácido ribonucleico), factor importante en la constitución de la sustancia blanca del sistema nervioso y en cuyo defecto se presentan las lesiones neurológicas de que nos ocuparemos más adelante.

CUADRO N° 1



Papel de la Vit. B12 y del Ac. Fólico en la síntesis de las nucleoproteínas. Nieweg et al. 1.954.

De la interacción de la vitamina B12 y del ácido fólico en la producción del factor hematopoyético, y de la necesidad ineludible de la vitamina B12 para la producción del factor indispensable en la formación y función de la sustancia blanca, se desprende la necesidad del diagnóstico exacto del factor carencial, ya que si en presencia de una anemia por falta de vitamina B12 administramos ácido fólico, éste puede estimular la producción del factor hematínico y "curar" temporalmente la anemia, consumiendo en el proceso las escasas existencias de vitamina B12 cuya falta producirá disminución del RNA con la consiguiente aparición de los trastornos neurológicos si estos no existían (8-12), o la agravación de los existentes (13); de otro lado si la vitamina necesaria es el ácido fólico y por error se administra vitamina B12, la sintomatología puede agravarse (14).

A veces puede pasar desapercibido el factor desencadenante de la neuropatía que viene a agravar un cuadro anémico, o la etiología de una neuropatía determinada, debido a la mala, peligrosa y generalizada práctica médica de recomendar compuestos multivitamínicos que contienen excesiva cantidad de ácido fólico que va a crear el imbalance enunciado anteriormente con sus funestas consecuencias (15-16-17).

Las causas más importantes de déficit de vitamina B12 son:

A) Por insuficiente aporte, como ocurre en algunos vegetarianos extremados (18) que no ingieren absolutamente ningún producto de origen animal, y en ciertos infantes alimentados exclusivamente con leche de cabra.

B) Por insuficiente absorción intestinal: 1) porque falta el factor intrínscico ya sea en enfermedad de tipo familiar como en la anemia perniciosa (19), o de tipo adquirido como sucede en algunos gastrectomizados (20); 2) porque el paciente está parasitado con *difilobotrium latum* que interfiere la absorción de la vitamina ingerida (21-22); 3) porque en el intestino del enfermo se desarrolla una flora bacteriana que destruye o consume la vitamina, como en algunos casos de asa ciega (23), divertículo (24-25) o estenosis del intestino delgado (26-27), fístula ileo-cólica (28), etc.

Esta situación se manifiesta especialmente sobre los aparatos gastrointestinal, hematopoyéticos y sobre el sistema nervioso, siendo generalmente afectados en ese orden, aunque en un buen porcentaje de los casos las manifestaciones neurológicas aparecen en primer lugar, ya sea por susceptibilidad personal, o porque el enfermo las precipita al utilizar compuestos polivitamínicos (29-30-31-32).

En el aparato digestivo el trastorno básico consiste en la atrofia de la mucosa que se revelará como glositis, atrofia de la mucosa gástrica y aclorhidria. La glositis puede comenzar por sensación de ardor desde semanas, meses y aún años antes de aparecer la lengua lisa y roja como un pedazo de hígado. Desde el punto de vista práctico, este tipo de glositis es producido únicamente por la carencia de las vitaminas de que nos venimos ocupando (13).

En la hematopoyésis el déficit se manifiesta en proporción directa a la magnitud del mismo (33-34). Cuando la falta es moderada se verá únicamente insuficiente maduración de las células blancas apareciendo en la medula ósea el metamielocito gigante; si la carencia es un poco más intensa, se encontrarán mielocitos gigantes e hiperplasia eritroblástica y en la sangre periférica puede aparecer neutropenia, neutrófilos multilobulados (macropolicitos) y anemia moderada. En casos peores podrá encontrarse el megaloblasto intermedio en el medulograma y la anemia se hará moderadamente grave con anisocitosis y poiquilocitosis marcadas. Si la falta vitamínica es grave, aparecerá en la medula ósea el cuadro típico de la megaloblastosis y disminución del número de los megacariocitos que también presentan su maduración retardada y en la sangre periférica habrá la tríada clásica de anemia severa (con gran anisocitosis y poiquilocitosis), neutropenia (con neutrófilos multilobulados) y trombocitopenia.

En cuanto al sistema nervioso, éste sufre en todas sus partes: los nervios periféricos, los pares craneanos y la sustancia blanca del sistema nervioso central manifiestan las correspondientes anormalidades (20-28-29-31-35-36-37-38). El compromiso de los nervios periféricos

(35-39) se presenta bajo la forma de diferentes parestesias de las extremidades inferiores primero y superiores después; a veces con distribución en forma de medias o guantes (30); sensaciones de frío, calor, hormigueo y adormecimiento fastidian al paciente; la sensación de chusitos o de adormecimiento en los pulpejos de los dedos de las manos, es bastante típica. Otras veces sobresalen las manifestaciones de la degeneración postero-lateral sub-aguda de la medula, que prácticamente siempre compromete primero los cordones posteriores. luego los laterales y los anteriores (40).

Al degenerarse los cordones posteriores aparece debilidad e inestabilidad de la marcha, pérdida de la sensibilidad vibratoria y de posición; más tarde ataxia, hiporreflexia y arreflexia. Cuando la lesión se extiende a los cordones laterales, el piramidalismo resultante se evidencia por espasticidad, hiperreflexia, clonus, Babinski, etc., además de aumentar la debilidad que puede llegar hasta la parálisis. El cuadro neurológico es casi siempre bilateral y simétrico, pero varía de acuerdo al compromiso de los distintos elementos. El control esfinteriano en general se pierde más tardíamente, y cuando ello ocurre, el fin del paciente está próximo (36).

El daño a los nervios craneanos es infrecuente, sin embargo hay múltiples comunicaciones de diferentes neuropatías, del facial, de los nervios del gusto, de los de la deglución. y especialmente del óptico con disminución de la visión y escotoma central del tipo visto en hipersensibilidad al tabaco, que puede progresar hasta la degeneración del nervio con ceguera total (36-41-43-44).

El trastorno cerebral se manifiesta por anormalidades mentales y nerviosas como apatía, fatigabilidad mental, irritabilidad, euforia, pérdida de la memoria, convulsiones, manifestaciones neuróticas y finalmente toda suerte de sicosis (30-31-32-45).

Es muy fácil hacer el diagnóstico de esta avitaminosis cuando el paciente ya presenta el síndrome neuro-anémico y la glositis con todo su cortejo sintomático; pero el esperar hasta cuando este síndrome aparece es un error grave ya que se da tiempo a que los trastornos neurológicos se hagan irreversibles.

Es en aquellos casos que manifiestan los trastornos mentales y neurológicos como anormalidad inicial en los cuales el médico tiene que entrar a considerar la posibilidad de que la causa sea el déficit de la vitamina B12, y establecer el diagnóstico diferencial con las entidades con las cuales puede confundirse (46), especialmente con la esclerosis enpl acas, la esclerosis lateral amiotrófica, la tabes dorsal, las compre-

siones medulares y con algunas enfermedades carenciales como la pelagra (47) y el escorbuto (48) que pueden producir cuadros parecidos.

La asociación de glositis y trastorno neurológico del tipo descrito ó de anemia megaloblástica y el mismo tipo de neuropatía, casi siempre se debe a falta de vitamina B12. En toda ocasión en la cual se sospeche esta entidad el médico puede buscar la confirmación de su diagnóstico ordenando la investigación de las anormalidades específicas en la médula ósea (33), o si el medio lo permite, haciendo la determinación de la vitamina B12 en el plasma del paciente, o efectuando el acidograma y la medición de la capacidad de absorción de la misma vitamina (prueba de Schilling) cuando se trata de una probable anemia perniciosa; en último caso, debe hacer una adecuada prueba terapéutica.

El tratamiento de esta entidad es sencillo y debe ser instalado lo más pronto posible para evitar los daños neurológicos irreversibles. Existe el concepto general de que tales trastornos son definitivos cuando existen por más de 6 meses aunque pueden atenuarse con el tratamiento; sin embargo, como se verá más adelante, el resultado puede ser suficientemente bueno como para estimular el ser constante y generoso con las drogas. Además de todas las medidas médicas y de enfermería generales aplicables en estos casos, del tratamiento de las complicaciones y de la fisioterapia (49) para los casos con neuropatía, el punto básico consiste en la administración parenteral (I. M.) de la vitamina B12 a dosis adecuada. Cuando sólo hay manifestaciones gastrointestinales y hematológicas la administración de 100 microgramos día, tres veces a la semana por unas 10 a 15 dosis, seguidas de una dosis igual mensual es muy suficiente. Cuando hay trastorno mental o neurológico se administra 1.000 microgramos tres veces a la semana por unas 15 dosis, luego la misma cantidad semanalmente por seis meses a un año y finalmente se continúa con 100 microgramos mensuales por el resto de la vida del enfermo si el factor etiológico no es corregible médica o quirúrgicamente.

Presentación de casos

Como ilustración de lo anterior, presentamos a continuación 6 casos observados por nosotros en el Hospital Universitario San Vicente de Paul de Medellín.

1) J. E. R., Hist. N° 41058, hombre mestizo, 37 años, agricultor. Consulta en Mayo de 1.959 por palidez, debilidad, dolor lumbar, imposibilidad para la marcha.

Antecedentes personales y familiares: sin importancia.

Enfermedad actual: comenzó en 1.950 con hormigueos, entumecimiento y "corrientazos" en miembros inferiores, depresión con tristeza, anorexia e insomnio. Empeoró lentamente por 4 años y consultó en otro hospital donde le diagnosticaron tumor medular e hicieron laminectomía lumbar infructuosa.

En 1.955 fué visto en este hospital por la agravación de la sintomatología y dificultad para caminar. Se encontró debilidad muscular e hiporreflexia. Hemoglobina: 12.8 grs.%, hematocrito: 41%; eritrocitos: 4.400.000 x mm³, leucocitos: 8.050, N: 55%, L: 44%, E: 1%. Se interpretó como polineuritis de etiología desconocida; se trató, entre otras cosas, con complejo B, mejoró y salió.

En 1.958 se agravaron las parestesias de miembros inferiores, apareció hormigueo y entumecimiento en los dedos de las manos, luego dolor de cintura y espasticidad en las piernas, marcha atáxica, debilidad progresiva y finalmente imposibilidad para caminar que lo redujo al lecho.

Examen físico: paciente mestizo, angustiado, ansioso, inestable, con fenotipo de addisoniano y glositis severa, afebril. Pulso: 80 x m. reg. P. A. 130/80. Sopló sistólico mitral grado I. Ataxia en miembros inferiores, Romberg positivo, hiperreflexia patelar bilateral, Babinski bilateral, clonus de manos y pies. Sensibilidad táctil disminuía en parte distal de miembros inferiores. Sensibilidad vibratoria abolida en miembros inferiores. Sensibilidad de posición embotada en los dedos de los pies.

Laboratorio: en la sangre periférica y en el medulograma se encontraron los hallazgos típicos de la anemia perniciosa. Eritrocitos 3.000.000 x mm³, hemoglobina 5.3 grs.%, hematocrito 26%; Leucocitos 2.700 x mm³, N: 24%, L: 73%, E: 1%, B: 2%. Serología negativa. Líquido cefalorraquídeo normal. Aclorhidria resistente a la histamina. Electroencefalograma normal. Atrofia de la mucosa gástrica a la radiografía. Glicemia y azohemia normales.

Tratamiento y evolución: con el diagnóstico de anemia perniciosa, el paciente ha estado sometido desde entonces al tratamiento descrito. Rápidamente cedieron la megaloblastosis y la anemia, recobró fuerzas y en pocas semanas comenzó a caminar con la ayuda de dos bastones que utilizó por casi dos años cuando fué capaz de prescindir de uno de ellos. Las parestesias desaparecieron rápidamente, la espasticidad ha disminuído, el clonus y los signos de Romberg y Babinski desaparecieron, el reflejo rotuliano aún está exaltado. La sensibilidad de posición

en los pies ha mejorado. La sensibilidad vibratoria persiste ausente en la parte distal de los miembros inferiores.

