

# ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN I

— MEDELLIN, AGOSTO DE 1950

— NUMERO 3

---

Continuación de "BOLETIN CLINICO" y de "ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA"  
Tarifa Postal reducida.—Licencia N° 1.896 del Ministerio de Correos y Telégrafos.  
Organo de la Facultad y la Academia de Medicina y de la Asociación Médica Antioqueña.

---

EDITADA EN LA IMPRENTA DEPARTAMENTAL DE ANTIOQUIA

---

## CONSEJO DE REDACCION

**Prof. Alfredo Correa Henao, M. D.**

Director

**Dr. Ignacio Vélez Escobar**

Decano de la Facultad de Medicina  
de la U. de A.

**Prof. Eugenio Villa Haeusler**

Presidente de la Academia de Medicina  
de Medellín

**Dr. Martiniano Echeverri Duque**

Presidente de la A. M. A.

**Dr. Alonso Restrepo**

**Prof. Gustavo González Ochoa**

**Dr. Oriol Arango**

**Dr. Julio Tobón**

**Sres. Pelayo Correa V. y**

**Rodrigo Marulanda, Estudiantes de Medicina.**

**Margarita Hernández B.**

Administrador.

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

A cada autor de trabajo original le serán entregados 20 apartes de los mismos.

"ANTIOQUIA MEDICA" publica 10 números anualmente

**Dirección:**

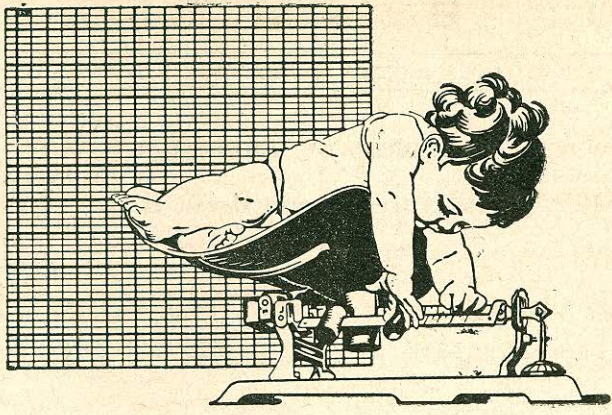
**"ANTIOQUIA MEDICA"**

Facultad de Medicina de la U. de A.

Apartado 20-38

Medellín - Colombia, S. A.





**PELARGÓN** es una leche acidificada en polvo (tipo Marriott) y enriquecida en glúcidos.

Es de perfecta digestibilidad debido a la disminución del "poder amortiguador" de la leche de vaca como consecuencia de la acidificación.

*Alimento normal del lactante sano desde su nacimiento. Excelente alimento para los prematuros, por su gran valor calórico y perfecta digestibilidad.*

*Para niños enfermos que toleren bien las grasas, como alimento dietético. En los convalecientes de trastornos gastrointestinales, constituye la continuación del tratamiento con el babeurre "Eledón."*

# PELARGÓN





# SUMARIO:

<b>EDITORIAL</b>	<b>Pág.</b>
Bodas de oro profesionales de los Dres. Miguel M. Calle y Emilio Robledo	147
<b>TRABAJOS ORIGINALES:</b>	
Tuberculosis y Estreptomicina.—Dr. Luis Carlos Montoya R. ....	149
La transfusión intraarterial en la muerte por anemia aguda.—Dr. M Montoya Toro .....	164
Un caso de Neurocitoma.—Dr. A. P. Rodríguez Pérez y R. Marulanda Botero	186
Arrenoblastoma del Ovario.—Dres. René Díaz Correa y Gustavo Isaza Mejía	191
<b>TEMAS MEDICOS DE ACTUALIDAD:</b>	
Fiebre amarilla y Epatitis epidémica en el Departamento de Antioquia.— Dr. Augusto Gast Galvis .....	196
<b>EXTRACTOS Y TRADUCCIONES</b> .....	<b>213</b>
<b>NOTICIAS:</b>	
<b>Actividades de la Academia de Medicina:</b>	
Ingreso del Dr. Luis Carlos Montoya .....	222
<b>Noticias Profesionales:</b>	
Preparación de Antígenos en Colombia .....	222
Hay escasez de Médicos en el país .....	222
Código Mundial de Etica Médica .....	222
Cuarto Congreso Panamericano de Oftalmología .....	223
Sociedad Antioqueña de Neurología, Psiquiatría y Medicina Legal...	223
Segundas jornadas Médicas Ecuatorianas .....	224
Condecoraciones para los Dres. Miguel M. Calle y Emilio Robledo...	224
El Dr. Juan B. Londoño recibe la Cruz de Boyacá .....	225
IV Congreso Suramericano de Neurocirugía.....	225



# **Clínica MEDELLIN S. A.**

CENTRO DE DIAGNOSTICO  
Calle 53 (MARACAIBO), N° 46-60

Dirección telegráfica:  
«DIAGNOSTICOS»

Medellín—Colombia.

TELEFONOS:  
Administración:  
23-152  
Central Privada:  
20-900 — 20-901  
20-902 — 20-903  
20-904 — 20-905

## **OFRECE A LOS SEÑORES MEDICOS**

- Dotación técnica de servicios hospitalarios para 50 enfermos.
- Supervigilancia de los tratamientos por médicos internos
- Especialista interno, en Anestesiología.
- Dirección y coordinación del servicio asistencial por Religiosas Capuchinas.

## **— SERVICIOS ESPECIALES —**

### **LABORATORIO**

Secciones:

Análisis clínicos. — Anatomía Patológica Sistemática.

Medicina Experimental. — Transfusiones.

### **RADIOLOGIA**

### **CENTRO UROLOGICO**

### **SERVICIO POLICLINICO PERMANENTE**



# ANTIOQUIA MEDICA

— Organó de la Facultad y la Academia de Medicina, y de la Asociación Médica Antioqueña —

## EDITORIAL

### Bodas de Oro Profesionales de los Doctores M. M. Calle y E. Robledo

“Antioquia Médica” se une al homenaje que la Nación, la Universidad de Antioquia, la Facultad y la Academia de Medicina, han rendido a los doctores Emilio Robledo y Miguel M. Calle, con ocasión de sus Bodas de Oro Profesionales.

Nos ha parecido que nada mejor en este momento que recordar las palabras del Maestro F. A. Uribe Mejía, pronunciadas con ocasión de la investidura en el grado de doctores a Emilio Robledo y Miguel M. Calle.

“Señores:

El Jurado Calificador del que formo parte, va dentro de poco a conferiros el grado de Doctor en Medicina y Cirugía. Merecida distinción; porque habéis estudiado ordenadamente todas las materias de esta asignatura; porque las contestaciones en vuestros exámenes han sido acertadas y porque habéis presentado sendas Tesis, escritas con inteligencia y erudición, y sostenidas con lucimiento en el presente acto.

Están cumplidas vuestras aspiraciones. Pero ni vuestros estudios han terminado, ni está coronada vuestra carrera: el crudo trabajo y la ruda labor apenas empieza. Meditad bien, antes de sellar con la gravedad del juramento, el voto que vais a proferir. La profesión médica es un sacerdocio; y una vez dado el sí, quedáis por vida sometidos a trabajos forzados. La deserción de las filas es desdolorosa y equivale a ahorcar los hábitos. Un médico que no se dé, con abso-

luta abnegación, al servicio de la humanidad doliente, sin atender a provechos pecuniarios, es planta exótica que, para bien nuestro, no se aclimata en estas montañas.

“Nobleza obliga”. El desinterés, la actividad, la afabilidad, una moral estricta, una conducta severa y una caridad ilimitada, son cualidades inseparables del que pretenda practicar con honradez las delicadas tareas del médico y las laboriosas ocupaciones del cirujano.

Pero la virtud capital del médico es el silencio. Ni las súplicas de las personas más queridas, ni los agravios de los enemigos, ni las asechanzas de los curiosos, ni las amenazas de las autoridades, serán parte a compeleros para que reveleis lo que sepáis de vuestros clientes. El secreto profesional es inviolable; y antes de que logren arrancároslo, trozad con los dientes vuestra lengua y escupidla en la cara de los instigadores. Así lo hizo aquel santo varón, Canónigo de Praga, cuando el Emperador Wenceslao quiso arrebatár con el martirio la confesión de la Emperatriz su esposa.

A vosotros no os guía el lucro; porque sabéis sobradamente que nuestros profesores más distinguidos, después de medio siglo de trabajo, no legaron a sus familias ni pan, ni techo, ni abrigo: Queve-



do, Estrada, De la Roche, Peña, Campuzano, Mendoza, Flórez, Pérez, ¡Benditos seáis!

Bendito sea también aquel austero y sabio anciano, esclavo del deber y víctima del trabajo, hoy ciego, enfermo, agobiado de tristeza y vencido por los desengaños, que se ha visto obligado a dar en arrendamiento su oficina de trabajo, y a vender sus libros e instrumentos para sufragar a sus más premiosas necesidades.

No niego que hay médicos laudablemente ricos. Pero si indagáis la causa de su riqueza, hallaréis que sus bienes proceden de herencia o dádiva o han sido adquiridos por medios extraños al ejercicio de la profesión.

Felices vosotros si la medicina os diera el pan de cada día.

Tampoco esperéis la fama como fruto de vuestro ministerio. Muchos os culparán de impericia o descuido, si no pudiéreis salvar al enfermo, y atribuirán la curación, si la lográreis, a causas extrañas a vuestros afanes y desvelos.

Si aspiráis a ser sabios, no presitéis el juramento que se os va a exigir; porque la muchedumbre de desvalidos no os dará tiempo para los estudios en el día, ni reposo para las meditaciones por la noche.

Con honrosas excepciones, no tendréis más amigos que vuestros enfermos; de los cuales cuando ya no lo estén, muchos os volverán la espalda. Y gracias si algunos no se convierten en enemigos cuando se trate de honorarios. No invento; no me quejo; no enrostro nada a nadie: así está formada la humanidad.

Cuando se os llame para ver un enfermo, acudid pronto y sin vacilaciones; examínadlo con interés y con todo el espacio que podáis, y dadle vuestra receta por escrito, agregando palabras de aliento y consejos que levanten el ánimo y reanimen la esperanza del paciente.

Vais a cambiar los alegres bancos del colegio por las arduas tareas del profesorado, y a trocar los festivos rostros de vuestros condiscípulos, por la demacrada y a veces lacrimosa cara de los enfermos.

Renunciad de una vez a los placeres juveniles, a las dulces lecturas, a todos los ocios recreativos, y lo que es más duro y cruel, al dón más precioso concedido por Dios a los hombres: renunciad a la Libertad.

Dentro de pocos minutos ya no os perteneceréis: perteneceréis, maniatados, a la humanidad. Así el millonario como el pobre, el santo como el bandido, el sabio como el salvaje, el amigo como el enemigo y el cristiano como el idólatra, tienen derecho de ocuparos, y vosotros el deber de servirles, sin establecer diferencias, midiéndolos a todos con una misma vara: la vara de la equidad.