Este paciente manifestó los trastornos neurológicos desde más de 5 años antes que la anemia, y la mejoría ha sido muy satisfactoria, trabaja moderadamente y puede andar varios kilómetros en el día.

2) M. H. G., Hist. N° 71.314, hombre mestizo, 58 años, agricultor. Antecedentes personales y familiares: sin importancia.

Enfermedad actual: comenzó alrededor de 1.945 con episodios de adinamia, anorexia, subictericia de la piel y edema de miembros inferiores que dificultaba la marcha.

1er. ingreso: en 1.957, por acentuación de la sintomatología, por glositis con intolerancia a la sal y subictericia. Al examen se encontró gran palidez, subictericia, edema de miembros inferiores, estertores pulmonares. No se hizo examen neurológico.

Laboratorio: hemoglobina 2.6 grs.%, hematocrito 12%. Aclorhidria resistente a la histamina. No se llegó a diagnóstico etiológico y se trató con transfusiones, vitaminas, complejo B, etc.

2º ingreso: en Agosto de 1.960, por bronquitis infecciosa asmático-forme, diarrea inespecífica, debilidad marcada, pérdida de peso. Al examen se le encontró pálido, desnutrido con signos de avitaminosis, lengua lisa, estertores bronquiales, dolor abdominal difuso.

Laboratorio: hemoglobina 6.8 grs.%, hematocrito 20%, leucocitos 4.800 x mm³ con N: 39%, L: 59%, B: 2%.

Se diagnosticó como un síndrome de mala absorción por desnutrición y se trató con hierro, polivitaminas, complejo B y ácido fólico en tabletas de 5 mgs. tres veces al día, por un mes en el hospital y por varias semanas en la casa.

3er. ingreso: en Julio 23/62, por agravamiento de la debilidad que se hizo más marcada en las piernas, palidez, cefalea de tipo "tun-tun" y por disfagia progresiva para los líquidos que, desde un mes antes de su ingreso, se devolvían por la nariz. Al examen se encontró mal estado general, enflaquecimiento, gran palidez con tinte amarillento, lengua lisa (glositis). P: 80 x min. regular. P. A. 80/50. Voz moderadamente nasal, parálisis del lado izquierdo del paladar con disminución del reflejo nauseoso. Reflejo rotuliano disminuido y aquiliano ausente en ambos lados; signo de Romberg moderadamente positivo, Babinski negativo; sensibilidad vibratoria abolida hasta las crestas ilíacas; sensación de posición ausente en miembros inferiores; marcha atáxica. Laboratorio: hemoglobina 5.6 grs.%, hematocrito 16.5%, eritrocitos 1.400.00 x mm³, leucocitos 4.800 con N: 58%, L: 36%, M: 4% y E: 2%. Sangre periférica con gran anisocitosis, poikilocitosis e hipocromía,

neutrófilos hipersegmentados: Mielograma; marcada hiperplasia celular, relación M/E: 1/1, metamielocitosis y formas en banda gigantes; megaloblastosis del 49%; megacariocitos escasos. Aclorhidria resistente a la histamina. Serología negativa. Curvas de absorción de las vitaminas A, D xilosa y vitamina C, normales. Bilirrubina total 1.0 mgs.% (indirecta 0.4 mgs.) Proteínas séricas totales 5.8 grs.%, albúmina 3.8 grs.%, globulinas 2.0 grs.%. Citoquímico de orina negativo. Coprológico: ascaris +. Estudio radiológico de esófago, estómago e intestino delgado negativo.

En este caso de anemia perniciosa, el uso del ácido fólico probablemente precipitó la neuropatía manifiesta por la degeneración posterolateral subaguda y la excepcional parálisis del glossofaríngeo izquierdo. Se le administró el tratamiento específico que rápidamente corrigió la anormalidad hematológica y la glositis. Luego se aminoró la disfagia y la consiguiente regurgitación de alimentos; el Romberg mejoró. A los 10 meses de tratamiento ya había desaparecido totalmente las parestesias, el signo de Romberg y la disfagia; pero persistía la pérdida de la sensibilidad vibratoria en los miembros inferiores.

3) M. P. G., Historia N° 203.590, hombre mestizo de 66 años de edad, agricultor, consulta por astenia, palidez, disnea de esfuerzo, dolor abdominal, diarrea, calambres y entumecimientos.

Antecedentes personales: paludismo hace 33 años, episodios recurrentes de candelillas, diarreas esporádicas. El paciente dice haber sido "crónicamente anémico" y estuvo hospitalizado en Sept. de 1.961 por erisipela de pierna derecha, uncinariasis, anemia con hemoglobina de 9.5 grs.%, hematocrito de 32%, anisocitosis, poiquilocitosis e hipocromía en sangre periférica, y leucocitos de 4.300 mm.³ con neutropenia. Además presentaba "ideas raras" según una nota del interno de ese entonces. Fué tratado como cualquier enfermo de anemia tropical con erisipela, y entre las drogas que recibió se le administró complejo B.

Enfermedad actual: poco después de dejar el hospital en 1.961, le comenzó de nuevo la sintomatología de anemia progresiva con astenia, disnea de esfuerzo, calambres y claudicación de piernas, luego apareció entumecimiento de la parte distal de las cuatro extremidades y, desde unos 20 días antes de su consulta, cefalea frecuente, diarrea amarillenta con retortijones abdominales en número de 2 a 4 al día, fiebre subjetiva. Fue rehospitalizado en Marzo de 1.962.

Al examen físico y químico se le encontró en malas condiciones nutricionales, profundamente anémico, temperatura de 36.8°C, pulso: 80 x min., regular, P. A.: 100/60, escleróticas subictericas, anodoncia total, lengua lisa, soplo sistólico grado I en mitral, moderado edema

y paquidermia en piernas y pies. Sistema neuro-vegetativo: normal. Se destacaban las alteraciones síquicas consistentes en que el paciente se manifestaba muy locuaz, tenía ideas de grandiosidad y a veces períodos de depresión, presentaba moría y gustaba de llamar la atención a las enfermeras para cantarles, recitarles y contarles chistes; estaba algo desorientado en cuanto al tiempo y su memoria anterógrada era débil.

Laboratorio: glicemia, azohemia, citoquímico de orina, pruebas hepáticas, bilirrubina y E. E. G.: normales. Coprológico: ascaris +, uncinarias (necator) ++. Acidograma con histamina: aquilia gástrica. Eritrocitos 1.620.000 con gran anisocitosis, poiquilocitosis, moderada hipocromía y presencia de punteado basófilo y de cuerpos de Howell Jolly, Hemoglobina: 5.1 grs.%, hematocrito: 16%. Leucocitos: 1.750 mm³, N: 38%, L:48%, M.: 10%, E.: 4%. Gran número de neutrófilos polisegmentados. Plaquetas 65.000 mm³. En la medula ósea la relación M/E: 1/1 con gran hiperplasia de la serie roja en la cual se veía detención de la maduración y presencia de abundantes megaloblastos y de otras células de la misma serie.

Tratamiento y evolución. Con el diagnóstico de anemia perniciosa, Don M. recibió el tratamiento específico y antiparasitarios. El melograma se normalizó en pocos días, la hemoglobina comenzó a subir hasta normalizarse en 6 meses, las parestesias y el cuadro mental desaparecieron en pocas semanas. El paciente con su enfermedad controlada es tímido.

4) A. R., hombre blanco de 50 años, celador. Consultó en Enero de 1.963.

Antecedentes personales: gastrectomía parcial para úlcera duodenal hace 12 años.

Enfermedad actual: comenzó hace 4 años con dolores a lo largo de la pierna izquierda, de donde al cabo de unos días pasaron al lado opuesto. Luego comenzó a tener debilidad progresiva que ascendía por las piernas, más tarde se inició espasticidad que cada vez ha hecho la marcha más dificultosa y una sensación de banda constrictora en la pelvis. Hace dos años consultó a un médico quien anotó la presencia del signo de Romberg. El paciente no siente bien el piso, tiene que mirarlo para caminar ayudado con un bastón y conservando una amplia base de sustentación. Durante los últimos meses ha tenido sensación de adormecimiento en la yema de los dedos de las manos.

Examen físico; paciente en buenas condiciones nutricionales, normal desde el punto de vista mental y de los signos vitales. En miembros inferiores se encontró moderada ataxia, gran disminución de la sensibilidad vibratoria, disminución de la sensibilidad de posición, gran es-

pasticidad, hiperreflexia marcada. Babinski dudoso. Romberg positivo. Fué visto por otro médico quien ordenó una serie de inyecciones de vitamina B12 dos semanas antes de verlo nosotros.

Laboratorio: no se encontró ninguna anormalidad hematológica. Aclorhidria. Fueron normales los siguientes estudios: radiológico de columna dorso-lumbar y mielografía, tránsito gastrointestinal, líquido cefalorraquídeo, pruebas hepáticas, glicemia, azohemia y serología.

Con el diagnóstico de degeneración posterolateral de la medula por deficiencia de vitamina B12 secundaria a gastrectomía, se continuó con el tratamiento específico; han desaparecido las parestesias.

5) J. de la R. O. Hist. N° 272.329. Hombre mestizo de 67 años de edad, agricultor. Consulta por astenia, cefalea pulsátil, fiebre subjetiva y dificultad para la marcha.

Antecedentes personales: ha tenido candelillas a repetición; alimentación pésima a base de carbohidratos (arroz y frijoles), ingestión ocasional de huevos, carne, leche y legumbres.

Enfermedad actual: comenzó hace 10 años con "entumecimiento doloroso" de miembros inferiores que dificultaba la marcha; cuatro años después le apareció dolor lumbar y anemia que fueron tratados en otro hospital con mejoría transitoria. Unos meses antes de su hospitalización que se efectuó en Abril 29/63, empezó a presentar trastornos esfinterianos consistentes en urgencia e incontinencia de la micción, edema en miembros inferiores. palidez progresiva, adinamia, cefalea en "tun-tun", fiebre nocturna subjetiva y empeoramiento de la dificultad para caminar.

Examen físico: orientado en tiempo y espacio, mal estado nutricional, gran palidez, disneico en posición semi-ortopneica, temperatura 36.8°C. Cataratas. Torax inelástico con estertores húmedos en ambas bases. Polipnea de 28 respiraciones por minuto. Pulso: 120 por min. P. A.: 120/60. Soplo sistólico mesocárdico grado I audible en todos los focos. Edema de pared abdominal. Moderada hepato y esplenomegalia. Edema crónico grado IV en miembros inferiores. Neurológico: pares craneanos normales; reflejo de succión presente; reflejo maseterino hiperactivo; debilidad en porción distal de miembro superior izquierdo; hiper-reflexia osteo-tendinosa generalizada más marcada en miembros inferiores donde también hay signo de Babinski bilateral y clonus del pie izquierdo; sensibilidad dolorosa embotada en parte distal de extremidades; sensibilidad vibratoria muy disminuída en piernas y pies; signo de Romberg fuertemente positivo; marcha a pequeños pasos irregulares, muy espástica y atáxica.

Laboratorio: Hgb.: 2.7 grs.%; Hct.:12%; eritrosedimentación: 30

mms. En sangre periférica se encontró gran anisocitosis e hipocromía, poiquilocitosis. Leucocitos: 8.200, N: 60%, L: 38%, E:2%. Medula ósea hiper celular, relación L/E: 1.0/0.8; serie granulocítica adecuada; maduración retardada de la serie roja con megaloblastos escasos. Citoquímico de orina: Normal. Coprológico; uncinarias (necator) ++, quistes de amiba histolítica +, tricocéfalos +. Acidograma con histamina: normal. Proteínas séricas totales: 6.15 grs.% (albúmina 2.05 grs., globulinas 4.10 grs.). Carotineremia: 65 microgramos%. Vitamina A plasmática durante la curva de absorción de esta vitamina: inicial: 38 microgramos%, a las 2 hrs. 218, a las 8 hrs. 63 y a las 12 hrs. 80 microgramos%. Glicemia y azohemia normales. Radiografía del tórax: moderado aumento de la trama bronco-vascular y del tamaño global del corazón. Estudio radiológico del tránsito intestinal: normal.