Yo sé que el trabajo no os arredra, que mis palabras no os amedrentan. Vuestra resolución está tomada y es irrevocable. Unid a la vocación del apóstol, la resolución del mártir. Por acto de tanto valor y de tanta abnegación, felicito a la Patria y a la humanidad doliente; y a vosotros. . . . os compadezco y os admiro”.

F. A. URIBE MEJIA



## TUBERCULOSIS Y ESTREPTOMICINA

DR. LUIS CARLOS MONTOYA RODRIGUEZ

MEDICO AYUDANTE DEL HOSPITAL SANATORIO "LA MARIA", DE MEDELLIN

### INTRODUCCION

Quizás no haya en los avances más recientes de la Medicina hecho que supere en trascendencia social y que tan hondo haya calado en el alma de quienes por sus condiciones de salud puedan de él beneficiarse, como el descubrimiento de la Estreptomycina y su aplicación al tratamiento de la tuberculosis. Los dos sectores que giran en el mundo en torno a este mal tan difundido, el de los que le combaten y el de los que le padecen, han vuelto sus ojos hacia aquella droga como a la tierra prometida.

Es verdad que con frecuencia se ha vivido bajo la impresión de algo nuevo, que será la clave para extirparle de raíz, pero el transcurso de los días trae consigo el desengaño y sólo resisten la acción del tiempo los viejos tratamientos en torno al régimen higiénico-dietético y los alusivos al colapso gaseoso o quirúrgico. Los demás caen cegados al golpe de la experiencia, censor implacable para lo que no responde a las esperanzas que en un principio hace surgir.

Hoy, sin embargo, la atención ha sido atraída más de la cuenta por una droga que, si bien no podrá llamarse aún insuperable, se perfila con caracteres definitivamente halagüeños. Es la Estreptomycina, y sobre ella, en cuanto hace relación

a su efectividad en el tratamiento de la tuberculosis, versa el presente trabajo.

Una dificultad, que podríamos calificar de obstáculo insalvable, hásenos presentado para la confección de este estudio y su presentación en la forma en que lo hubiéramos querido. Ha sido ella la necesidad de tomar la gran mayoría de las observaciones que lo sustentan, de historias clínicas del Hospital Sanatorio "La María" de Medellín, muchas de ellas deficientes, carentes de los datos de laboratorio del caso y donde no se hizo hincapié ni se dio importancia alguna a la posibilidad de que cualquier día alguien quisiese estudiar o comentar, basado en aquellas historias, la eficiencia de la droga en cuestión. En estas condiciones hemos tenido, pues, las mayores dificultades para acopiar datos de valor, y los adquiridos han sido en gran parte merced al decidido apoyo del cuerpo médico del Sanatorio y de las Reverendas Hermanas encargadas de los pabellones, quienes a veces se han visto en el caso de tomar los datos de sus propios recuerdos y no de constancia escrita alguna. Para todos ellos dejamos la expresión de nuestro agradecimiento. El material restante de estudio es extractado de nuestra clientela particular en el Instituto del Tórax, de Medellín, o



suministrado generosamente por algunos de los médicos integrantes de dicho Instituto.

### Estreptomycin

El intento inicial de tratar la tuberculosis con los antibióticos parece data de 1938, cuando Rich y Follis (Bull. John Hopkins Hosp.) ensayaron al respecto la Sulfanilamida. De esta índole de droga fueron sobre todo el grupo de las sulfonas (diazona, etc.) las más experimentadas, y la toxicidad fue el mayor escollo que ofrecieron. También se quiso llevar a cabo la terapia antituberculosa con la Penicilina y productos de similar procedencia (micóinas), sin resultado satisfactorio. Fue en enero de 1944 cuando surgió la Estreptomycin. Cupo el honor a Schatz, Bugie y Waksman de la New Jersey Agricultural Experiment Station, Rutgers University, quienes en su anuncio hecho en "Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine" expresaron: "Una nueva sustancia antibacteriana, designada como Estreptomycin, fue aislada de dos cepas de *Actinomyces griseus*. Parecido a Estreptotricina, es soluble en agua y tiene acción selectiva sobre las bacterias Gram negativas, siendo escasa su toxicidad en los animales. Se cree difiere químicamente de la Estreptotricina y se sabe tiene sobre las bacterias una acción cuantitativamente diferente a ella". Doble cepa fue la fuente de extracción del actinomicete, una de ellas un terreno muy laborado y la otra la garrapa de un pollo.

Es un polvo cuya coloración varía del crema suave al ligeramente oscuro, higroscópico insoluble en éter y acetona. Sus soluciones pueden calentarse a 60° sin exceder la duración de ello 10 minutos y no disminuye su actividad. También se ha obtenido cristalizada. Su mejor manera de conservación es la refrigeración y las soluciones no deben prepararse con mucha anticipación a su uso.

Las formas habituales de presentación son el sulfato y el clorhidrato, y la base de medida es el gramo o la unidad "S", de la cual cada gramo contiene un millón en cuanto hace a la droga pura, pues no es tan precisa en lo referente a las sales mencionadas o sea el sulfato y el clorhidrato, ya que aquél equivale a 798 unidades por cada miligramo y éste a 842. La unidad misma está hoy basada en su peso, mas en un principio fue valorada por su poder bacteriológico y se definió como tal la cantidad necesaria para inhibir el crecimiento de un cultivo de *Escherichia coli* en 1 c. c. de Calcio de Agar.

**Acción.** - Aunque el objeto primordial de este trabajo es el estudio de la Estreptomycin en cuanto hace referencia a su acción en la tuberculosis humana, según nuestras propias observaciones, no consideramos inoportuno traer aquí algunos datos referentes a su acción experimental fuera del hombre, tomados, claro, de ajenos estudios, porque personalmente no hemos llevado a efecto esa experimentación.

Los ya mencionados Schatz y



Waksman fueron los primeros en aludir a la acción bacteriostática y bactericida in vitro de la Estreptomocina sobre cepas de bacilo tuberculoso humano (1)

Igualmente hubo otros experimentadores que comprobaron in vitro la susceptibilidad del bacilo de Koch a la Estreptomocina.

Vinieron en seguida estudios en el animal y fue el cobayo el preferido. De la literatura sobre el particular es muy ilustrativo el trabajo de Feldman, Hinshawe y Mann (2). Para su estudio inocularon con bacilos procedentes de cepas de variedad humana 49 cobayos de los cuales fueron tratados 25 con Estreptomocina en cuatro a seis aplicaciones diarias y quedaron 24 como testigos. El tratamiento duró 166 días y al cabo de ese tiempo habían muerto 2 de los tratados y 17 de los testigos, es decir, para aquéllos un porcentaje al rededor del 8 y para éstos, del 70. Además, las autopsias de los testigos revelaron apreciable diseminación tuberculosa, en tanto que apenas se observaron lesiones mínimas en los tratados y hubo 13 de éstos en los que ninguna lesión se observó. La tuberculino-reacción fue negativa en 9.

En cuanto a la acción de la droga, no ya contra el bacilo sino sobre el organismo y las manifestaciones de intolerancia o toxicidad, también ha sido objeto de interesantes trabajos. Parece en general deducirse de ellas que es un producto de escasos efectos tóxicos cuando está desprovisto de las impurezas que le acompañan, entre

las cuales juega papel importante una de constitución "histaminiforme".

En lo referente a su efecto sobre una determinada función, bien vale citar las experiencias hechas respecto a las funciones hepática y renal. Para la hepática se inyectaron de una vez 600.000 unidades intravenosas, inyección a la que presidió y siguió un estudio de las valorizaciones funcionales y pruebas bioquímicas principales y no se halló modificación alguna (tiempo de protrombina, reacción de Vanden Bergh, etc.); ni las funciones previamente alteradas se modificaron. Para el riñón se procedió en forma similar con idénticos resultados. Se observaron a veces albuminuria y hematuria microscópicas que desaparecieron cuando se suspendió la Estreptomocina. Comentando las alteraciones de la función renal dicen los doctores Albertal, Dobric y Rodríguez Olivares (4) que "más importantes han sido las manifestaciones francas de la disminución global de la función renal, representadas por oligurias francas marcadas y pasajeras"; y agregan: "en dos casos hemos observado este hecho y en ambos de manera temprana dentro de la segunda semana del tratamiento. En ambos medicamos con solución de novocaina al 1%, endovenosa, de 3 a 5 cc. y no sabemos si por la medicación o porque la alteración fue pasajera, la oliguria desapareció para restablecerse una eliminación normal a las 24 horas siguientes".

En el estudio de las modificacio-



nes sanguíneas a que puede dar lugar la Estreptomina sólo tenemos conocimiento de dos: es una de ellas la leucopenia con granulocitopenia, transtorno importante que indica la suspensión del tratamiento; es la otra el aumento de los eosinófilos, de menor importancia y que parece no requiere suspender la administración de la droga. En general puede afirmarse que dicha droga no trae consigo modificación en los elementos sanguíneos.

**Difusión y excreción.** - Tomando como base la vía de administración más generalizada, es decir la intramuscular, la cantidad de Estreptomina en la sangre, consecutiva a la inyección, varía con la dosis y forma de administración. Al respecto hallamos en las observaciones de Loewe y Arture-Werber (5) que si se administra 1 gramo de una vez, el máximo nivel sanguíneo será de 32 microgramos por centímetro cúbico y permanecerá entre la cuarta y la octava hora después de la inyección. Si la cantidad suministrada es de 0,50 grm. cada seis horas, el nivel sanguíneo de la droga irá en creciente aumento alcanzando la máxima altura a las veinticuatro horas, a partir de las cuales varía entre treinta y ocho y sesenta y cuatro microgramos por centímetro cúbico de sangre.

No únicamente en la sangre se halla la Estreptomina después de que se ha inyectado por vía intramuscular. Se le encuentra también en otros líquidos orgánicos. En efecto, el líquido cefalorraquídeo

la presenta al día siguiente, aunque en pequeñas cantidades, que oscilan generalmente entre una y cinco unidades por centímetro cúbico de líquido cefalorraquídeo; cuando se inyecta directamente en éste, se le halla luego en la sangre pero en cantidad inferior a la de aquél.

En la bilis se han observado 10 unidades por centímetro cúbico después de inyectar 125000 unidades cada tres horas durante 24 horas. Una sola inyección de 600.000 unidades dio lugar a la presencia de tres a siete unidades por centímetro cúbico de bilis en las primeras tres horas (6).

En el líquido pleural, según las observaciones de Zintel, se hallaron 6 a 15 unidades por centímetro cúbico dos horas después de una inyección intramuscular de 600.000 unidades.

Largo sería detallar las observaciones llevadas a cabo por los investigadores, referentes a la presencia de la Estreptomina en los diferentes tejidos o líquidos orgánicos después de inyección intramuscular o venosa.

Es de anotar, sin embargo, que según las observaciones de Baggenstoss y otros (7) no se encontró en el tejido cerebral aunque la concentración sanguínea fuese muy alta. Esto tiene interés por lo que hace referencia al tratamiento de afecciones de tal localización como las meningitis.

La excreción de la Estreptomina se hace en un alto porcentaje por la orina. De los estudios llevados a cabo por el ya citado Zintel



y otros, se deduce que la eliminación es entre 60 y 80% por la orina y de 2% por las heces fecales. Una dosis de 600.000 unidades provoca la aparición en la orina en las tres primeras horas, de una cantidad de 300 a 500 unidades por cc. Su eliminación es, pues, más lenta que la de la Penicilina.

#### **Vías de administración y dosis.**

Diversas vías pueden emplearse para administrar la Estreptomicina, y al respecto han sido estudiadas la venosa en forma continua o intermitente, la intramuscular continua o intermitente, la subcutánea, la intrarraquídea y las nebulizaciones. De todas ellas la de elección y generalmente aconsejada es la intramuscular intermitente. Aun para la tuberculosis endobronquial o laríngea, la vía muscular no parece superada ni por las mismas nebulizaciones cuya acción directa aparentemente sería superior.

En los albores de la terapéutica con Estreptomicina hubo la tendencia al empleo de las altas dosis. Se halla, en efecto, en la literatura sobre el particular, que se administraban dos o tres gramos diarios, repartidos en el día en seis a ocho inyecciones. Hoy la tendencia es a reducir no sólo la dosis diaria global sino el número de aplicaciones por día, que parece no sea necesario excederlo de dos, es decir, cada doce horas.

El Comité de Quimioterapia de la Sociedad Americana Trudeau, hace algunas recomendaciones de las cuales extractamos: "como cuando se emplean otras drogas,

con la Estreptomicina se necesita emplear diferentes regímenes, cada uno de los cuales debe satisfacer más o menos situaciones y necesidades especiales. Por ejemplo, los requerimientos terapéuticos, lo mismo que el riesgo de manifestaciones tóxicas que el médico podría tomar, son muy distintos en la tuberculosis miliar y en la meningitis tuberculosa, en comparación con los casos corrientes de tuberculosis pulmonar".

"En casos de tuberculosis miliar o meningitis tuberculosa, y de neumonía tuberculosa aguda, de extensión por lo menos lobar, en los que presumiblemente hay considerable caseificación, 40 miligramos de Estreptomicina por kilogramo de peso somático deben administrarse diariamente durante un período total de por lo menos noventa días, aunque algunos médicos recomiendan 90 a 120 días. Los pacientes con meningitis también deben recibir 50 miligramos intratecalmente a intervalos de veinticuatro a setenta y dos horas durante un período total de 90 a 120 días. Tal programa posológico indudablemente debe resultar en un cierto grado de disfunción vestibular y posiblemente en otras manifestaciones tóxicas graves. Sin embargo, el peligro de los tipos de enfermedad mencionados arriba es de tal magnitud, que debe correrse el riesgo de los efectos tóxicos".

"En todos los demás tipos de tuberculosis se recomienda administrar diariamente 20 miligramos de Estreptomicina por kilogramo de peso somático, durante un período



do de por lo menos cuarenta y dos días”.

“La droga debe ser administrada intramuscularmente a intervalos de doce horas”.

En el número de Junio de 1949 de “Diseases of the Chest” (8), se expresa: “En el momento actual hay indicaciones de que la dosis óptima de Estreptomina es al rededor de 1 gramo por día, aunque 0,50 por día se ha usado con éxito”.

En nuestra práctica hemos casi estandarizado el tratamiento iniciándolo con 1 gramo cada doce horas durante cinco días, continuando luego por 0,50 gramos cada doce horas. La dosis total no la excedemos en general de 120 gramos y más comúnmente de 100. Para la determinación de este total tomamos como base la evolución de la enfermedad y la tolerancia del sujeto. En niños, la dosis que hemos empleado es proporcionalmente menor. Podríamos generalizarla fijándola al rededor de 0,50 gramos en dos partes con 12 horas de intervalo para menores de cinco años y entre 0,50 a 1 gramo, igualmente en dos partes, con el mismo intervalo, para los mayores de cinco años.

**Intolerancia.** - Un alto porcentaje de los casos que hemos estudiado ha revelado manifestaciones de intolerancia o toxicidad, que más adelante, al hacer el detalle estadístico, anotaremos nuevamente.

Entre las manifestaciones en referencia hemos observado de varios tipos, que podríamos especificar así:

a) Locales: en éstas la característica es una excesiva sensibilidad local a la droga que dificultaba en forma apreciable los movimientos, inclusive la marcha, por las aplicaciones en la región glútea. Tal susceptibilidad es mayor al clorhidrato que al sulfato de Estreptomina, y nos ha inducido a veces a utilizar como vehículo disolvente, solución de novocaína al 1 ó 2 por ciento.

b) Manifestaciones alérgicas: incluimos aquí aquellas como eritema pruriginoso, elevación de temperatura y herpes labial con hemorragias.

c) Manifestaciones histaminiformes: hemos creído del caso establecer este grupo porque consideramos clasificables allí casos tales como la sensación frecuente de calor facial de varias horas de duración y las cefaleas.

d) Manifestaciones nerviosas: englobamos aquí los mareos, estados nauseosos, vómitos y obnubilaciones visuales. Los mareos constituyen el más alto porcentaje de signos de toxicidad o intolerancia en nuestras observaciones, como tendremos oportunidad de verlo más adelante. En ocasiones han llegado al extremo de reducir al paciente al lecho o de hacerle francamente penosa la asistencia al consultorio. Parecen en relación con una afección vestibular.

El tratamiento que hemos empleado para tratar de combatir las diversas manifestaciones de intolerancia o toxicidad enumeradas ha sido en general a base de Benadryl y Calcio intravenoso; cuan-



do se ha considerado de rigor se ordenó la suspensión temporal de la Estreptomina. En muchas ocasiones la medicación ha sido ineficaz y sólo desaparecen los signos algún tiempo después de concluida la administración de la Estreptomina. Nos ha llamado la atención el caso de un paciente que decía empeorar con el Benadryl y el de otro que consideraba mejor tolerada por él la Estreptomina a la dosis de dos gramos diarios que de uno.

**Resistencia.** - El empleo de este nuevo elemento terapéutico de que nos ocupamos, ha dado oportunidad a estudiar un hecho de importancia que no debe darse al olvido por quienes tienen que ver con estas cuestiones: es la estreptomino-resistencia. Hay en efecto claras pruebas de que si para esta droga existe sensibilidad por parte del bacilo de Koch y del organismo afectado por él, que presenta con frecuencia evidentes signos clínicos de mejoría cuando está sometido a su medicación, existe igualmente la perspectiva de crearse una verdadera resistencia para los efectos de tal droga, resistencia que podría considerarse desde el punto de vista clínico y desde el punto de vista bacilar.

Para comprobar la primera de ellas, o sea la resistencia clínica, tenemos como base la presencia de enfermos que no han ofrecido mejoría a pesar de que se les ha administrado en forma adecuada, o aquellos que habiendo dado clara manifestación de mejoría durante los primeros tiempos que siguie-

ron a la aplicación, un día cualquiera empiezan a revelar retroceso, sin que exista la evidencia de modificación de las lesiones tuberculosas propiamente dichas.

La otra forma de resistencia a que nos referimos anteriormente es la bacilar o bacteriológica, cuya demostración ha sido evidente por quienes se han ocupado de tal estudio.

Para realizar su comprobación se requieren medios de cultivo, testigos y otros que han sido adicionados con Estreptomina en cantidades diferentes. La resistencia de las diversas cepas bacilares se deduce de su germinación mayor, menor o ninguna, en los diferentes medios de cultivo.

La resistencia clínica y la bacteriológica no guardan siempre paralelismo. A este respecto A. Meyer y R. Galland (9) después de hacer referencia a adenopatías cervicales, que a pesar del tratamiento con Estreptomina han aumentado y hasta se han llegado a fistulizar y a ulcerar, expresan "Allí aun hemos podido, por punciones e inyecciones intraganglionares, hacer la prueba de que esta resistencia no podrá ser atribuída a la ausencia de penetración de la Estreptomina. Esta resistencia clínica no nos ha parecido siempre ligada a una resistencia bacteriana, y la hemos notado mientras que los bacilos salidos del enfermo eran aún sensibles al antibiótico *in vitro*".

Según los mismos autores últimamente citados, en la aparición de la estreptomino-resistencia



juega un papel más importante la duración del tratamiento, que la dosis y ritmo de las inyecciones. Según H. C. Sweany (10) "la resistencia a la Estreptomicina se desarrolla parcial o completamente en aproximadamente 80 por ciento de las cepas del bacilo tuberculoso, dentro o antes de 120 días de tratamiento".

Por último queremos atraer la atención sobre la posibilidad admitida de la trasmisión de cepas resistentes de hombre a hombre, lo que induciría a proceder con prudencia en el empleo de la droga, sin que por ello debamos privarnos de utilizarla cuando se considere indicado.

### Casuística

Como lo anunciamos en la introducción, adolece el presente trabajo de las deficiencias consecuenciales a la carencia de historias completas de los casos estudiados, porque la gran mayoría de ellos corresponden a observaciones llevadas a cabo en el Hospital Sanatorio "La María", donde no se llevaron muchas de esas historias en forma satisfactoria y menos en lo referente a la acción de la Estreptomicina. Sin embargo, en la esperanza de que algún interés pueda reportarse de lo que nos ha sido posible anotar, nos hemos dado a la tarea de ordenarlo, especialmente desde el punto de vista estadístico.

En tres grupos hemos clasificado las observaciones en referencia.

El primero de ellos consta de 48 casos y comprende sólo aquellos tratados exclusivamente por Es-

treptomocina, sin excluir, por supuesto, el régimen higiénico-dietético. Allí se incluyen algunos casos que con anterioridad habían sido tratados con pneumotórax infructuosamente y que ya no se hallaban bajo ese tratamiento.

El segundo grupo está constituido por 23 observaciones de pacientes sometidos simultáneamente a la Estreptomocina y el pneumotórax, además del régimen higiénico-dietético.

Comprende no sólo enfermos unilaterales sino también bilaterales y se ha tomado en cuenta la evolución lesional en ambos lados aunque sólo sean pneumotorizados de uno.

El tercer grupo lo forman 81 casos y hace referencia exclusivamente a la tolerancia del sujeto por la Estreptomocina, con la especificación en porcentaje de las diversas manifestaciones de toxicidad que han tenido lugar. El hecho de estar constituido este grupo por 81 pacientes, número mayor que la suma de las observaciones del primero y segundo grupos, se debe a que sobre algunas de ellas no se poseían otros datos suficientes o había sido asociada la droga con algún tratamiento quirúrgico.