Tratamiento y evolución: con el diagnóstico de anemia dimórfica y compromiso postero-lateral de la medula se hizo tratamiento a base de reposo, dieta hiperprotéica, diuréticos, antiparasitarios, sulfato ferroso y pequeñas transfusiones de glóbulos rojos empacados por temor a fallo cardíaco inminente; se intentó controlar la megaloblastosis con ácido fólico oral a la dosis de 500 microgramos día, tratamiento que a los 15 días había dado como resultado el aumento de la megaloblastosis. El fracaso obtenido con el ácido fólico afianzó la posibilidad de que se trataba de una anemia dimórfica con degeneración postero-lateral por déficit de vitamina B12 probablemente de tipo nutricional, por lo que se ordenó el tratamiento específico. El enfermo comenzó a mejorar progresivamente en todo sentido, se desedematizó, ganó peso y fuerzas, la hemoglobina subió a 5.4 grs.% en 23 días y se normalizó en 4 meses; el mielograma se hizo normoblástico rápidamente. Un control neurológico hecho a los 5 meses de tratamiento mostró aumento de la fuerza segmentaria, disminución de la espasticidad, desaparición del signo de Romberg, normalización del reflejo plantar a la derecha y persistencia de un Babinski dudoso a la izquierda. Aunque la marcha era aún atáxico-espástica el paciente decía sentir mejor el piso y que la sensación de "entumecimiento doloroso" había desaparecido.

6) H. O., Historia del Hospital Universitario San Vicente de Paul N° 84.824, Hist. del Hospital Mental de Medellín N° 23.165, mestizo, 53 años, agricultor.

Antecedentes personales: en 1.957 se le hizo gastrectomía sub-tal con anastomosis tipo Billroth II para úlcera duodenal comprobada con acidez grado IV. Regastrectomizado en Nov/59 por úlcera de la boca anastomótica con acidez residual alta. Tuvo además otras cuatro hospitalizaciones por duodenitis, anemia, dolor epigástrico; siempre se

encontró uncinariasis del asa ciega imposible de tratar adecuadamente y anemia hipocrómica poco sensible al hierro oral.

Enfermedad actual: en Nov./62 fue rehospitalizado por dolor epigástrico que mejoraba con los alimentos. Al examen se le encontró moderadamente pálido, prótesis total superior y dentadura inferior en mal estado, soplo sistólico funcional en mesocardio, dolor epigástrico a la palpación profunda. Hgb: 8.0 grs., Hct: 32%. anisocitosis, poiquilocitosis e hipocromía marcadas. Leucocitos: 6.600 x mm³, N: 75%, L: 25%. Uncinarias ++, tricocéfalos +. El mielograma mostró hiperplasia de la serie roja con un 15% de megaloblastos intermedios.

Se hizo el diagnóstico de anemia dimórfica y uncinariasis y se ordenó hierro oral, antihelmínticos y 1 microgramo de vitamina B12 parenteral al día. Como la anemia no cedía se cambió el hierro oral por I. M. y la hemoglobina subió a 13.2 grs. en 5½ meses. El paciente no volvió a control y posteriormente lo localizamos en el Hospital Mental a donde había sido internado a principios de julio/63 por trastornos síquicos —que habían comenzado dos meses antes— consistentes en confusión mental, ideas paranoides tipo persecutorio, depresión, lentitud y pobreza en las asociaciones. Estaba en regular estado nutricional, pálido, afebril, P: 86 x min. reg., P. A.: 130/85. Presentaba además glóstitis, marcha moderadamente atáxica, signo de Romberg positivo, reflejo osteo - tendinosos de miembros inferiores abolidos, hipagelsia en parte distal de miembros inferiores en donde también estaba perdida la sensibilidad vibratoria. Hgb: 8.2 grs.%, Hct.: 28%. Macrocitosis ++, microcitosis ++, anisocitosis +, poiquilocitosis ++. En el mielograma se encontró hipertrofia de la serie roja con franca megaloblastosis. Glicemia, azohemia, citoquímico de orina: normales.

Con el diagnóstico de síndrome neuro-anémico se estableció el tratamiento específico. Hubo necesidad de agregar pequeñas dosis de ácido fólico para controlar totalmente la megaloblastosis.

Cinco semanas más tarde la situación mental del paciente era prácticamente normal por lo cual salió del Hospital Mental. Además había disminuído la positividad del signo de Romberg y mejorado la sensibilidad profunda.

En este paciente se destacan la gravedad de la uncinariasis del asa ciega que lo ha mantenido con anemia hipocrómica desde la primera gastrectomía y la insuficiente dosificación inicial de la vitamina B12 que, después de una mejoría transitoria, permitió la rápida recurrencia de la megaloblastosis y la aparición de los síntomas mentales y neurovegetativos que afortunadamente cedieron bajo la acción de dosis adecuadas de la misma vitamina.

CUADRO N° 2

Deficiencia de la vitamina B12 - Casuística

	Manif. Inicial	Evolución hasta el diagnóstico	
1) A.P.	1950 N. Perif.	1954 D. Post-lat	1959 Anemia
2) A.P.	1945 Glositis Anemia	1960 R/Ac. fó- lico	1962 N. IX izq. D. Post-lat
3) A.P.	1955 Anemia	1961 T. mental	1962 Glositis
4) Post-G 1951	1959 N. Perif.		1963 D. Post-lat
5) Mala-N	1953 N. Perif.	1957 Anemia	1963 D. Post-lat
6) Post-G 1957	1962 Anemia		1963 T. Mental

Comentario.

Aunque los casos presentados son pocos, ilustran muy bien los diferentes modos de presentación de la avitaminosis, los cuales parecen estar olvidados dada la gran demora para llegar a un diagnóstico correcto. La síntesis del orden cronológico de aparición de las diferentes manifestaciones en cada paciente está consignada en el cuadro N° 2.

Los tres primeros casos, todos de anemia perniciosa típica, sólo fueron reconocidos cuando ya presentaban de una manera florida el tar-

dío síndrome neuro-anémico de Lichtheim, pero el significado íntimo de las manifestaciones iniciales de la enfermedad pasó insospechado. En el primero de ellos las anormalidades neurológicas aparecieron más de 5 años antes que la anemia. En el segundo la glositis y la anemia existieron desde 15 a 17 años antes que los trastornos neurológicos, los cuales fueron probablemente precipitados por la utilización del ácido fólico. En el último de este grupo, la anemia fue seguida años después por trastornos mentales y por glositis.

El cuarto caso representa una de las muchas complicaciones post-gastrectomía; no se reconoció en un principio la relación etiológica entre ese procedimiento quirúrgico y la enfermedad del paciente. La frecuente utilización de compuestos polivitamínicos probablemente impidió la aparición de las anemias pero no previno las complicaciones neurológicas.

En cuanto al quinto no hay duda de que se trata de un síndrome neuro-anémico y la prueba terapéutica lo corrobora, pero no es fácil explicar su mecanismo de producción cuando el paciente no presenta aclorhidria ni anormalidad gastro-intestinal evidente a los rayos X. Sin embargo el antecedente de la falta de ingestión de proteínas, la uncinariasis, los bajos contenidos plasmáticos de albúmina, carotenoides y vitamina A, así como la baja absorción de esta vitamina, proporcionan fundamento fisisiológico al concepto de que la mala nutrición, la parasitosis y la mala absorción originaron la carencia de vitamina B12 suficiente para causar las anormalidades presentadas por el enfermo. La anquilostomiasis fue sugerida por Early (50) como causa del síndrome neuro-anémico de una mujer china de 40 años de edad infestada con los citados parásitos y quien además tenía aclorhidria; desgraciadamente en ese caso no se descartó la posibilidad de que se tratara de una anemia perniciosa. Entre nosotros son muy frecuentes los pacientes con anemia severa y desnutrición debida a uncinariasis (*Necator Americanus*).

El sexto caso ilustra el difícil problema de la anemia tropical rebelde al tratamiento convencional cuando las uncinarias están en un asa ciega, así como el desarrollo de la deficiencia de la vitamina B12 que en esta ocasión desencadenó los trastornos mentales después de estar presente la anemia.

Bajo el tratamiento específico la anemia y los trastornos mentales de todos los pacientes presentados desaparecieron y las anormalidades neuro-vegetativas regresaron suficientemente para permitir la rehabilitación de los enfermos.

RESUMEN

Se hace la revisión de la literatura pertinente a las distintas fases del desarrollo de los conocimientos sobre las manifestaciones clínicas causadas por la deficiencia de la vitamina B12, las cuales son ampliamente consideradas poniendo especial énfasis en las que pueden orientar hacia el establecimiento de un diagnóstico precoz.

Se hace hincapié en los casos con anormalidades neurológicas y síquicas, o sólo síquicas como cuadro clínico de presentación de la enfermedad, por ser éstos los de más difícil diagnóstico.

Se presentan seis casos ilustrativos, tres de ellos causados por anemia perniciosa, dos por complicación post-gastrectomía parcial y otro por malnutrición y mala - absorción.

Finalmente se enuncia el tratamiento y se hace ver al médico que no debe desanimarse y mucho menos rendirse ante el cuadro mental o de degeneración postero-lateral que presenta el enfermo; el tratamiento puede curar estas manifestaciones si no son muy antiguas, o al menos hacerlas regresar suficientemente para permitir rehabilitación que convierta al paciente en persona útil a sí mismo, a su familia y a la sociedad.

SYNOPSIS.

The review of the literature concerning the development of knowledge about the clinical manifestations of vitamin B12 deficiency was made, stressing those which could orientate toward the establishment of an early diagnosis..

The cases showing neurologic or psychic abnormalities as presenting complaint are emphasized since they are the most difficult diagnostic problems.

Six illustrative cases of this avitaminosis are reported, three of them of pernicious anemia, two of post-gastrectomy complication and another one of malnutrition.

Finally the treatment program was enunciated.

AGRADECIMIENTO

Deseo expresar mi más sincero agradecimiento a los Drs. Federico López, Alberto Restrepo, Hernán Vélez y Edgar Sanclemente por su colaboración en el estudio de los pacientes presentados.

REFERENCIAS

- 1) - Minot G. R., Murphy W. P. - Treatment of pernicious anemia by a Special Diet. *J. A. M. A.* 87 (7): 470 - 476; Aug. 14, 1926.
- 2) - Adams J. F., Timbury G. C. - Subacute combined degeneration developing during liber therapy. *Brit. Med. J.* N° 5125: 833 - 834, March 28, 1959.
- 3) - Rickes E. L. et al. - Crystalline vitamine B-12. *Science* 107 (2781): 396 - 397, April 16, 1948.
- 4) - Smith E. L. - Purification of anti-pernicious anemias factors from liver. *Nature* 161 (4.095): 638 - 639, April 24, 1948.
- 5) - West R. - Activity of vitamin B-12 in Addisonian pernicious anemia. *Science* 107 (2781): 398 - 399, April 16, 1948.
- 6) - Conley C. L. et al. - Prolonged treatment of pernicious anemia with vitamin B-12. *Am. J. Med.* 13 (3): 284 - 293, Sept. 1952.
- 7) - Hyland H. H. et al. - The course of subacute combined degeneration of the spinal cord. *Canad. Med. Assoc. J.* 65 (4): 295 - 302, Oct. 1951.
- 8) - Vilter R. W. et al. - Combined systemic disease and hematologic relapse occurring in persons with pernicious anemia treated with systemic folic acid (pteroil glutamic acid) for a period of two years. *J. Lab. Clin. Med.* 32 (11): 1426 - 1427, Nov. 1947.
- 9) - Hanlon D. G. et al. - Tumors of the spinal cord. Occurrence in patients with pernicious anemia and subacute combined sclerosis. *J. A. M. A.* 162 (8): 707-709, Oct. 20, 1956.
- 10) - Mollin, D. L. et al. - Serum vitamin B-12 concentrations of patients with megaloblastic anemia after treatment with vitamin B-12, folic acid, or folinic acid. *Brit. Med. J.* N° 4837: 640, Sept. 19, 1953.
- 11) - Nieweg H. O. et al. - The relationship of vitamin B-12, and folic acid in megaloblastic anemias. *J. Lab. Clin. Med.* 44 (1): 118 - 132, July 1954.
- 12) - Baldwin N. J. et al. - Folic acid therapy and spinal cord degeneration in pernicious anemia. *New Engl. J. Med.* 264 (26): 1339 - 1342, June 29, 1961.
- 13) - Heinle R. W., Welch A. D. - Folic acid in pernicious anemia. Failure to prevent neurologic relapse. *J. A. M. A.* 133 (11): 739 - 741, March 15, 1947.
- 14) - Harris J. W. - Aggravation of clinical manifestations of folic acid deficiency by small daily doses of vitamin B-12. *Am. J. Med.* 21 (3): 461 - 467, Sept. 1956.
- 15) - Wintrobe M. M. - Shotgun antianemic therapy. *Am. J. Med.* 15 (2): 141 - 142, Aug. 1953.
- 16) - Curry Ellison A. B. - Pernicious anemia masked by multivitamins containing folic acid. *J. A. M. A.* 173 (3): 240 - 243, May. 21, 1960.
- 17) - Challener W. A. III, et al. - Pitfalls in the diagnosis and treatment of pernicious anemia. *Am. J. Med. Sc.* 240 (2): 226 - 231, Aug. 1960.
- 18) - Harrison R. J. et al. - Vitamin B-12 deficiency due to defective diet. *Lancet* 1: 727 - 278, May. 19, 1956.
- 19) - Wintrobe M. M. - *Clinical Hematology*. Lea and Febiger. Fifth edition. Philadelphia 1961. 467 - 495.
- 20) - Deller D. J., Witts L. J. - Changes in the blood after partial gastrectomy with special reference to vitamin B-12. *Quart. J. Med.* 31 (121): 71 - 88, Jan. 1962.
- 21) - Bjorkenheim G. - Neurological changes in pernicious tapeworm anemia. *Acta Med. Scandinav. Supplementum* 260, 140: 1 - 125, 1951.