En los dos primeros grupos no hemos anotado propiamente la evolución global de ningún enfermo sino que hemos querido más bien hacer una especificación de diversos signos en relación con la enfermedad y la marcha que han revelado a raíz del tratamiento. Así, por ejemplo, en un caso en donde hay varias imágenes patológi-



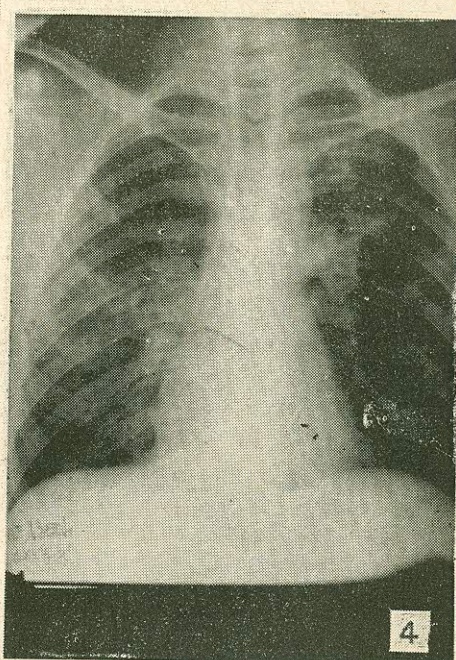
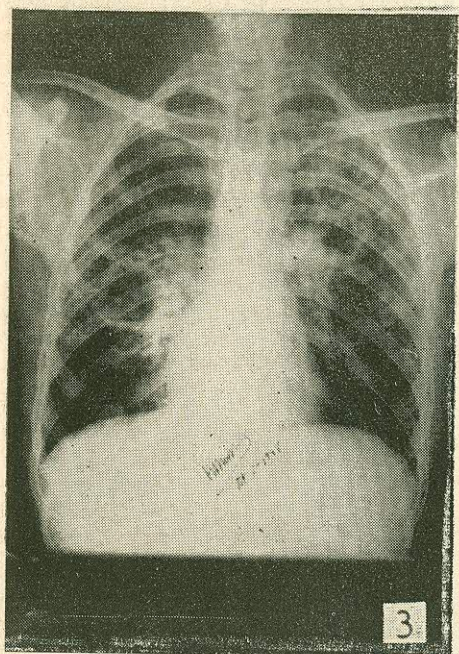
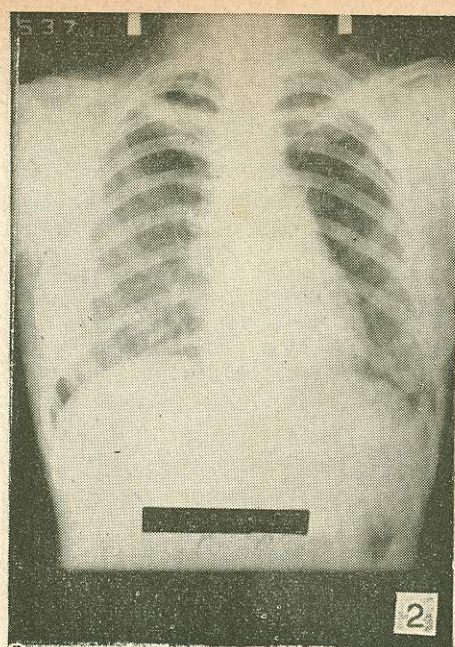
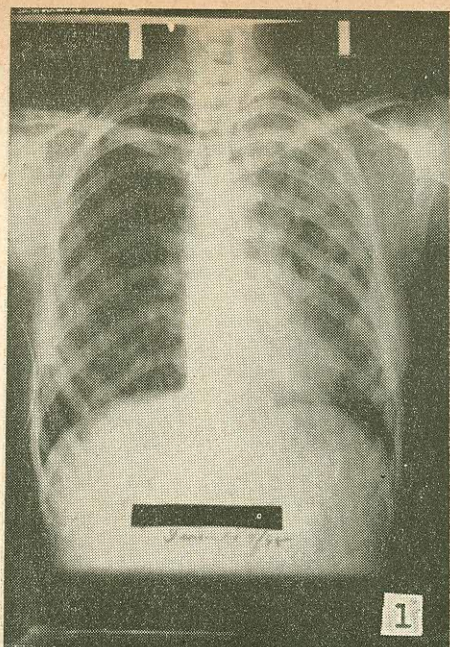


Fig. 1.—Tuberc. bronconeumónica izq. con imagen de excavación infraclavicular.

Fig. 2.—El mismo caso después del tratamiento con Estreptomicina. Apenas se aprecian imágenes residuales cleido-hiliares.

Fig. 3.—Lado der. Nódulos exudativos en el campo medio y vecindad. Caverna, con líquido, parahilar. Lado izq.: Nódulos exudativos, imagen de aspecto cavitario parahilar y otras dos imágenes más peq. infra-claviculares. Hilio denso, blando.

Fig. 4.—A los cinco meses y medio el mismo caso después de la Estreptomicina. No se aprecia caverna. En el lado derecho hay imágenes fibronodulares en el campo medio, y en el izquierdo imágenes fibrosas en la región hilar. El hilio izquierdo se ha endurecido.



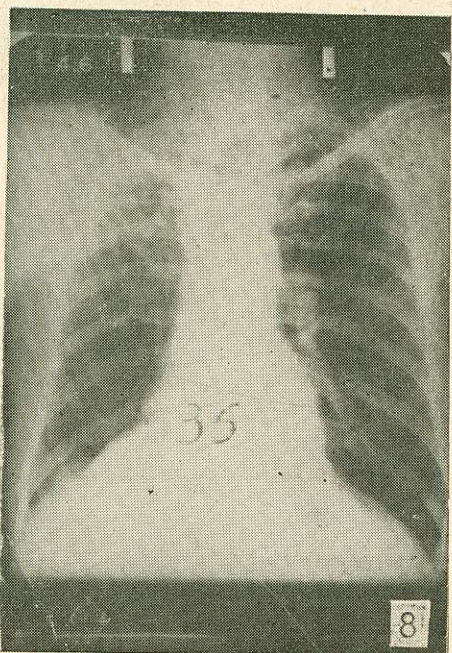
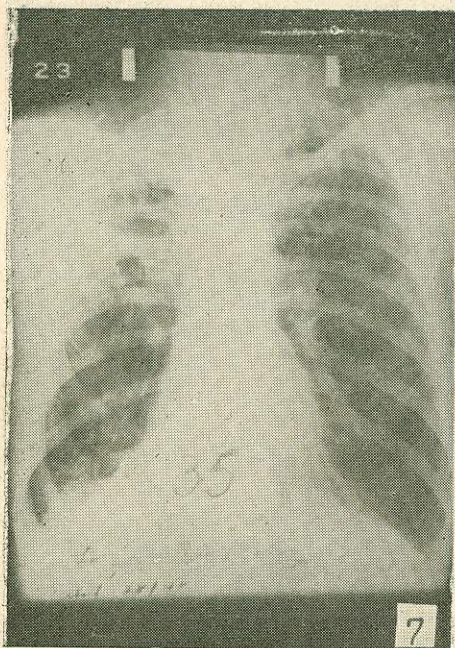
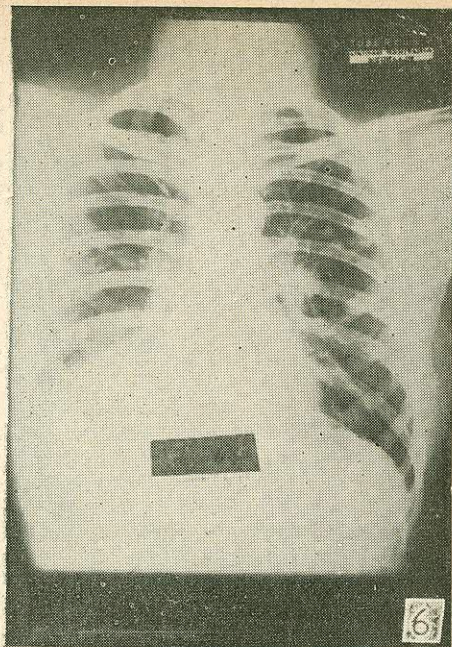
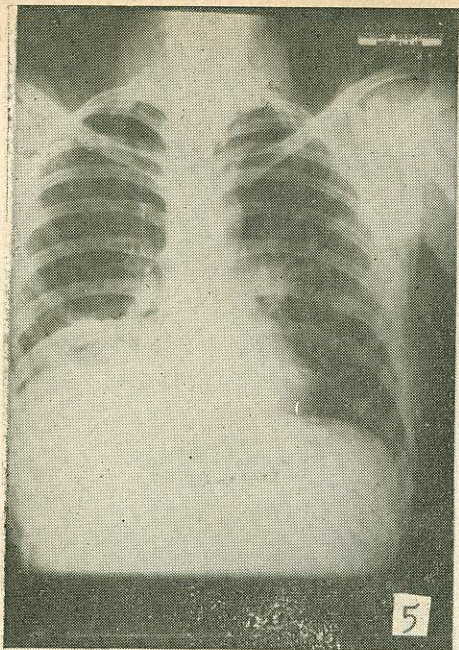


Fig. 5.—Caverna de la base derecha con contorno infiltrado. Dos años y medio antes se trató sin resultados, con frenicoparálisis.

Fig. 6.—El mismo caso después de la Estreptomicina. No se aprecia caverna.

Fig. 7.—Lado derecho: Fibroulcerosis. Lado izquierdo: Imagen sospechosa de lesión cavitaria retroclavicular interna.

Fig. 8.—El mismo caso después de la Estreptomicina. Apreciable mejoría de las imágenes cavitarias derechas. El lado izquierdo es sensiblemente igual.



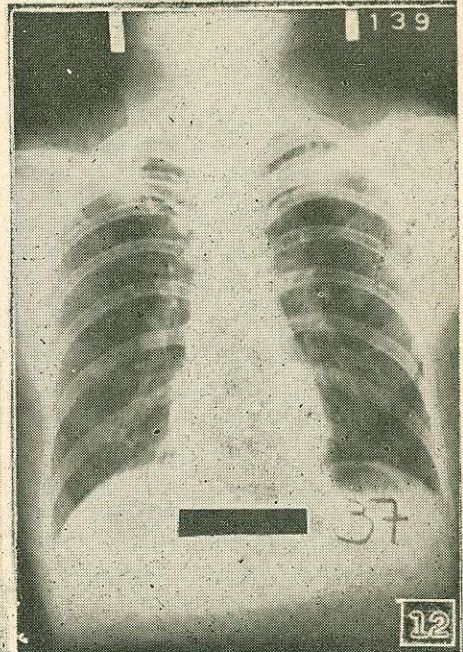
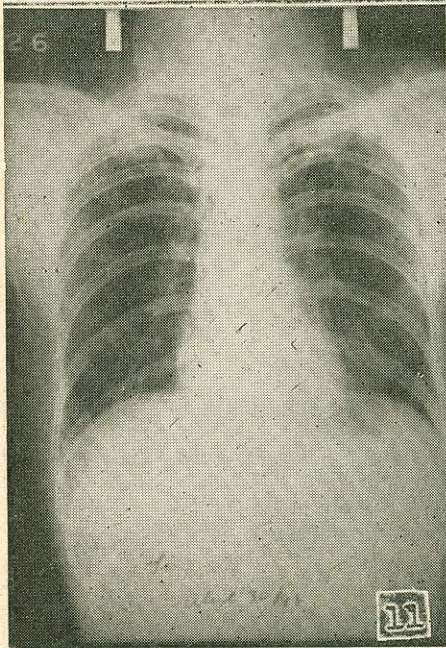
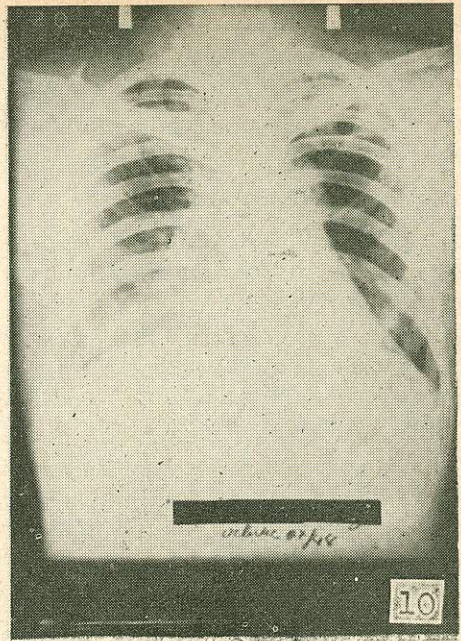
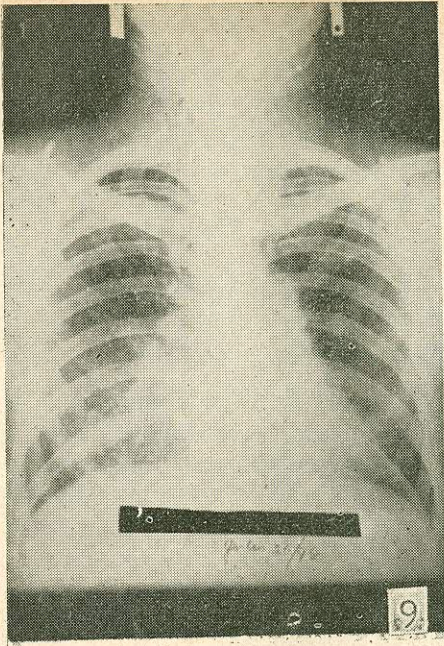


Fig. 9.—Lado derecho: Nodulosis exudativa infraclavicular y en la base. Lado izquierdo: Imagen cavitaria de gran tamaño retroclavicular.

Fig. 10.—El mismo caso después de la Estreptomicina. Lado derecho: la nodulosis es más discreta. Lado izquierdo: Notable disminución de tamaño de la imagen cavitaria.

Fig. 11.—Fibroulcerosis del tercio superior en ambos lados.

Fig. 12.—El mismo caso después de la Estreptomicina. Imágenes de aspecto residual en el tercio superior de ambos lados.



cas pulmonares diferentes, tales como podrían ser una de aspecto infiltrativo y otra de aspecto cavitario, damos cabida en la estadística a dos anotaciones, cada una de ellas con la correspondiente evolución.

En gran parte de las observaciones, además de las modificaciones experimentadas por las imágenes radiológicas pulmonares, hemos estudiado las correspondientes a la baciloscopia del esputo, la eritrosedimentación y el peso, mas como no todos los enfermos fueron observados desde estos puntos de vista ha sido de rigor prescindir de algunos de tales datos en varios de ellos.

### Primer Grupo

**Baciloscopia.** - Se realizó la baciloscopia del esputo anterior y posterior al tratamiento en 37 casos. De ellos en 22 (59,45%) se hizo negativa, en 14 (37,83%) persistió positiva y en 1, (2,70%) de negativa que era, se hizo positiva.

**Eritrosedimentación.** - En 12 casos fue realizada con el siguiente resultado: se normalizó en 5 (41,66%); mejoró, sin normalizarse, en 3 (25%); quedó sensiblemente igual en 2 (16,66%) y evolucionó desfavorablemente en 2 (16,66%).

**Peso.** - Aquí los aumentos los dividimos en dos clases: la de los que excedieron 3 kilos y la de los que fue de 3 kilos o menor. En total, fueron observados 44 enfermos. De ellos hubo aumento mayor de 3 kilos en 26 (59,09%), no mayor de 3 en 9 (20,45%), quedó sensible-

mente igual el peso en 1 (2,27%) y hubo disminución en 8 (18,18%).

**Imágenes nodulares exudativas.** Se observaron 9 casos en total. Hubo curación radiológica en 2 (22,22%), mejoría en 5 (55,55%) y persistencia en 2 (22,22%). (Figs. 3, 4, 9 y 10).

**Formas neumónicas.** - Apenas se observaron 2 casos, uno de ellos con curación y el otro con mejoría.

**Formas bronconeumónicas.** - 5 casos fueron estudiados. En 3 de ellos (60%) hubo curación radiológica y en 2 (40%), mejoría. (Figs. 1 y 2).

**Lobitis.** - De 3 casos, curaron 2 (66,66%) y persistió 1 (33,33%) sin modificación.

**Infiltrados.** - Se observaron a este respecto 8 casos. Entre éstos desapareció la imagen radiológica en 3 (37,50%), mejoró en 2 (25%) y continuó igual en 3 (37,50%). Aunque no lo hemos incluido propiamente en la estadística de este primer grupo, recordamos un caso de aparición de infiltrado durante el tratamiento.

**Fibronodulosis.** - En 7 casos se verificó la observación. Curación radiológica hubo en 2 (28,57%), mejoría en 2 (28,57%), persistencia en 2 (28,57%) y evolución desfavorable en 1 (14,28%).

**Formas fibrosas.** - Sólo fueron estudiados 3 casos y sin resultado alguno satisfactorio. En efecto, en 2 (66,66%) persistió la imagen y en 1 (33,33%) empeoró.

**Formas hiliares.** - De 3 casos ob-



servados, hubo curación en 1, mejoría en 1 y persistencia en 1.

**Formas cavitarias.** - Comprende nuestro estudio 26 casos, con la siguiente evolución: curaciones: 10 (38,46%), mejorías 7 (26,92%), sin modificación aparente: 7 (26,92%), evolución desfavorable: 2 (7,69%). (Figs. 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 y 12).

Apenas mencionamos, por no constituir ninguna estadística, un caso de tramitis y uno de micronodulosis, curada aquélla y mejorada ésta. En lo referente a micronodulosis creemos oportuno recordar aquí la observación hecha a raíz de la encuesta verificada por las autoridades sanitarias de Austria en diciembre de 1948: "Con frecuencia la radiología señala una disminución e incluso una desaparición de los nódulos miliares en el pulmón, que no puede interpretarse como signo de curación, toda vez que bajo la acción de la Estreptomycin pueden observarse modificaciones aparentemente regresivas de los nódulos tuberculosos porque a su alrededor se forman enfisemas locales que impiden la visualización de los primeros a los rayos X. De estos nódulos que contienen sin duda bacilos tuberculosos vivos y virulentos, parten a menudo recidivas, que es necesario tener en cuenta".

Antes de concluir el comentario de este que hemos llamado primer grupo de observaciones, queremos anotar 5 casos de laringitis, que no encajan todos en dicho grupo, puesto que en uno medió la frenicoparálisis y en otro el pneumoperitoneo, pero que no prescindi-

mos de recordar por el efecto francamente satisfactorio de la Estreptomycin, pues hubo curación clínica en 4 (80%) y mejoría en 1 (20%).

Huelgan conclusiones sobre la evolución de los diversos signos y las manifestaciones radiológicas estudiadas en este grupo, porque ellas se deducen de los porcentajes anotados. Atraemos, sin embargo, la atención sobre la decisiva influencia favorable ejercida por la Estreptomycin para la negativación bacilar del esputo, la conversión o mejora de la eritrosedimentación y el aumento de peso. Igualmente reveló halagüeños efectos en las diversas formas radiológicas estudiadas, excepto en las fibrosas, donde su acción fue nula. La máxima influencia favorable fue obtenida en las formas bronconeumónicas y luego en las cavitarias, forma esta última donde sus efectos son a veces admirables en casos que no daban lugar a mayor esperanza de curación por simple tratamiento médico. También para las nodulosis exudativas, los infiltrados, las lobitis y las fibronodulosis, tuvo porcentajes de curación o mejoría que justifican sobradamente su empleo.

### Segundo Grupo

Los datos aquí son tomados propiamente antes y después de la Estreptomycin y no del pneumotórax.

**Baciloscopia.** - Verificada la baciloscopia del esputo antes y después del tratamiento con Estreptomycin en 18 casos, se hizo negativa en 13



(72,22%) y persistió positiva en 5 (27,77%).

**Eritrosedimentación.** - Fue realizada en 8 enfermos, de los cuales se normalizó en 4 (57,14%), mejoró en 2 (28,57%) y se hizo más mala en 1 (14,28%).

**Peso.** - En éste, como en el primer grupo, dividimos los aumentos en mayores de 3 kilos y en no mayores de dicha cantidad. El estudio ponderal en 20 casos reveló aumento mayor de 3 kilos en 10 (50%), no mayor de 3 en 9 (45%) y disminución del primitivo en 1 (5%).

**Imágenes nodulares exudativas.** 5 casos estudiados mostraron curación radiológica en 1 (20%) y mejoría en 4 (80%).

**Infiltrados.** - Incluye esta observación 9 manifestaciones infiltrativas. En ellas hubo curación en 4 (44,44%), mejoría en 4 (44,44%) y aumento en 1 (11,11%). En el total de los 23 casos que comprende este segundo grupo de observaciones tuvo lugar también la aparición de un infiltrado, a pesar del tratamiento.

**Fibronodulosis.** - En un total de 6 manifestaciones de esta índole hubo 4 (66,66%) curaciones radiológicas y 2 (33,33%) mejorías.

**Formas cavitarias.** - 13 formas de esta índole observadas han

puesto en evidencia curación radiológica en 7 (53,84%), mejoría en 4 (30,76%) y persistencia sin modificación en 2 (15,38%).

No queremos prescindir de anotar que de los 23 enfermos de este segundo grupo tuvo lugar en dos la aparición de lesión cavitaria, no obstante el tratamiento.