- 22) - Nyberg W. - The influence of diphyllobothrium latum on the vitamin B-12—
intrinsic factor complex— Acta Med. Scandinav. 167 (3): 185 - 187, 1960.
- 23) - Doscherholmen A. et al. - Absorption of Co60 labeled vitamin B-12 in intestinal
blind loop megaloblastic anemia. J. Lab. Clin. Med. 44 (5): 790, Nov
1954.
- 24) - Crawford D. et al. - Megaloblastic anemia in association with jejunal diver-
ticula. Arch. Int. Med. 108 (5): 775 - 780, 1961.
- 25) - Polachek, A. A. et al. - Diverticulosis of the jejunum with macrocytic anemia
and steatorrhea. Ann. Int. Med. 54 (4): 636 - 645, April 1961.
- 26) - Little W. D. et al. - Chronic obstruction of the small bowel. J. A. M. A. 93
(17): 1290 - 1291, Oct. 26, 1929.
- 27) - Cameron D. G., Walton G. M. et al. - The clinical association of macrocytic
anemia with intestinal stricture and anastomosis. Blood 4 (7): 793 - 801, Ju-
ly 1949.
- 28) - Wilkinson R. W. - Subacute combined degeneration of the spinal cord with
megaloblastic anemia due to spontaneous ileocolic fistula. The Lancet 1: 74,
1955.
- 29) - Smith A. D. M. - Megaloblastic madness. Brit. Med. J. N^o 5216: 1840 - 1845,
Dec. 24, 1960.
- 30) - McAlpine D. - Nervous and mental aspects of pernicious anemia. The Lancet 2:
653 - 647, 1929.
- 31) - Wiener J. S., Hope J. M. - Cerebral manifestations of vitamin B-12 deficien-
cy. J. A. M. A. 170 (9): 1038 - 1041, June 1959.
- 32) - McDonald Holmes J. - Cerebral manifestations of vitamin B-12 deficiency.
Brit. Med. J. 2: 1394, Dec. 15, 1956.
- 33) - Bastrup Madsen P. - The cytology of the bone marrow in pernicious anemia
with normal hemoglobin level. Acta Med. Scandinav. 148 (1): 13 - 26, 1954.
- 34) - Bastrup-Madsen P. - Granulopoietic maturation disturbances as a sign of inc-
ipient pernicious anemia. Illustrated by the clinical course in three cases.
Acta Med. Scandinav. 154 (4): 325, 1956.
- 35) - Lieutenant Foster D. B. - Degeneration of peripheral nerves in pernicious a-
nemia. Arch. Neurol. and Psychiat. 54: 102 - 109, 1945.
- 36) - Goldhamer S. M. et al. - The occurrence and treatment of neurologic changes
in pernicious anemia. J. A. M. A. 103 (22): 1663 - 1667, Dec. 1^o, 1934.
- 37) - Ellis P. P. and Hamilton H. - Retrobulbar neuritis in pernicious anemia. Am.
J. Ophthalmology. 48 (1): 95 - 97, July 1959.
- 38) - Víctor M., Lear A. A. - Subacute combined degeneration of the spinal cord.
Am. J. Med. 20 (6): 896 - 911, June 1956.
- 39) - Jewesbury E. C. O. - Subacute combined degeneration of the cord and achlor-
hydric peripheral neuropathies without anemia. Lancet 267: 307 - 312, Aug.
14, 1954.
- 40) - Clark. Citado por: Adams R. D. et al. - Subacute degeneration of the brain
in pernicious anemia. New Engl. J. Med. 23 (1): 1 - 8, July 6, 1944.
- 41) - Hamilton H. E. et al. - Visual impairment due to optic neuropathy in perni-
cious anemia: report of a case and review of the literature. Blood. 14 (4):
378 - 384, April 1959.
- 42) - Gamstorp I., Kupfer C. - Denervation of extraocular and skeletal muscles in
a case of pernicious anemia. Neurology. 11 (2): 182 - 184, Feb. 1961.

- 43) - Lerman S., Feldman A. L. - Centrocecal scotomata as the presenting sign in pernicious anemia. Arch. Ophthalmol. (Chicago). 65: 381 - 385, Mar. 1961.
- 44) - Enoksson P., Norden A. - Vitamin B-12 deficiency affecting the optic nerve. Acta Med. Scandinav. 167 (3): 199 - 209, 1960.
- 45) - Woltman H. W. - The nervous symptoms in pernicious anemia: an analysis of one hundred and fifty cases. Am. J. M. Sc. 157: 400 - 409, March. 1919.
- 46) - Woltman H. W., Heck F. J. - Funicular degeneration of the spinal cord without pernicious anemia. Arch. Int. Med. 60 (2): 272 - 300, Aug. 1937.
- 47) - Tucker B. R. - The neuropathology of pellagra in its relation to the cutaneous and other manifestations. South. Med. J. 28 (7): 603 - 606, July 1935.
- 48) - Schlesinger H., citado por: Woltman H. W., Heck F. J. - Funicular degeneration of the spinal cord without pernicious anemia. Arch. Int. Med. 60 (2): 272 - 300; Aug. 1937.
- 49) - Hall B. E. et al. - Vitamin B-12 and coordination exercises for combined degeneration of the spinal cord in pernicious anemia. J. A. M. A. 141 (4): 257-260, Sept. 24, 1949.
- 50) - Early P. V. - A case of subacute combined degeneration of the cord associated with ankylostomum duodenale and achlorhydria. China. Med. J. 40: 465-466; 1926.

EL PACIENTE HIPERTENSO AMBULATORIO

* Dr. Antonio Escobar E.

** Dr. Jaime Borrero R.

*“Estudio de 281 casos seguidos durante un período de 3 años en la
Consulta Externa del Hospital Universitario
San Vicente de Paul”*

Los autores que se interesan por el tema de la Hipertensión Arterial, están acordes en que el control continuo y adecuado de las cifras tensionales previene la aparición de las complicaciones de esta enfermedad y retarda notoriamente la muerte (1, 2, 3).

El objeto del presente trabajo es valorar los resultados del tratamiento y analizar las causas de los fracasos terapéuticos en una población de pacientes hipertensos de clase socio-económica baja y seguidos en forma longitudinal en la Consulta Externa de un Hospital General.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 281 pacientes ambulatorios atendidos en la consulta de hipertensión del Hospital Universitario de San Vicente de Paul, durante un período de 3 años comprendido entre Junio de 1959 y Junio de 1963. Los pacientes fueron vistos por médicos cardiólogos ó por

* Profesor Agregado. Departamento de Medicina Interna. Universidad de Antioquia.

** Profesor Agregado. Departamento de Medicina Interna. Universidad de Antioquia.

médicos generales antes de ser remitidos a la consulta de Cardiología. Las cifras tensionales anotadas en este trabajo son las que encontraba el médico en el examen, sin que se hubiera intentado sistematizar los métodos de registro de la presión arterial, por ejemplo reposo durante un período de tiempo antes de tomar la presión, tensión en decúbito ó de pie, etc. Los pacientes eran en general examinados a intervalos mensuales, excepto cuando a juicio del médico existía alguna complicación que requiriera controles más frecuentes, y todos los incluidos en este estudio se usaban simultáneamente para docencia. No se siguieron normas preestablecidas respecto a instrucción ó información acerca del tipo de enfermedad que padecían y los cuidados que debían observar. Tampoco se intentó ninguna forma de psicoterapia por parte del médico.

RESULTADOS

	Número total de casos	281	
SEXO:			
	Masculino	69	24.6%
	Femenino	212	75.4%
ESTADO CIVIL:			
	Casados	174	61.9%
	Solteros	84	29.8%
	No especific en la historia	23	8.1%
EDAD:			
Mujeres	de menos de 20 años	3	
	de 21 a 30 años	3	
	de 31 a 40 "	28	13.2%
	de 41 a 50 "	66	31.1%
	de 51 a 60 "	70	33.0%
	de 71 a 80 "	13	6.1%
	de 81 a 90 "	1	
Hombres	de menos de 20 años	0	
	de 21 a 30 años	4	
	de 31 a 40 "	4	
	de 41 a 50 "	16	23.1%
	de 51 a 60 "	22	31.8%
	de 61 a 70 "	18	26.0%
	de 71 a 80 "	5	7.2%
	Sin datos en la historia	28	%

Diferencia de presiones entre primera y segunda consulta (cuando transcurrió menos de un mes entre una y otra, y no se administraron hipotensores durante el tiempo transcurrido). Datos de presión máxima únicamente.

Presiones de la 1ª y 2ª consulta iguales	35	13.5%
10 mm. mayor en 2ª consulta	21	8.1%
20 mm. mayor en 2ª consulta	21	8.1%
30 mm. ó más mayor en 2ª consulta	27	10.4%
10 mm. menor en 2ª consulta	42	16.2%
20 mm. menor en 2ª consulta	26	10.0%
30 mm. ó más menor en 2ª consulta	86	33.3%
Total	258	

En los demás casos, transcurrió más de un mes entre las dos primeras consultas, ó hubo tratamiento hipotensor ó los pacientes no regresaron a control.

FONDO DE OJO:

Normal	26	9.2%
Grado I	54	19.2%
Grado II	29	10.2%
Grado III	12	4.3%
Grado IV	4	1.4%
Sin ex. fondo ojo	156	55.5%

CARDIOMEGALIA:

Presente en la 1ª consulta	164	58.4%
Sin cardiomegalia en 1ª consulta	84	29.9%
Apareció cardiomegalia en el transcurso del tratamiento	10	3.5%
Sin datos en la historia que permitan decir si existía cardiomegalia ó nó en 1ª consulta	23	8.9%

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA O INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQDA:

Presente en la 1ª consulta	82	29.1%
Apareció en el transcurso del tratamiento	17	6.0%

CARDIOPATIA HIPERTENSIVA

Presente en la primera consulta	143	50.8%
Apareció en el transcurso del tratamiento	29	10.3%
Sin datos en la historia, suficientes para definir si existía o no cardiopatía hipertensiva	94	33.4%

Primera consulta:

Por síntomas relacionados con la hipertensión	115	40.9%
Por síntomas de otros padecimientos	111	39.5%
Por hallazgo ocasional en una consulta	55	20.6%

TRATAMIENTO

Drogas Empleadas

Derivados de la Reserpina y derivados de las tiazidas en combinación	en 112	ptes.
Tiazidas únicamente	en 47	"
Derivados de Reserpina, Tiazidas y bloqueadores ganglionares	en 35	"
Reserpina únicamente	en 12	"
Aldomet	en 10	"
Apresolina y otras drogas	en 10	"
Tranquilizantes	en 7	"
No se usaron drogas	en 48	"
Total	281	"

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO

Hicieron solamente una consulta	35	12.4%
Abandonaron el tratamiento	26	9.2%
No necesitaron tratamiento y fueron citados para vigilancia únicamente	13	4.6%
Tratamiento útil y efectivo	75	26.7%
Tratamiento inútil e inefectivo		
a) por ser discontinuo	41	14.6%
b) por falla en bajar presiones	74	26.3%
c) por cambios inadecuados en droga	17	6.0%

Los resultados finales se pueden descomponer así:

Tratamiento con éxito	75	26.7%
Fracasos en el tratamiento	132	47.0%
Abandonaron el tratamiento	61	21.8%
No requirieron tratamiento	13	4.6%

De los 207 pacientes tratados y seguidos en forma adecuada, los 75 que respondieron al tratamiento, representaban un 36.2% del total. Murieron 5 pacientes: 3 hombres y 2 mujeres.