Como lo expresamos en los comentarios finales al primer grupo de observaciones, para deducir las conclusiones del segundo basta una ojeada a los porcentajes allí anotados. Sin embargo, podríamos resumirlas diciendo que los resultados en éste son aún más favorables en todos y cada uno de los puntos estudiados, pues así lo evidencia la comparación global de la baciloscopia, la eritrosedimentación, el peso y las diversas formas radiológicas observadas en el grupo segundo, es decir, la nodular exudativa, la infiltrativa, la fibronodular y la cavitaria.

### Tercer Grupo

Hace referencia este tercero y último grupo, como ya lo anunciamos en un principio, a lo que se relaciona con tolerancia o manifestaciones de intolerancia por la Estreptomina, en un total de 81 enfermos. Resumiremos mejor en un cuadro nuestras anotaciones al respecto:

Total de enfermos tratados.	Toleraron bien la Estreptomina	Presentaron signos de intolerancia.
81	28 34,56%	53 65,43%



Especificación de los signos de intolerancia por la Estreptomicina.

Total de enfermos tratados: 81

Signos de intolerancia	Número de Casos	%
Mareos . . . . .	35	43,20
Vómitos . . . . .	8	9,87
Erupciones cutáneas . . . . .	7	8,64
Cefalea . . . . .	6	7,40
Fiebre . . . . .	6	7,40
Prurito . . . . .	4	4,93
Sensación facial de calor . . . . .	3	3,70
Herpes labial . . . . .	2	2,46
Náuseas . . . . .	2	2,46
Anorexia . . . . .	1	1,23
Ardor ocular . . . . .	1	1,23
Esfoliación palmar y plantar . . . . .	1	1,23
Sobresaltos nocturnos . . . . .	1	1,23
Zumbidos de oídos . . . . .	1	1,23

Medellín, agosto 10 de 1949.

**Referencias**

- (1) Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine. Nov. 1944.
- (2) Cit. por T. Cerviá: "La Estreptomicina y su aplicación en el tratamiento de la Tuberculosis". — Rev. Trabajos del Disp. Ant. Central y del Sanatorio Ant. de Ofra de Santa Cruz de Tenerife (Canarias - España).
- (3) Revista Mejicana de Tuberculosis y Aparato Respiratorio. N° 44.
- (4) Revista Panamericana de Medicina y Cirugía del Tórax. Tomo I. - N° 4.
- (5) Citados en el "Boletín Médico-científico" de marzo y abril de 1949.
- (6) Zintel y otros en Am. Jour Med. Scien. Octubre de 1945.
- (7) Streptomycin in Miliary Tuberculosis. Am. Rev. Tuberc. 1947.
- (8) H. C. Sweany: "The value of Streptomycin in the Treatment of Tuberculosis".
- (9) "Notions preliminaires sur la Streptomycine - resistance". Revue de la Tuberculose. — N° 1 - 2. 1949.
- (10) The value of Streptomycin in the Treatment of Tuberculosis diseases of the Chest Junio 1949.



# LA TRANSFUSION INTRAARTERIAL EN LA MUERTE POR ANEMIA AGUDA

DR. MARIO MONTOYA TORO

— TESIS PARA EL DOCTORADO EN MEDICINA Y CIRUGIA —  
FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA

## Prolegómenos

**Los problemas que plantean las hemorragias. — La transfusión. — Ventajas de la sangre total. — Las hemorragias fulminantes y la reanimación, después de ellas, por medio de la transfusión intraarterial a presión.**

Si echamos una mirada retrospectiva sobre la historia de la Medicina, podemos ver que uno de los principales problemas que afrontó siempre el médico es el de las hemorragias, quizás menos que por la dificultad que ellas presentan en algunos casos para cohibirlas, por la necesidad imperiosa que crean de restaurar al organismo su medio circulante.

Porque el problema no queda resuelto con la restauración de la volemia en sí, es decir, del volumen de líquido circulante encerrado en el gran circuito cardiovascular, sino que es indispensable, para tener éxito en el tratamiento, resolver una cuestión no menos importante, cual es la de las funciones que llenan los glóbulos y demás elementos de la sangre distintos del mero líquido que les sirve de vehículo.

Por ello, aunque se lograron grandes adelantos en el campo de la terapia para la anemia causada por hemorragia, con la utilización

de los sueros artificiales salino, dextrosado, etc., sólo se llegó a tener un arma casi perfecta contra dichas anemias con el advenimiento de la Medicina de la transfusión de sangre total, que, aunque ensayada e intentada desde hace mucho tiempo, prácticamente vino a universalizarse sólo en el segundo decenio de este siglo.

Porque, como se sabe, la sangre total extraída de un individuo y aplicada a otro que haya perdido cierta cantidad de la suya, no sólo resuelve en éste el problema de la hipovolemia, sino también otros tan importantes como ese, si no más, tales como el de la anoxia tisular proveniente de la anoxemia por pérdida de los glóbulos rojos, cuyo papel primordial en el transporte del oxígeno a los tejidos está bien comprobado.

Todos sabemos la importancia que tiene, en los casos de heridas que sangran más o menos copiosamente, el hacer una transfusión lo antes posible, con el fin de aminorar el shock, para poder intervenir sobre el vaso o la región lesionados.

En estados de una hemorragia aguda, aunque no fulminante, cantidades tales como de 300 a 500 centímetros cúbicos de sangre se consideran generalmente suficientes para elevar algo la presión y per-



mitir, como ya se dijo, que el cirujano inicie las maniobras que han de hacer la hemostasia definitiva. Una vez conseguida la supresión de la pérdida sanguínea, se podrá continuar haciendo la transfusión de sangre total, la de plasma o la simple inyección de suero isotónico, según las posibilidades del medio en que se actúe.

Sin embargo, en muchos casos, sobre todo en las llamadas hemorragias fulminantes, el paciente muere mientras se hacen los preparativos para la transfusión, se clasifica a los posibles dadores, o se extrae la sangre al elegido, y aun a veces, en el curso mismo de la transfusión, cuando la rapidez de la pérdida sanguínea aventaja en mucho a la de la restauración por la sangre transfundida.

Igual cosa sucede con frecuencia en las salas de Obstetricia, en casos de placenta previa, desprendimiento prematuro de aquélla, ruptura de embarazo ectópico, operación cesárea, etc.

En tales casos de hemorragia fulminante, sobreviene en primer lugar la "muerte clínica", es decir, el paro de todas las funciones orgánicas, que termina con la detención de los aparatos respiratorio y cardíaco, y, posteriormente, algunos minutos después de la muerte clínica, la muerte biológica propiamente dicha, que se inicia con la degeneración de las células nerviosas de la corteza cerebral.

Era tal la impotencia en que se encontraba la Medicina ante un estado de "muerte clínica" y tal la certeza con que se sabía que el in-

dividuo no reviviría, que, una vez producido el paro cardíaco (que sucede generalmente al respiratorio), se le declaraba y se le declara aun hoy, "muerto", por cualquier médico.

Pero, repitiendo lo dicho antes, se conoce hoy en día que inicialmente las células no están verdaderamente muertas al detenerse el corazón, ni mueren inmediatamente después de que él se detiene, sino que, antes de su muerte, transcurren algunos minutos, durante los cuales están, por decirlo así, "inanimadas", pero "animables", de manera que si se consigue "animarlas" antes de que transcurran esos minutos, se puede evitar su muerte definitiva.

Para conseguirlo, se requiere poner en movimiento nuevamente al corazón y darle el líquido y los elementos figurados necesarios para llevar a las células las substancias que las han de "reanimar", entre ellas el oxígeno como elemento principal. (Desde luego, los términos "inanimadas", "animables", etc. se toman aquí, no en su estricto sentido, sino en uno más amplio).

Esto se consigue con la transfusión sanguínea por vía arterial y a presión determinada, concomitantemente con una transfusión venosa del tipo usual. Con esta asociación "transfusión arterial - transfusión venosa", se consigue recibir directamente la bomba cardíaca y despertar en ella el reflejo de la contracción, al mismo tiempo que rellenar los vasos exangües. Además, la rapidez de la entrada de la sangre a presión y la corres-



pondiente respuesta orgánica a ella, permiten aprovechar en defensa de las células los escasos minutos de vida que les quedan.

Varios investigadores, sobre todo un grupo de científicos rusos, han trabajado durante los últimos años, no sólo en los hospitales, sino también y muy especialmente en los campos de batalla, en donde el material es abundante, en experiencias sobre cadáveres de individuos muertos inmediatamente antes, por anemia aguda, tratando de volverlos a la vida.

Entre esos científicos sobresale la figura del Profesor Negowsky, quien fue el primero que practicó con éxito la transfusión intraarterial, en individuos que estaban en tales circunstancias de muerte por anemia aguda. Sus trabajos, aunque poco divulgados, hicieron que su nombre se volviera famoso en todo el Mundo.

Por otra parte, el Profesor francés **León Binet**, en colaboración con **M. V. Strumza**, emprendió desde hace muchos años una serie de estudios experimentales del mismo tipo, utilizando para sus experiencias no ya cadáveres humanos, sino perros, en los que él mismo provocaba la muerte por anemia aguda, para luego intentar revivirlos. Los resultados de tales experiencias fueron la comprobación de que una transfusión intraarterial a presión, que cumpla además otros requisitos (oxigenación, calentamiento, etc.), es capaz de volver a la vida a dichos animales. Es decir, que dos investigadores de países distintos, que trabajan en bus-

ca de un mismo fin, aunque con material diferente, obtuvieron resultados prácticamente iguales.

Los resultados de sus investigaciones condujeron a los científicos rusos a afirmar que habían logrado verdaderas resurrecciones y, por consiguiente, que habían triunfado de la muerte.

Concepto este netamente errado, pues lo que se logra con la transfusión sanguínea intraarterial, en los casos de **muerte** por anemia aguda debida a hemorragia, no es hacer regresar al individuo desde la vida ultraterrena, a la cual aún no ha pasado, sino interponer la acción médica entre el organismo y la muerte que le tiende los brazos, en el momento en que el abrazo va a ser definitivo.

Es importante aclarar, por consiguiente, que no se trata de verdaderas resurrecciones, como presuntuosamente las llaman los rusos, sino de "reactivaciones" de organismos cuya fisiología, detenida momentáneamente, va a estarlo en forma perdurable sino se obra con rapidez.

Y es importante aclarar esto, porque, como católicos, apostólicos y romanos que somos, pecaríamos contra nuestras propias convicciones religiosas, si aceptáramos siquiera que el Divino atributo de disponer de la vida y de la muerte, para convertir una en otra y viceversa, ha caído en manos de los hombres.

Para corroborar la aseveración de que no se trata de verdaderas resurrecciones, sino del aprovechamiento de los minutos en que aún



no hay en los tejidos daño distinto del que ocasionó la pérdida sanguínea, aprovechamiento que debe hacerse antes de que se produzca la verdadera muerte de las células, basta considerar que, si se deja pasar cierto número de minutos sin practicar la transfusión, serán después inútiles todas las maniobras que se hagan con miras a revivir el organismo, entonces sí, biológicamente muerto.

No es, pues, nada semejante al pasaje bíblico en que Jesús —Dios y Hombre, por esa perfecta unión de la Divinidad con la Humanidad, que sólo en El se realiza— apostrofa a Lázaro, el muerto de tres días antes, cuyo cadáver ya despedía olores nauseabundos, diciéndole: Levántate y anda!, orden que el muerto obedece al instante. Nó. Aquí basta con que hayan pasado los minutos preciosos y el cadáver seguirá siéndolo hasta su total descomposición.

Quiero anotar, sin embargo, que hay casos en que la química celular es conservada sin alteración, por medios físicos incapaces de dañar la célula y empleados inmediatamente después del paro cardíaco. En tales casos, la verdadera muerte celular sólo se presenta cuando dichos medios dejan de obrar. En estas condiciones se ha logrado conservar organismos animales con sus células intactas durante horas y aun días enteros, por una rápida congelación de sus tejidos inmediatamente después de que se presentan los signos clínicos de muerte, provocada por una sangría copiosa. Pasado cierto tiem-

po (hasta tres días), se ha logrado reactivarlos, previo recalentamiento de sus tejidos hasta la temperatura normal.

Las reactivaciones de esta índole tienen, desde luego, el mismo valor e igual significado que las que se hacen inmediatamente después de la muerte clínica.

Y si es verdad que se logra “reanimar” con la transfusión sanguínea intraarterial, no sólo a los que mueren por anemia aguda, sino también a otros en quienes hay una muerte clínica o aparente que precede a la real o biológica de las células, tales como los ahogados por inmersión que son sacados oportunamente del agua, los que sufren ciertos tipos de paro cardíaco repentino, como en el síncope blanco anestésico, etc., siempre que se obre con la debida rapidez, también es cierto que en los demás casos de muerte, en los que sí hay un verdadero daño de los tejidos, nada se consigue, por más que se pongan en práctica métodos o maniobras encaminados a la resurrección, así sea inmediatamente después del paro cardíaco.

El propósito de este modesto trabajo, asentado en su mayor parte sobre bases experimentales de laboratorio, es comprobar y demostrar la eficacia de la transfusión intraarterial a presión, simultánea con una transfusión venosa del tipo corrientemente empleado de gota a gota, en los casos en que una hemorragia fulminante ha llevado el organismo a ese estado de “muerte clínica” sobre el que tanto he insistido. Pero el propósito esen-



cial, lo que me movió a dedicar cerca de **un año y medio** a las experiencias que al final se describen y que son, en términos generales, reproducción de las del Profesor **Binet**, es el de señalar la posibilidad de que tal tratamiento sea aplicado entre nosotros al hombre, tal como lo hace **Negowsky**, al menos en los medios en que, como sucede afortunadamente en nuestro Hospital de San Vicente de Paúl, se dispone de todas las facilidades para obtener la cantidad de sangre necesaria, con la rapidez requerida en estos casos de hemorragias fulminantes.

Sobra decir que la eficacia de la transfusión a presión, en los individuos aún vivos, pero que, a consecuencia de heridas, intervenciones quirúrgicas, etc., están sufriendo una gran pérdida sanguínea, es superior a la de la simple transfusión venosa gota a gota, comúnmente usada en Medicina, y que, desde luego, si se logra instaurar el tratamiento de que hablo, en estas condiciones, es decir, con respiración y circulación aún activas pero debilitadas, las probabilidades de éxito son mayores que si la transfusión se practica después de los colapsos respiratorio y cardíaco. Ello es un hecho de lógica elemental, pero el verdadero valor de la transfusión a presión por vía arterial radica en la circunstancia ya anotada de que, muchas veces, mientras se hacen los preparativos para la transfusión en un paciente vivo, se suspenden en él las manifestaciones clínicas de vida antes de iniciada aquélla,

sin que la voluntad del médico pueda impedirlo.

Es en tales casos, precisamente, cuando conviene acelerar al máximo los preparativos y verificar la transfusión con la mayor rapidez posible, para reanimar al individuo antes de que la anoxia ejerza su fatal influencia sobre los tejidos.

### **Fisiopatología de la muerte por anemia aguda**

Veamos en primer lugar lo que se observa en los animales de experimentación, sometidos a una sangría copiosa con el objeto de provocar en ellos un estado de anemia aguda. La sintomatología que en dichos animales he observado es, en términos generales, igual a la que los textos de Fisiología y los de Patología describen como propia de las grandes hemorragias.

Tomemos como ejemplo uno de los perros utilizados en mis experiencias sobre la transfusión intraarterial. Como es lógico suponerlo, en todos los animales hube de hacer sangría para obtener en ellos el estado de "muerte clínica" que quería combatir con la transfusión, y tuve por consiguiente la oportunidad de observar detenida y repetidamente la sintomatología que a continuación describo, en aquellos animales en que no se utilizó la anestesia general sino la local para la disección de los vasos.

En un animal de peso aproximado de siete kilos (promedio de los utilizados en mis experiencias) no hay inicialmente, es decir, mientras pierde los primeros 50 a 100



centímetros cúbicos de sangre, síntomas distintos de una ligera taquipnea y cierto grado de inquietud que se manifiesta por movimientos de la cabeza en una y otra dirección.

Pero cuando la pérdida sanguínea es mayor, la sintomatología se acentúa. Del lado respiratorio, el número de movimientos pulmonares aumenta, pero, en cambio, ellos se hacen más superficiales, como si al animal le faltara en sus músculos respiratorios la fuerza necesaria para dar a dichos movimientos la amplitud normal. Realmente es eso lo que sucede y hay otros síntomas de debilidad muscular, tales como cierto grado de laxitud de los miembros, marcada incapacidad de sostenerse parado, si la experiencia se está haciendo con el animal en dicha posición, y apariencia general de agotamiento, semejante a la que en los mismos perros se observa después de la carrera prolongada.

Del lado circulatorio propiamente dicho, se observa un marcado debilitamiento del pulso, cuyo número aumenta por otra parte en forma sostenida hasta el final. Esto se aprecia, mejor que por el tacto, que en determinado momento es ya incapaz de sentir las pulsaciones, por la gráfica obtenida conectando directamente una de las arterias del perro (usualmente la femoral) con el aparato inscriptor. Hay que tener en cuenta que la aceleración del ritmo cardíaco es anterior al descenso de la presión. Quiero señalar aquí la existencia de un fenómeno, si se quiere pa-

radójico, que se presenta en algunos animales y que encontraremos al hablar de lo que se observa en Clínica en algunos casos humanos de hemorragia. Consiste él en que **si por cualquier circunstancia la caída de la presión sanguínea es precoz, antes de la taquicardia que normalmente se ve en las hemorragias, hay un período de marcada laxitud cardíaca.**

Una conexión tomada de la femoral del lado opuesto, semejante a la que utilizamos para el estudio del pulso, nos dará una gráfica que va a permitirnos apreciar el estado de la presión arterial en cada momento de la experiencia. Inicialmente hay una caída brusca de dicha presión que, de 120-140 milímetros de mercurio, que es la presión media en la mayoría de estos animales, baja a 100-120 milímetros, o sea, sufre un descenso inicial de 15-20 milímetros de mercurio.

En la gráfica la presión continúa cayendo, pero ya no en crisis como en un principio, sino más bien siguiendo una línea suavemente inclinada.

Una tercera conexión sacada de una de las venas femorales nos permitirá ver dentro de un tubo graduado de vidrio, las fluctuaciones de la presión venosa, cuyo descenso es continuo durante todo el tiempo que dure la sangría.

Si se suspende la hemorragia antes de que hayan salido las tres quintas partes de la sangre del animal, éste recupera con relativa rapidez sus cifras normales de volemia y globulia y con ellas retorna a la normalidad del pulso, de



la presión arterial, de la venosa, etc. En cambio, si la sangría se continúa hasta pasar el límite de las tres quintas partes de la sangre que tenía el animal (aproximadamente un vigésimo del peso total de éste), los síntomas ya dichos de la anemia aguda se acentúan al máximo y hay aparición de otros nuevos, tales como convulsiones intensas, dilatación pupilar y relajación final de los esfínteres, la cual es sobre todo fácil de apreciarse del lado vesical.

En cuanto a las convulsiones, ellas serían, según **Bert**, índice seguro de que la consecuencia fatal de la hemorragia va a ser la muerte del animal. Conviene recordar que éste es un concepto generalmente aceptado en Clínica en lo concerniente a las hemorragias copiosas del hombre.

Hay que anotar que uno o dos minutos después de que las convulsiones han cesado, sobreviene el paro respiratorio. El corazón continúa latiendo sin embargo durante algún tiempo (de tres a seis minutos), al cabo del cual se produce el síncope cardíaco que coincide con la relajación esfinteriana. Es frecuente, no obstante, que ésta se manifieste antes del paro cardíaco.

La midriasis, que se había iniciado desde antes del paro respiratorio, se completa cuando sobreviene el del corazón.

No hay que creer, sin embargo, que los síntomas se suceden siempre en el mismo orden enunciado, pues aunque en la mayoría de los casos así sucede, hay siempre al-

gunos en que los signos se presentan en forma y orden más o menos caprichosos; en veces faltan algunos de los descritos y en otras, por el contrario, se agregan nuevos, que no están en el recuento hecho hasta aquí.

Así, por ejemplo, en lo que respecta a la respiración, sucede en la inmensa mayoría de los casos (en promedio en nueve de cada diez), que dos o tres minutos después del primer paso respiratorio reaparecen algunos movimientos de esa índole, que constituyen la llamada "respiración agónica" y que generalmente no pasan de seis. Sin embargo, en uno de cada diez animales dichos movimientos respiratorios agónicos no aparecen y la apnea que al principio se presentó es ya definitiva.

Pero más raros y también más difíciles de explicar son los casos en que, como sucedió en algunos de mis experimentos, la caída a cero milímetros de la presión sanguínea y aparentemente también el paro cardíaco, precedieron al paro respiratorio, que sólo se presentó minutos después (4).

Queda así descrita a grandes rasgos la sintomatología de la anemia aguda experimental en los animales. Comparemos ahora los datos así obtenidos con los que en Clínica podemos obtener en los casos de hemorragia en el hombre, para luego tratar de explicar siquiera brevemente la patogenia de los síntomas observados tanto en el Laboratorio como en la Clínica.

En primer lugar, en el hombre es más completa la sintomatología



que se ve en las grandes hemorragias, porque a los signos objetivos observados en el animal, hay que agregar los síntomas subjetivos de que el mismo paciente da cuenta y que, aunque seguramente presentes en su mayoría en el animal, no son en él fáciles de comprobar, por la ausencia de facultades intelectuales.