DISCUSION

Creemos que la marcada preponderancia del sexo femenino en el grupo observado se debe a que un porcentaje apreciable de los pacientes del sexo masculino del área cubierta por el Hospital Universitario de San Vicente de Paul son atendidos en el Seguro Social; por otra parte las mujeres son más constantes y por razones de ocupación pueden asistir a las citas médicas. Respecto a la edad en los dos sexos, la incidencia de hipertensión fué mayor en las décadas comprendidas entre los 41 y 70 años y es bien sabido que la presión arterial aumenta con la edad en ambos sexos (4).

Queremos destacar la marcada diferencia de presiones encontradas entre la primera y la segunda consultas en la serie de pacientes estudiados. Hamilton y su grupo (5) en 1954 registraron la presión arterial de 180 pacientes ambulatorios seleccionados al azar, en dos ocasiones diferentes, siendo las condiciones del examen similares y encontraron un descenso en la presión arterial en 87 y un ascenso en 60, siendo las diferencias aún mayores en pacientes con hipertensión (6). El 54% de nuestros casos presentaban una presión menor en la segunda consulta con respecto a las cifras tensionales halladas en la primera y en el 30% de ellos ésta diferencia era altamente significativa (siendo la diferencia de presión sistólica mayor de 30 mm. de mercurio entre las dos lecturas). Este dato es muy importante en hipertensos pues por razones de su labilidad es frecuente que en la primer consulta sus cifras tensionales sean mayores de lo usual. Creemos que en la valoración de cualquier tipo de tratamiento el dato de las cifras tensionales obtenidas en la primera consulta del hipertenso representa un hallazgo casual que no es fidedigno en la evaluación final de los resultados y además se presta a causa de error en lo que se refiere a la selección de la droga a emplear en el caso individual.

Respecto al examen del fondo de ojo se siguió la clasificación de Keith-Wagener. Debe destacarse que en un 55% de nuestros casos nunca se practicó dicho examen, y generalmente los resultados del mismo en el resto de los pacientes no se reportaban en forma descriptiva.

Respecto a la alta incidencia de cardiomegalia presente en la primera consulta (59%), cardiopatía hipertensiva (50.5%) o el hecho de que más de la mitad de los pacientes consultaron por síntomas relacionados con la hipertensión, y que un porcentaje significativo (29.2%) de ellos presentaron insuficiencia ventricular izqda. en la primera consulta indican que este tipo de pacientes consulta tardíamente y más bien por síntomas relacionados a complicaciones de su enfermedad, lo que indirectamente nos indica la falta de información o el poco interés de los médicos respecto a este problema, y la falta de conocimiento del público en general respecto a la importancia de los exámenes médicos periódicos.

En la evaluación de cualquier tratamiento de hipertensos se deben tomar consideración los aspectos psicofuncionales de este padecimiento.

Stewart (7) en un estudio de 200 pacientes hipertensos encontró que entre 104 que desconocían su enfermedad, 87 nunca habían presentado cefalea y de 96 que se sabían hipertensos, 71 padecían cefalea, del tipo característico en la reacciones de ansiedad.

Un 12% del grupo total hizo solamente una consulta, y de acuerdo con las cifras tensionales halladas requería tratamiento y control y no regresó lo cual indica posiblemente deficiente información por parte del médico y mala comprensión del paciente respecto a su enfermedad y a la necesidad de controles periódicos y de tratamiento continuo. Un 9% de pacientes en los que el tratamiento se consideró necesario lo abandonaron. Se consideró el tratamiento útil y efectivo cuando se obtuvo una baja tensional a límites de seguridad (170 mm. de mercurio en la sistólica o menos) y dicha baja tensional fué sostenida. En la mayor parte de los enfermos se observó concomitantemente mejoría sintomática. Unos pocos continuaron con síntomas lo que en la experiencia de otros autores es común cuando no se establece una buena relación interpersonal entre el médico y el paciente. En el 47% del grupo total se consideró que el tratamiento era o inútil o inefectivo por las siguientes razones: a) tratamientos discontinuos cuando el paciente no se presentaba en forma periódica y oportuna a la revisión médica o pasaba durante períodos largos sin tomar la droga prescrita y regresaba a control sin estar bajo el efecto del medicamento. b) Falla terapéutica, cuando a pesar de tomar la droga prescrita en forma adecuada y presentarse

a los controles periódicos oportunamente la presión arterial continuó sin modificarse en forma significativa. c) Cambios inadecuados en la terapéutica, cuando el médico cambiaba la droga sin razón aparente para ello, o cuando a un mismo paciente se le administraban en forma sucesiva fármacos diferentes sin especificar la razón, a pesar de que una droga prescrita anteriormente estaba produciendo un efecto adecuado.

Si consideramos los resultados finales del tratamiento, del total de 207 pacientes que regresaron a control y fueron adecuadamente seguidos, sólo se obtuvieron buenos resultados en esta serie en el 36%, es decir únicamente la tercera parte de los tratados y seguidos respondió en forma satisfactoria.

COMENTARIOS Y RECOMENDACIONES

Creemos de interés hacer algunos comentarios, acerca de las historias clínicas de los pacientes a que se refiere este trabajo y de los métodos empleados en el estudio de su padecimiento.

Presión Arterial: No se especificó sino en unos pocos casos, la posición en que fué tomada, el reposo que tuvo el paciente antes del registro tensional o el brazo en que se registró. Creemos que se debe adoptar una norma fija, que haga comparables los datos obtenidos por observadores diferentes (reposo de 10 minutos en decúbito, presión acostado y presión después de ponerse de pies).

Diferencia de Tensiones entre 1ª y 2ª Consulta: Las cifras son muy demostrativas y nos indican que la primera tensión que se tomó a un hipertenso, es una presión casual, que no sirve como guía para medir por comparación, la efectividad de una droga. Si por las cifras tensionales de la primera consulta, ordenamos la medicación hipotensora, podemos caer en el peligro de una sobredosis. A menos que la urgencia de una complicación lo exija, la medicación hipotensora no debe iniciarse sino a partir de la segunda consulta.

Resultados del Tratamiento: Por lo menos algunos de los pacientes que hicieron solamente una consulta y los que abandonaron el tratamiento, creemos que lo hicieron por falta de información adecuada. Es posible que si estos enfermos se citaran para un día determinado y se les hiciera una conferencia en lenguaje adecuado a su mentalidad, serían buenos colaboradores en el tratamiento. Más tarde, un intento de psicoterapia de grupo, podría ser un experimento que, dada la uniformidad de rasgos neuróticos (7), podría tener buen resultado. Otro grupo de pacientes, especialmente los que hacen un tratamiento discontinuo, son aquellos que no reciben la droga del hospital, sino que deben com-

pararla por sus propios medios. Un tratamiento como el de la hipertensión, que debe prolongarse la vida entera, exige un desembolso de dinero considerable, que no puede realizar muchas veces ni aún el enfermo de la clase media. Recomendamos mayor amplitud del hospital para este tipo de enfermos, sin tener en cuenta la clasificación socio-económica usual. En buena parte la determinación de dar o no la droga, en forma gratuita, debe confiarse al médico tratante en la consulta de cardiología y no a la visitadora social.

Los fracasos terapéuticos, son explicables en parte, por la escasez de droga en el servicio. Los cambios inadecuados en la droga, son debidos a la falta de uniformidad en los criterios de los diferentes médicos y en ocasiones, a pequeñas observaciones del "hipertenso de última hora".

El número de casos en que el tratamiento fué considerado un fracaso, es demasiado elevado y creemos haber sugerido una explicación en los párrafos anteriores. Es posible que en otras instituciones hospitalarias, un estudio similar, muestre resultados muy semejantes. No creemos que la consulta de cardiología haya realizado en el Hospital, una tarea inútil, pero un trabajo de tres años nos ha demostrado que los métodos deben cambiar.

Sugerimos la creación de un Comité Nacional para el estudio de la Hipertensión que se encargue de dar normas para el adecuado control de estos pacientes y permita a nivel nacional la adopción de recomendaciones para valorar los resultados terapéuticos en un lapso prudencial.

RESUMEN

Se estudian 281 pacientes hipertensos seguidos durante un período de 3 años. Se comentan los resultados terapéuticos y las posibles causas de los fracasos y se hacen recomendaciones para remediarlos.

SYNOPSIS

A total of 281 patients with arterial hypertension were followed during a 3 years period on an ambulatory basis. Comments are made regarding the therapeutic failures and recommendations outlined to correct them.

REFERENCIAS

- 1 - Perry, M. M. Jr., and Schroeder, H. A. - Studies on the control of Hypertensión VII effects og ganglionic blockade combined with hydralazine on the malignant stage complicated by renal azotemia.
- 2 - Smithwick, R. H. - Hypertensive cardiovascular disease effect of thoracolumbar splanchnicertomy on mortality and survival rates. J. A. M. A. 147: 1611, 1951.
- 3 - Moyer, J. H., and Brest, A. N. - Hypertension. Recent Advances. The second Hahnemann Symposium on Hypertensive Disease, pág. 638. Lea and Febiger, Philadelphia, 1961.
- 4 - Pickering, G. W. - High Blood Pressure, pág. 163. Grune and Stratton, New York, 1955.
- 5 - Hamilton, M., Pickering, G. W., Roberts, J. A., and Sowry, G. S. C. Ibid, pág. 35.
- 6 - Ibid. pág. 166.
- 7 - Stewart, G. - Headache and Hypertension. Lancet vol. 164, N° 6774: 1261, 1953.

SECCION DERMATOLOGICA

SARCOMA DE KAPOSI

Presentación de dos casos, uno de ellos asociado a Sarcoma de células reticulares y tratado con éxito con el Sulfato de Vinblastina.

* Dr. Alonso Cortés Cortés
Dr. Mario Henao Agudelo
Dr. Heriberto Gómez Sierra

Descrito por primera vez en 1.872 por el célebre dermatólogo vienesés Maurice Kaposi, bajo el nombre de Sarcoma Pigmentario múltiple idiopática, este proceso patológico representa una proliferación neoplásica de tipo angiomatoso benigno a partir de células vasculares pluripotenciales para algunos autores (1, 2). Para otros sería una enfermedad del sistema retículoendotelial relacionada con el grupo de los linfomas (3, 4).

Múltiples han sido las denominaciones a este proceso patológico, sin embargo la más corriente es la propuesta por Köbner en 1.890, de sarcoma idiopático múltiple de Kaposi o simplemente sarcoma de Kaposi (5).

EPIDEMIOLOGIA: Hasta hace muy pocos años se consideraba que el sarcoma de Kaposi se presentaba casi exclusivamente en pacientes de raza israelita pero hoy día sabemos que no existe ninguna predilección en cuanto a razas (6) y que inclusive es muy común en la raza ne-

* Departamento de Dermatología - Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia - Medellín, Colombia.

gra, especialmente en algunas regiones de Africa (Lagos, Nigeria, Uganda, Kenya, Congo Belga) (7, 8) en donde llega a constituir hasta el 12.8% de todas las neoplasias. Afecta especialmente pacientes del sexo masculino y es más común en pacientes mayores de 40 años, sin embargo han sido publicados casos en niños (9). Los pacientes afectados de sarcoma de Kaposi muestran una incidencia mayor de linfomas que la población general. Han sido descritos casos asociados a enfermedades de Hodgkin, micosis fungoide, leucemia linfoide y linfoma folicular gigante. Cox y Helwing (1) observaron tres casos de linfoma en 50 casos de sarcoma de Kaposi. Esta asociación del sarcoma de Kaposi con linfomas no se ha encontrado en individuos de raza negra (8).

CUADRO CLINICO: Las lesiones iniciales del sarcoma de Kaposi aparecen generalmente en la piel de las extremidades como máculas o nódulos de color rojo violáceo o como placas o infiltraciones difusas de consistencia renitente o firme. Estas lesiones pueden ser aisladas o confluentes; muy raras veces se ulceran y pueden o no ser dolorosas. A veces aparece edema marcado que da el aspecto de elefantiasis especialmente de los miembros inferiores. La erupción es generalmente bilateral. Las lesiones pueden ser verrucosas, hiperqueratósicas a veces. La enfermedad progresa lentamente y generalmente presenta un polimorfismo marcado con nuevas lesiones en fase de proliferación y otras en fase involutiva que dejan áreas atróficas, deprimidas, pigmentadas.

Fuera del compromiso cutáneo que acabamos de describir pueden aparecer la submucosa del tracto gastrointestinal y en los pulmones masas polipoides friables, hemorrágicas que pueden llevar a la muerte por pérdida de sangre. Este compromiso de órganos internos lo presentan aproximadamente el 10% de los pacientes. Fuera del tracto gastrointestinal y los pulmones que ya hemos mencionado, también están comprometidos con frecuencia el hígado, los ganglios linfáticos (retroperitoneales, mesentéricos) y a veces las amígdalas, los huesos, la laringe, la conjuntiva, el bazo, el páncreas, el riñón, los suprarrenales, etc. Se han publicado casos de compromiso visceral únicamente.

ANATOMIA PATOLOGICA: Siguiendo a Lever (2) y a Pack (9) diferenciamos tres períodos desde el punto de vista histológico en el sarcoma de Kaposi. Así en las lesiones iniciales se observan los vasos del dermis dilatados y rodeados por un infiltrado monohistiocitario. Hay edema y hemorragia mínima. En la segunda fase o proceso granulomatoso, las características principales son el edema, la hemorragia, la proliferación del tejido conectivo y la proliferación de células endoteliales

para formar senos vasculares que simulan hemangiomas. Este intento de neoformación vascular es anormal e imperfecto y permite el escape de glóbulos rojos a los tejidos, lo cual es característico en todas las fases del sarcoma de Kaposi. Finalmente la enfermedad progresa a la fase de sarcoma que está representada por un cuadro de células sarcomatosas fusiformes (por proliferación de las células periteliales) mezcladas con elementos angiomasos (por proliferación de células endoteliales).

PRONOSTICO: Es muy variable pero en general es malo. Se considera como signos ominosos el rápido compromiso de las extremidades en forma simétrica con edema, y el compromiso de ganglios linfáticos y vísceras. En la serie de Pack (9) de 36 pacientes se encontró una supervivencia promedio de 8 años con tratamiento.

TRATAMIENTO: En general el más aceptado y que ha demostrado ser más efectivo es la radioterapia (profunda (9), superficial (10) y blanda (11) han sido utilizadas con éxito), con dosis totales que varían de 1.000 a 2.000 r. Igualmente la radioterapia (5, 10). La penicilina ha dado buenos resultados en algunos casos; Jaeger y Geiser (12) en 1.954 trataron un caso con 15 millones de unidades dadas por vía intramuscular en un período de 30 días. Repitieron este tratamiento 3 veces. El resultado fué excelente. Kocsard (5) en 1.958 administró 4.500.00 u. de penicilina a un paciente de 42 años de edad en un período de 10 días con desaparición de las lesiones; igualmente Banerjee (5) en 1.956 publicó un caso tratado con sulfapiridina durante 4 años con muy buen resultado. Rattner (5) en 1.956 detuvo un caso con cloroquina (aralen) por vía oral. Kinaligil (5) en 1.956 trató un caso con buen resultado con uretano. Según Bluefarb (6) y Belisario (5) los corticosteroides dan resultados muy equívocos. Cook (13) utilizó en 1.959 la mostaza nitrogenada en el tratamiento del Sarcoma de Kaposi.

PRESENTACION DE CASOS

Caso N° 1. — A. S. A. Paciente de 58 años de edad procedente de Segovia, minero de profesión, de raza negra. Consulta porque desde hace 3 meses presenta lesión en dorso de pie izquierdo que se inició como una mácula la cual se convirtió en pápula, de color rojizo levemente sangrante, la cual se infectó secundariamente y dió origen a una adenopatía crural izquierda dolorosa; y además fiebre. Acusa también prurito y dolor a nivel de la lesión. Se queja de disnea igualmente.

Al examen físico se aprecia un pie izquierdo levemente edematizado e indurado y en el dorso del mismo se aprecia una lesión proliferante de color rojizo, levemente sangrante de un centímetro de diámetro

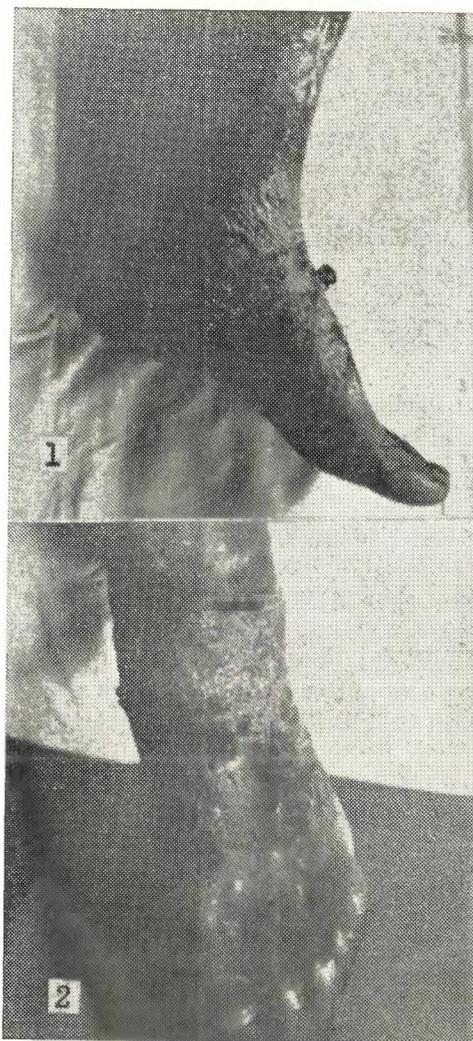


Fig. 1.—Apréciase la lesión botonante en el dorso del izquierdo.

Fig. 2.—Vista anteroposterior del caso anterior en la cual se aprecia fuera de la lesión botonante ya descrita, el pié izquierdo edematizado.

mayor y que hace prominencia sobre la piel un centímetro aproximadamente también. El aspecto es el de un granuloma piógeno.

Se ordena radiografía de pie y pierna izquierda la cual resulta normal. Los rayos X del tórax revelan una tuberculosis pulmonar. Al examen directo del esputo se aprecian bacilos ácido alcohol resistentes. Los demás exámenes de laboratorio estuvieron dentro de los límites normales. (orina, sangre).

Se inició tratamiento con penicilina cristalina 400.000 u. cada 6 horas, pero a los tres días de estar bajo tratamiento y debido a su tuberculosis pulmonar el paciente debió ser trasladado a un sanatorio de donde se escapó sin que nos haya sido posible conocer el resultado final de su tratamiento.

Caso N° 2. — Paciente de 40 años de edad, raza mestiza, agricultor, que ingresa al servicio de Medicina Interna el 9 de junio de 1.961 con diagnóstico de sarcoma de células reticulares, tratado ahí con triamcinolona a la dosis de 12 mgm. diarios y con TEM, medio comprimido de 5 mgm. diarios por tres días. Esta dosis le fué repetida dos veces a intervalos de 15 días. El 10 de agosto del 61 le fué iniciada la aplicación de radioterapia. El 9 de septiembre del 61, mientras recibía radioterapia le fueron notados nódulos violáceos de consistencia firme, dolorosos, adheridos a la piel, de diferentes tamaños, en artejos, plantas y dorso de pies. Igual cosa se notó en la palma de la mano. Se hizo diagnóstico de sarcoma hemorrágico de Kaposi, clínicamente, lo cual fué confirmado con la biopsia. El 30 de Octubre del 61 se le inició tratamiento con 0.15 mgm. por kilogramo de peso de Sulfato de vinblastina, dosis que le fué repetida el 2 de noviembre del 61. En noviembre 13 del 61 se le aplicaron 0.2 mgm. por kilo de peso, dosis esta que le fué repetida el 24 de noviembre del 61, el 1º, el 18 y el 21 de diciembre del 61, lo mismo que el 9 y el 17 de enero del 62. En enero 28 del 62 se le aplicaron 0.3 mgm. por kilogramo de peso de Sulfato de vinblastina. Es de notar que los nódulos del sarcoma de Kaposi empezaron a disminuir de tamaño desde la segunda aplicación de la droga y después de la séptima aplicación, o sea después de diciembre 21 del 61 ya no era posible apreciarlo desde el punto de vista clínico.

Sin embargo se hicieron 3 aplicaciones adicionales de la droga para completar un total de 91 miligramos. Se le hicieron leucogramas de control cada 3 días. La máxima cifra de éstos fue 17.600 leucocitos (86 neutrófilos 14 linfocitos), el 31 de octubre del 61. La mínima cifra fué 7.800 leucocitos con 63 neutrófilos, 7 eosinófilos, 29 linfocitos y 1 monocito, el 24 de noviembre del 61.

El 2 de febrero del 62 se le practicó un mielograma en el cual se informó que no se encontraban células anormales. Había sí, hipoplasia roja y eosinofilia compatibles con acción de la terapia.

Otros exámenes fueron: hemograma mínimo, Hb. 7.50, Hto. 27, el 15 de noviembre del 61. El hemograma máximo fue de: Hb. 10.6 m, Hto. 35, el 11 de enero del 62.

El 7 de febrero del 62 fue dado de alta el paciente, con un estado general muy bueno, y con desaparición total de sus manifestaciones de sarcoma de Kaposi.

De su sarcoma de células reticulares tampoco se tuvo evidencia el día de su alta, pero no podríamos atribuirle sólo a la acción de la droga la desaparición de éste, ya que el paciente había recibido anteriormente Triancinolona, TEM y radioterapia. Seis meses más tarde tuvimos oportunidad de revisar el paciente y no pudimos poner en evidencia clínicamente lesiones de su sarcoma de Kaposi ni tampoco de su sarcoma de células reticulares. Los exámenes de laboratorio (hemograma y mielograma estaban dentro de los límites normales).

Como se desprende de esta historia, no podemos sacar todavía conclusión definitiva en cuanto a la remisión o curación de la enfermedad, ya que el período de observación es demasiado corto, pero si fué muy clara la acción terapéutica del sulfato de viblastina al hacer desaparecer las placas y nódulos neoplásicos que presentaba este paciente.

RESUMEN

Se hace un breve recuento de la epidemiología, el cuadro clínico, la Anatomía Patológica, el pronóstico y el tratamiento del sarcoma de Kaposi.

Se presentan 2 casos de esta afección, relativamente rara en nuestro medio, uno de los cuales estaba asociado a un sarcoma de células reticulares, el cual fue tratado con el quimioterápico sulfato de vinblastina, de Lilly, con buenos resultados.

SYNOPSIS

A brief review of the epidemiology, the clinical picture, the histopathology, the prognosis and the treatment of Kaposi's Sarcoma is made.

Two cases of this disease entity, which is relatively uncommon among us, are presented. One of the cases was associated with a reticulum cell sarcoma and was treated with vinblastine Sulfate, Lilly, with good results.

REFERENCIAS

- 1 - COX, F. H., and HELWIG, E. B.: Kaposi's Sarcoma, *Cáncer* 12: 289 - 298, 1959.
- 2 - LEVER, W. F.: HISTOPATHOLOGY OF THE SKIN - Kaposi's Sarcoma. (Multiple Idiopathic Hemorrhagic Sarcoma). J. B. Lippincott Company, 1961. Philadelphia - Montreal. Pág. 551 - 555.
- 3 - BLUEFARB, S. M., and WEBSTER, J. R.: Kaposi's Sarcoma associated with lymphosarcoma A. M. A. Arch. Int. Med. 91: 97, 1953.
- 4 - PACK, G. T., and DAVIS, J.: Concomitant occurrence of Kaposi's and lymphoblastoma, A. M. A. Arch. Dermat & Syph. 69: 604, 1954.
- 5 - BELISARIO, JOHN C.: CANCER OF THE SKIN - Pag. 230 - 235. Butter Worth & Co. (publishers) Ltd. London (1959).
- 6 - BLUEFARB, S.: Kaposi's Sarcoma - Springfield. Illinois. Charles C. Thomas (1957).
- 7 - ROTHMAN, S.: Medical Research in Africa. A. M. A. Arch. Dermat. 85: 311 (March) 1962.
- 8 - OETTLE, A. G.: Kaposi's Sarcoma in Africa in CONFERENCE ON THE BIOLOGY OF CUTANEOUS CANCER. NATIONAL CANCER INSTITUTE - MONOGRAPH Nº 10 - 1936 - Pág. 281 - 285.
- 9 - PACK, GEORGE T. and ARIEL, IRVING M.: TUMORS OF THE SOFT SOMATIC TISSUES. Paul B. Hoeber, Inc., New York, 1958 - Pág. 450 - 472.
- 10 - MACKEE, G. M. and CIPOLLARO, A. C.: X-rays and Radium in the treatment of Diseases of the Skin. Philadelphia - Lea & Febiger (1946).
- 11 - SCHIRREN, C. G.: In Handbuch der Haut - und Geschlechtskrankheiten - J. Jadassonh - Ergänzungswerk - Band V. Teil 2. Herausgegeben von A. Marchionini und. C. G. Schirren. Berlin - Springer Verlag (1959).
- 12 - JAEGER, H. and GEISER, D.: Penicillin Treatment of Kaposi's Sarcomatosis *Dermatologica* (Basel) 108, 366 (1954).
- 13 - COOK, J.: Kaposi's Sarcoma treated with nitrogen mustard., *Lancet* 1: 25 - 26, 1959.

NOTICIAS.

INFORME SOBRE EL II SEMINARIO COLOMBIANO DE FARMACOLOGIA

El II Seminario Colombiano de Farmacología se realizó en la semana comprendida entre el 12 y el 16 de Noviembre. El programa se cumplió estrictamente con algunos retrasos en ningún caso mayores de media hora que no fueron posibles obviar.

Asistieron al Seminario los siguientes delegados:

- Dr. Milciades Pachas, Facultad de Medicina de Trujillo (Perú).
- Dr. Rafael Mastrodoménico. Instituto de Sanidad de Venezuela.
- Dra. Rosalía S. de Mastrodoménico. Instituto de Sanidad de Venezuela.
- Dr. Gonzalo Montes. Universidad Nacional
- Dr. Enrique Muñoz. Universidad Nacional
- Dr. Pedro Julio Mercado. Universidad de Cartagena
- Dr. Bernardino Gómez Alonso de la Sierra. Universidad del Valle
- Dr. Alfonso Matallana Universidad del Valle
- Dr. Alvaro Muñoz. Universidad de Caldas.
- Dr. Jorge Jaramillo, Universidad de Caldas.
- Dra. Gabriela V. de Jaramillo, Universidad de Caldas
- Dr. Germán Navarro, Universidad Javeriana
- Dr. Antonio Ramírez, Universidad Javeriana
- Dr. Guillermo Bernal, Universidad Javeriana
- Dr. Otto Ucher, Universidad Javeriana
- Dr. Rafael Vaquero, Universidad Javeriana
- Dr. Alfredo Afanador P., Instituto Nacional de Salud
- Dr. Carlos Jassir, Control de drogas.
- Dr. Carl Manuel Wimmel, Laboratorios E. Merck
- Dr. Hernando Arciniegas, Laboratorios Quibi

Dr. Jaime Potes, Director Médico Laboratorios Abbott
 Dr. Carlos Zapata, Colegio Químicos Farmacéuticos del Valle
 Dr. Enrique Orjuela. Bogotá
 Dr. Jaime Posada. Facultad Química Farmacéutica de Medellín.
 Dr. Arturo Pineda. Universidad de Antioquia
 Dr. Alfredo Naranjo. Universidad de Antioquia
 Dr. César Bravo. Universidad de Antioquia
 Dr. David Botero. Universidad de Antioquia
 Dr. Eduardo Leiderman. Universidad de Antioquia
 Dr. Fernando Toro. Universidad de Antioquia
 Dr. Guillermo Latorre. Universidad de Antioquia
 Dr. Juan C. Aguilar. Universidad de Antioquia
 Dr. Jairo Macía, Universidad de Antioquia
 Dr. Pablo Pérez. Universidad de Antioquia
 Dr. Jairo Bustamante. Universidad de Antioquia
 Dr. José H. López. Universidad de Antioquia
 Dr. Ignacio Escobar. Universidad de Antioquia
 Dr. Jorge L. Arango. Universidad de Antioquia
 Dr. Horacio Zuluaga. Universidad de Antioquia
 Dr. Marcos Restrepo. Universidad de Antioquia
 Dr. Sergio Mejía. Universidad de Antioquia
 Dra. Laura E. Madrid. Universidad de Antioquia
 Dr. Guillermo Cano. Universidad de Antioquia
 Dr. Ernesto Botero. Hospital Mental de Antioquia
 Dr. Gilberto Arteta. Hospital Mental de Antioquia
 Dr. Hugo Campillo. Hospital Mental de Antioquia
 Dr. Horacio Restrepo. Hospital Mental de Antioquia
 Dr. Oscar Robledo. Hospital Mental de Antioquia
 Dr. Rodrigo Muñoz. Hospital Mental de Antioquia
 Dr. Rodrigo Londoño. Hospital Mental de Antioquia
 Srta. Constanza Uribe. Hospital Mental de Antioquia
 Sr. Rafael Elejalde Estudiante de 3º año de Medicina. Universidad de Antioquia.
 Sr. Oscar Kurzer. Estudiante de 3º año de Medicina. Universidad de Antioquia.
 Sr. Juan G. Duque. Estudiante de 3º año de Medicina. Universidad de Antioquia.
 Srta. Margarita Schwarz. Estudiante de 3º año de Medicina. Universidad de Antioquia.
 Srta. María V. Correa. Estudiante de 4º año de Odontología. Universidad Antioquia.

CONCLUSIONES

Las conclusiones a las que llegó el II Seminario Colombiano de Farmacología después de haber terminado su programa fueron las siguientes:

- 1.— El II Seminario Colombiano de Farmacología saluda muy atentamente a la Universidad de Antioquia, a sus Directivas, al Dr. Guillermo Cano y Sra., al Hospital Mental de Antioquia y al resto de profesionales que contribuyeron al buen éxito del Seminario relievando a la vez, la labor del doctor Cano, cuyo dinamismo fue factor decisivo para la buena marcha.
- 2.— Recomendar ahincadamente a las autoridades gubernamentales extremar la vigilancia y control técnico sobre la fabricación y distribución de drogas.
- 3.— Recomienda la orientación de la Farmacología básica hacia la práctica de la profesión para la que se dicta la cátedra.
- 4.— Recomienda la intervención de los farmacólogos en reuniones periódicas frecuentes con profesores y alumnos de ciencias clínicas.
- 5.— Recomienda la creación de Departamentos de Farmacología en donde no existan, con independencia de personal, equipo y presupuesto.
- 6.— Recomienda la intensificación de la enseñanza de la Toxicología.
- 7.— Recomienda al gobierno la reglamentación adecuada y estricta para autorizar el funcionamiento de los laboratorios farmacéuticos, ya existentes y nuevos y la aplicación de ella.

NOTA: El Departamento de Farmacología se encuentra en la actualidad preparando un folleto en el cual aparecen todas y cada una de las partes del programa para ser remitidas a las entidades oficiales y a los asistentes al II Seminario Colombiano de Farmacología.

El II Seminario Colombiano de Farmacología fue clausurado el día 16 a las 9 p. m. con un banquete en el Club Campestre El Rodeo, con asistencia de la mayoría de los delegados.

El III Seminario Colombiano de Farmacología tendrá como sede la ciudad de Bogotá. Corresponde en esta oportunidad su organización al doctor Germán Navarro, Jefe del Departamento de Farmacología de la Universidad Javeriana.

GUILLERMO CANO P.

II Seminario Colombiano de Farmacología
Presidente.

CALENDARIO GENERAL DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA DURANTE EL PRESENTE AÑO:

ENERO

Lunes	13	Se inician labores en la Secretaría
Miércoles	15	Terminan las vacaciones de los profesores de tiempo completo y de medio tiempo inscritos en el escalafón académico.
Lunes	20	Apertura de matrículas.
Lunes	27	Presentación de exámenes supletorios y de habilitación.

FEBRERO

Sábado	1º	Ultimo día para atender a las matrículas. Hasta las 11 a. m. Todos los estudiantes deben estar con sus matrículas firmadas para poder figurar en las listas de clases.
Lunes	3	Se inician las CLASES DEL AÑO LECTIVO DE 1.964.

MARZO

Lunes	16	Empiezan los ejercicios espirituales.
Jueves	19	Fiesta de guarda. San José —esposo de la Santísima Virgen.
Lunes	23	Se inician las vacaciones de Semana Santa.
Lunes	30	Se reanudan nuevamente las clases después de Semana Santa.

MAYO

Viernes	1º	Día del Trabajo.
Jueves	7	Día de guarda. Fiesta de la Ascensión del Señor.
Jueves	28	Día de guarda. Corpus Christi.

JUNIO

Viernes	5	Fiesta Nacional - Sagrado Corazón de Jesús.
Sábado	20	12 m. Empiezan las vacaciones de medio año.

JULIO

Martes	7	Terminan las vacaciones de medio año.
Miércoles	8	Se reinician las clases.
Lunes	20	Fiesta Nacional

AGOSTO

Viernes	7	Fiesta Nacional - Batalla de Boyacá.
Sábado	15	Fiesta de guarda. Asunción de la Santísima Virgen.

OCTUBRE

Jueves	8	Iniciación de las JORNADAS UNIVERSITARIAS.
Viernes	9	JORNADAS UNIVERSITARIAS - DIA CLASICO.
Sábado	10	JORNADAS UNIVERSITARIAS.
Domingo	11	JORNADAS UNIVERSITARIAS.
Lunes	12	Fiesta de la Raza. Descubrimiento de América.

NOVIEMBRE

Miércoles	11	Fiesta Nacional. Independencia de Cartagena.
-----------	----	--

DURANTE EL MES DE NOVIEMBRE SE HARA LA PRESENTACION DE LOS EXAMENES DE FIN DE AÑO

CADA MES TIENE LOS SIGUIENTES DIAS HABILES

Febrero	20	y	4	Sábados
Marzo	16	y	2	Sábados
Abril	22	y	4	Sábados
Mayo	18	y	4	Sábados
Junio	14	y	2	Sábados
Julio	19	y	3	Sábados
Agosto	20	y	4	Sábados
Septiembre	21	y	4	Sábados
Octubre	20	y	4	Sábados

SUMA 170 y 31 Sábados

PRIMER SEMESTRE

Febrero	20
Marzo	16
Abril	22
Mayo	18
Junio	6

Total Días 84

SEGUNDO SEMESTRE

Junio	6
Julio	19
Agosto	20
Septiembre	21
Octubre	20

Total Días 85

Las distintas dependencias de la Universidad, según lo dispuso el H. Consejo Directivo, deberán ajustarse en lo posible a este calendario.

NOTICIAS

BOLETIN DE LAS ACTIVIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

MES DE MARZO 1964

LA CRUZ DE BOYACA PARA EL DR. ALFREDO CORREA HENAO

El Gobierno Nacional atendiendo la solicitud hecha por varios discípulos del Dr. Alfredo Correa Henao, y de la Honorable Junta Directiva del Hospital Universitario San Vicente de Paúl otorgó por conducto del Señor Ministro de Salud Pública, Dr. Santiago Rengifo S., la máxima condecoración con la que el Gobierno honra a los más ilustres hijos del país.

En solemne acto, el Ministro Rengifo hizo entrega de la Cruz de Boyacá al Dr. Alfredo Correa Henao en el Paraninfo de la Universidad de Antioquia el pasado 27 de Febrero.

Por la noche sus colegas y amigos invitaron al Dr. Correa Henao, su digna esposa Doña Estella Londoño de C., y a sus hijos a una comida en el Salón Dorado del Club Unión, éste emocionante agasajo estuvo presidido por el Señor Gobernador del Departamento Dr. Mario Aramburo, por el Señor Ministro de Salud Pública y por las Directivas de la Universidad de Antioquia y de la Facultad de Medicina. Tanto en la ceremonia del Paraninfo como en la comida, el Señor Secretario General de la Universidad doctor Alfredo Múnera leyó comunicaciones de homenaje al Dr. Correa Henao, emanadas del Consejo Directivo de la Universidad de Antioquia, del Consejo Académico de la Facultad de Medicina, de la Junta del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, de la Academia de Medicina de Medellín, del Colegio Médico de Antioquia, de la Asociación Médica Antioqueña, de la Sociedad Colombiana de Patología etc.

A continuación aparece la proposición aprobada unánimemente por el Consejo Académico de la Facultad de Medicina el día 21 de Febrero de 1964.

“El Consejo Académico de la Universidad de Antioquia acoge con íntima complacencia el explícito testimonio de reconocimiento a las eximias virtudes profesionales del Dr. Alfredo Correa Henao que acaba de conferirle el Ejecutivo Nacional al otorgarle la máxima condecoración de La Cruz de Boyacá, por la labor cumplida al frente del Departamento de Anatomía Patológica en beneficio de la docencia, de la asistencia médica y de la investigación.

“Con tal motivo, el Consejo Académico congratula efusivamente al Dr. Correa Henao, exalta su meritoria vida y la presenta como ejemplo de las generaciones estudiantas”.

ESCUELA DE SALUD PUBLICA Y ADMINISTRACION HOSPITALARIA

El Gobierno Nacional al solicitar a nuestra Universidad la creación de una escuela de Salud Pública para la formación del personal técnico, que se encargará de la ejecución de los distintos problemas de salubridad del ministerio, dió a esta Facultad el más valioso voto de respaldo y de confianza en esta labor docente. Desde luego es éste un honor que crea mayores obligaciones en las directivas, en todo el Profesorado de la Facultad y en los estudiantes, quienes deberán aunar esfuerzos porque la confianza puesta por el Gobierno en nuestra Facultad no se vea defraudada.

El Consejo Universitario Superior, ha nombrado Director de la misma escuela al Dr. Héctor Abad Gómez. Como director del curso de Administración Hospitalaria fué nombrado el Dr. Víctor Manuel Jaramillo.

Para el cumplimiento de los programas de la escuela se han incorporado en calidad de Profesores de dedicación exclusiva los siguientes Profesores:

El Dr. Luis Carlos Ochoa, como Jefe de la sección de Administración Sanitaria.

El Dr. Guillermo Restrepo, como Jefe de la sección de Epidemiología.

La Señorita Lola Zapata, como Enfermera Jefe de la sección de Enfermería en Salud Pública, y la Señorita Telma Bustillo como Sub-Jefe de la misma.

Por otra parte la Organización Mundial de la Salud trasladó a esta ciudad al Dr. Daniel López Ferrer, quien será el asesor permanente en Administración Sanitaria.

PROGRAMA DE MEDICINA FAMILIAR

Se ha iniciado en el presente año con los estudiantes de 4º año, uno de los programas más interesantes en adquisición médica. Se trata del programa de Medicina Familiar gracias al cual le será asignado a cada estudiante de 4º año una familia residente en el distrito universitario de Salud Pública. En esta familia la madre está actualmente en

embarazo y el estudiante deberá asistir a la consulta prenatal, al parto y luego cuidar del normal desarrollo del futuro niño. Por otra parte hará un estudio socio-económico de la familia a quien presentará en cualquier momento al servicio y hacer el vínculo con el Hospital Universitario por todo lo relacionado con la prevención de enfermedades y el tratamiento de las que pueden presentarse.

Gracias a este programa se prestará un gran servicio a la comunidad a la vez que se procurará infundir a nuestros futuros médicos la confianza con servicios sociales, y recrear el noble juicio de la profesión bajo el sistema de "Médico Familiar".

En la ejecución de este programa, bajo la dirección del Dr. Luis Carlos Ochoa cooperarán los Departamentos de Medicina Preventiva, Medicina Interna, Pediatría, Obstetricia y Ginecología, Consulta Externa y el Servicio de Pediatría Social.

ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

La Academia de Medicina tiene para el presente año la siguiente y lujosa nómina en su Junta Directiva.

Presidente,	Dr. Antonio Ramírez G.
Vicepresidente,	Dr. Marcos Barrientos M.
Tesorero,	Dr. Gustavo Isaza Mejía
Secretario,	Dr. Juan C. Aguilar A.

Las Directivas de la Facultad de Medicina quieren hacer llegar a todos ellos las más sentidas felicitaciones por el nuevo honor.

Igualmente expresan sus reconocimientos por la magnífica labor ejecutada por la Junta Directiva anterior, presidida por el Dr. Alberto Robledo Clavijo.

SERVICIO DE MATERNIDAD

En el Departamento de Obstetricia y Ginecología se han venido adelantando importantes reformas para solucionar graves deficiencias locativas que existían anteriormente. Estas reformas requieren una gran cantidad de equipo adicional, parte del cual ha sido donado por las siguientes personas:

Don Guillermo Echavarría	\$ 50.000.00
Dña. Luisa Echavarría de Uribe	Una lámpara cielítica
Don Germán Echavarría	Una lámpara cielítica
Don Elkin Echavarría	\$ 5.000.00
Dña. Lucía Olarte de Echavarría	
Don. Samuel Rovinovich	\$ 150.00
Tejidos Leticia	\$ 1.000.00
Don Guillermo Isaza y Sra.	\$ 1.000.00
Don Luis Uribe Amador	\$ 500.00
Dña. Angela Wills de Uribe	\$ 500.00

En la secretaría de la Facultad de Medicina hay una lista del equipo que aún hace falta con los precios correspondientes, a fin de que las personas que deseen vincularse a este importante servicio en calidad de hacer alguna donación, pueden exigir el tipo y la cuantía de la misma. El valor de los diferentes artículos que se necesitan fluctúa entre 30 y 60 mil pesos.

A LOS MEDICOS DE LA CIUDAD

Las Directivas de la Facultad de Medicina hacen una vez más y en forma reiterada una cordial y permanente invitación a todos los médicos de la ciudad para que se vinculen a las actividades académicas de la Facultad.

Tanto las Directivas como el Profesorado ven con mucho agrado e interés la asistencia de especialistas y médicos generales que ejercen en la ciudad, porque su presencia constituye el mayor estímulo de la programación de nuevas actividades, y porque la participación de ellos en las discusiones clínicas hacen que los estudiantes de la Facultad y los profesores puedan tener una mayor información del medio socio-económico en donde les tocará actuar.

Las principales actividades son:

Sábados de	8 a 9	C.P.C. (Conferencia de Clínica Patológica)
Jueves de	8 a 9	R.C.M. (Reunión Clínicas Médicas)
Viernes de	7 a 8	Reunión de Gastroenterología y Clínica de Tumores.
Jueves de	9 a 10	Reunión de Staff de Cardiología.
Todos los días de 9 en adelante se comentan casos.		
Jueves a las 7 a. m.		Reunión de Mortalidad y complicaciones del servicio de Cirugía (Auditorio del H. Infantil.)
Jueves a las 2 p. m.		Evolución del movimiento de salas médicas (Auditorio del Hospital Infantil).

Miércoles a las 9 a. m.	Reunión de Mortalidad Perinatal, conjunta con el Depto. de Pediatría.
Viernes a las 4 p. m.	Club de Revistas.
Viernes a las 9½	Reunión Clínica de Obstetricia.
Viernes a las 5 p. m.	Ateneo de Ginecología.
Sábados de 9 a 10 a. m.	Reunión de Cirugía Radiológica.
Miércoles de 7 a 8 a. m.	Reunión estadística de Cirugía General y Urgencias
Lunes y Martes de 7 a 8	Presentación de casos de Cirugía General. (Todas estas reuniones se hacen en el Salón de Cirugía General).
Miércoles de 3 a 5	Reunión de Hematología en los pacientes hospitalizados.
Martes de 11 a 12	Reunión Hematológica, Bibliografía y presentación de casos.
Lunes de 11 a 12	(Cada 15 días). Reunión Hematológica (estudiantes de 4º año).
Martes a las 7 a. m.	Presentación de casos (Neurología). Aula Dr. Gabriel Toro. NOTA: En una semana se habla sobre casos de Neurología y en la otra se habla sobre casos de Neumología.
Viernes de 11 a 12	Seminarios Terapéuticos. Aula Dr. Braulio Mejía.
Martes a las 11	Reuniones Clínicas. Presentación de casos, discusión etc. Aula Dr. Braulio Mejía.
Martes de 4 a 5	Reunión sobre Mortalidad en el Instituto de Anatomía Patológica.
Miércoles a las 7	Patología Dermatológica (Anatomía Patológica)
Martes a las 10	R. C. D. (Reunión Clínica Dermatológica) Aula De Urología.
Lunes de 11 a 12	Reunión de Nutrición (Aula Dr. Braulio Mejía).
Lunes de 7 a 9	Rondas de Nefrología (Sala Santa Catalina).
Lunes de 9 a 10	Reunión de Clínica Urológica. Conferencia de Hipertensión.
Viernes de 8 a 9	Conferencia de Nefrología (Aula Dr. Miguel María Calle).

HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN VICENTE

No obstante las serias dificultades económicas del Hospital durante el año de 1963, logró esta entidad aumentar considerablemente sus servicios asistenciales como se deduce del reciente informe estadístico enviado a los Directores del Hospital, al Decanato de la Facultad.

De ese importante informe tomamos el siguiente cuadro.

	1.962	1.963		Aumento	Porcentaje
Admisiones	32.082	33.549	+	1.467	+ 4.5 %
Promedio de estancia S. Gles.)	7.8	7.5	-	0.3	- 0.3 %
Promedio diario ptes. hosp.	866	839	-	27	- 3.1 %
Intervenciones quirúr- gicas	18.033	26.978	+	8.945	+ 49.6 %
Consulta ambulatorias	175.921	192.698	+	16.777	+ 9.5 %
Laboratorio clínico-exam.	313.795	370.726	+	56.931	+ 18.1 %
Estudio radiol. completo	17.664	21.446	+	3.782	+ 21.4 %
Porcentaje mortalidad	3.3	3.5	+	0.2	+ 0.6 %
Personal vinculado al hosp.	1.332	-----	-----	-----	-----

Vale la pena recalcar el gran incremento en las intervenciones quirúrgicas, incremento que refleja la excelente organización que se han venido estableciendo en el Departamento de Cirugía.

SALA METABOLICA

La sección de Nutrición del Depto. de Medicina Interna ha conseguido una ayuda de investigación por \$ 100.000.00 con el Depto. de Nutrición de la Escuela de Salud Pública de la Universidad de Harvard para organizar el Servicio de una Sala Metabólica.

El Hospital Universitario cedió el local apropiado, el cual fué reconstruído, gracias a la ayuda de Don Luis Echeverri Duque, que contribuyó con la suma de \$ 10.000.00. De esta manera el Depto. de Nutrición quedó dotado con un nuevo servicio, en donde será posible seguir los pacientes por períodos de tiempo mayores y con un control estricto, así mismo podrá funcionar el riñón artificial.

El Dr. Joseph Vitale, Profesor de Nutrición de Harvard y Miss Madge Mayers, también de la misma Universidad están de visita ayudando en el establecimiento de esta Unidad.