También en el hombre uno de los primeros síntomas que aparecen es la inquietud, que se caracteriza, no sólo por los movimientos de la cabeza y de los miembros, todavía movimientos voluntarios, desde luego, pero no ordenados a ningún fin aparente, sino también y muy especialmente, por cierto grado de inestabilidad mental, que se traduce en la pronunciación de frases entrecortadas o truncas. El paciente se muestra anhelante, indaga por su probable suerte y muy pronto empieza a quejarse de debilitamiento y fatiga muscular, que dice son semejantes a los que en su vida diaria ha experimentado después de los grandes ejercicios.

Casi desde el primer momento se queja de sed intensa y pide agua para calmarla, pero a menudo, cualquier cantidad de ésta que se le dé es insuficiente para mitigar aquella sensación, sobre todo cuando la hemorragia se produce con mucha rapidez.

Por otra parte, se observa palidez de la piel y en especial de las mucosas, palidez que aumenta minuto a minuto, guardando estrecha relación con la cuantía de la pérdida sanguínea.

Los movimientos respiratorios,

aun antes de que la anemia sea tan intensa como para afectar el bulbo, se alteran en el sentido no sólo del aumento de su número, sino también en el del aumento de su profundidad. Más tarde dicha profundidad va a disminuir, hasta que finalmente, antes del paro respiratorio, son tan superficiales, que se puede suponer que contribuyen hasta cierto grado a la anoxia de los tejidos.

Cuando la pérdida sanguínea alcanza en el hombre cifras que fluctúan entre los mil quinientos y los dos mil centímetros cúbicos, aparecen las convulsiones. En hemorragias que sobrepasen estas cifras, el peligro de muerte es inminente para el hombre, si no se toman medidas para combatir el **shock** que se avecina (si no está ya presente), y el seguro colapso cardiovascular, resultante de la incapacidad en que está el árbol circulatorio para adaptarse a la escasa volemia que queda, máxime si ésta continúa mermando en forma sostenida.

Las convulsiones, ausentes en algunos casos, son en otros tan intensas como para obligar a los presentes a sujetar al enfermo, que de otra manera correría el peligro de caerse del lecho o de la mesa de observación. Luego veremos el por qué de esto, que parece contradecirse con el estado de debilidad en que el individuo se encuentra.

Pulso y presión caen parejos. La caída del primero se manifiesta por el aumento del número y la debilidad de los latidos, que finalmente llegan a ser imperceptibles, aun antes de que el corazón deje de



funcionar. Indudablemente, todo médico habrá tenido casos en los que, en ausencia de un pulso imposible de encontrar, la auscultación le ha revelado que aún hay vida en ese organismo.

El debilitamiento de la presión sanguínea arterial es fácil apreciarlo con el uso del tensiómetro a intervalos regulares durante el curso de la hemorragia. En cada vez se verá cómo desciende, con relación a la anterior, el nivel de la columna de mercurio que indica su valor.

Quiero insistir aquí sobre el hecho, ya anotado al hablar de las alteraciones que del lado cardíaco se observan en la hemorragia experimental provocada en los perros, de que, si en el primer momento la hemorragia es tan intensa como para producir instantáneamente una gran hipotensión, hay al principio un retardo de los movimientos cardíacos, apreciable al tomar el pulso al individuo y que la taquicardia sólo aparece después de este período inicial de bradicardia.

Este hecho, que apenas últimamente ha sido señalado por algunos científicos, no era conocido, probablemente porque él se manifiesta y desaparece durante el tiempo que transcurre entre el momento en que se desencadena la hemorragia y aquél en que el médico se enfrenta al caso, de manera que no tiene oportunidad de apreciarlo.

La existencia de esta bradicardia inicial, que yo he tenido la ocasión de observar en dos casos, es confirmada por las experiencias

de **Wiggers** ("Fisiología en la Salud y en la Enfermedad"), hechas en perros, en los cuales, cuando se produce precozmente la hipotensión por hemorragia, esa hipotensión precoz coincide con una marcada disminución del número de movimientos cardíacos, auditiva y gráficamente apreciable. Desde luego, un poco más tarde se produce la taquicardia de todos conocida.

Aunque teóricamente se requiere la pérdida de las tres quintas partes de la sangre total del hombre para que la muerte se produzca, en realidad ella se presenta, en la gran mayoría de los casos, con la salida de cantidades menores, usualmente de dos a dos y medio litros, o hasta menos. No obstante, hay individuos que muestran una gran resistencia orgánica y una exagerada capacidad de adaptación del árbol vascular a las fluctuaciones de la volemia, y que conservan la vida hasta que la hemorragia ha ido mucho más allá del límite indicado. Esto está de acuerdo con los hechos experimentales que indican que la cuantía de la pérdida sanguínea necesaria para provocar la muerte en los perros es muy variable de un animal a otro.

Finalmente sobrevienen el colapso respiratorio y el cardíaco en el mismo orden que como se presentan usualmente en el animal, aunque quizá con menor intervalo entre uno y otro. Las llamadas "respiraciones agónicas" se presentan en forma espasmódica algún tiempo después de la apnea primitiva o paro respiratorio inicial. Estos movimientos, en número aproxima-



do de seis a diez, son a menudo muy distanciados entre sí. Una vez que ellos pasan, la apnea se hace definitiva, y el paro cardíaco se produce momentos después.

**CLINICAMENTE** el individuo **ha muerto**, y así lo declara cualquier médico que esté presente. Pero, **BIOLOGICAMENTE** hablando, también habrá muerto desde aquel momento el organismo? NO, porque sus células están aún químicamente íntegras, aunque su funcionamiento se encuentre detenido. Otra cosa es el que exista la certeza de que, minutos más tarde, la muerte biológica sucederá fatalmente a la muerte clínica, y que ese desenlace no puede ser impedido por ninguno de los medios hasta hoy empleados en Medicina para evitar la muerte.

Veamos ahora, así sea brevemente, cuál es la patogenia de los principales síntomas que acabamos de enumerar como presentes en las hemorragias.

Las sensaciones de debilidad y cansancio muscular progresivamente crecientes, son índice de que los tejidos no están recibiendo suficiente oxigenación y de que tampoco se les está desembarazando en forma normal de sus productos de desecho, los cuales están por lo tanto acumulándose en las células. Es fácil comprender esto, si se tiene en cuenta que la sangre es la encargada de llenar aquellas funciones, y que la merma tanto de los glóbulos como del plasma que los vehiculiza, amengua su rendimiento fisiológico.

Igualmente, por la merma del

volumen de la sangre, cuya presencia en los pequeños vasos es lo que da el color a las mucosas, se explica la creciente palidez de ellas en el curso de la hemorragia.

La sed, que va en constante aumento, traduce la salida del líquido intercelular que, en un esfuerzo del organismo por reajustar su volemia, pasa al árbol circulatorio.

En cuanto a la alteración precoz de los movimientos respiratorios en el hombre, podría depender de un factor psíquico, por la natural aprensión de que el individuo es presa. Luégo, ella sería debida en su mayor parte a reflejos originados en los quimiorreceptores y presorreceptores aórticos y carotídeos, y a fenómenos centrales bulbares.

Las convulsiones, presentes en casi todos los casos en que la hemorragia llega a producir la anemia aguda, serían para algunos autores signo de excitación córtico-motora. Me parece más lógico suponer que la insuficiencia del aporte sanguíneo al cerebro, realiza lo que pudiéramos llamar una "sección fisiológica" infracortical, con la consiguiente liberación de los centros medulares.

En lo que respecta a la presión arterial, como ella depende del balance entre la repleción y el vaciamiento arterial, y por tanto, de la eficiencia cardíaca y de la resistencia periférica, es fácil comprender que estando eminentemente alterados dichos factores, también lo esté la presión misma.

La aceleración del pulso depende



de múltiples factores reflejos y centrales. Los principales de ellos son la isquemia bulbar y la hipotensión arterial, que obra por intermedio de los mecanismos presorreceptores aórticos y senocarotídeos. No está aún bien claro el mecanismo por el cual se produce la bradicardia inicial en algunos casos, pero probablemente su causa sea también de origen reflejo.

### La Transfusión Intraarterial a Presión

Vistas ya las circunstancias que intervienen en la producción de la muerte clínica por anemia aguda, pasemos ahora al estudio del método de transfusión, materia de este trabajo, y que es el que permite evitar que en las células se produzcan las transformaciones químicas de la muerte verdadera.

Las investigaciones de laboratorio más completas hechas en este campo de la transfusión intraarterial como tratamiento para la "muerte clínica" por anemia aguda debida a hemorragia fulminante, son indudablemente las del ya nombrado Profesor León Binet, quien en múltiples experiencias, realizadas a lo largo de varios años, analizó, hasta dejarlos plenamente aclarados, los diferentes factores que intervienen en esa clase de muerte y sacó de ahí conclusiones precisas sobre los requisitos que deben cumplirse al practicar una transfusión de este tipo.

Debo advertir que, inicialmente, el Profesor Binet ensayó la transfusión, no intraarterial, sino intravenosa a presión y comprobó que ella es de gran eficacia cuando se

aplica antes de la muerte clínica, aun en animales que han perdido las tres quintas partes de su volemia; pero que, en cambio, no es útil cuando ya se han presentado los paros respiratorio y cardíaco. Después de muchos ensayos e investigaciones, comprendió que no bastaba la transfusión venosa para poner de nuevo en movimiento el corazón, porque con ella sólo se llena el árbol venoso, mientras que el arterial permanece vacío. Y como el corazón es un órgano que necesita, para poder realizar su trabajo, un riego sanguíneo eficiente del miocardio, es condición importante, **sine qua non**, que las arterias coronarias, que como el resto del árbol arterial se encuentran vacías, reciban nuevamente su aflujo normal de sangre. Desde luego, eso no se consigue en ninguna forma con la transfusión venosa, por más que se aumente la presión dentro del perfusor y más bien lo que se logra cuando aquélla pasa de ciertos límites es producir una dilatación de las paredes venosas.

Igual cosa sucede con respecto a la influencia que los quimio y presorreceptores aórticos y senocarotídeos tienen sobre el trabajo del miocardio, influencia que está regida, entre otros factores, por la cantidad de sangre presente en los vasos arteriales. Es fácil comprender entonces, que como la transfusión venosa no afecta, una vez detenido el corazón, el caudal sanguíneo arterial, los reflejos gobernadores cardíacos no van a ser despertados por dicha transfusión.

El hecho de que la transfusión



venosa a presión sea útil, como ya se dijo, en los casos en que aún no se han producido los colapsos respiratorio y cardíaco, y en cambio no lo sea cuando ya dichos colapsos se han presentado, se explica porque en el primer caso la sangre inyectada intravenosamente sí pasa, ayudada por el mismo corazón, al árbol arterial y en cambio, en el segundo, se queda toda del lado derecho del circuito vascular.

Aclarados que tuvo estos detalles, el Profesor Binet inició la experimentación con transfusiones intraarteriales e intravenosas simultáneas, dando, no ya a las segundas sino a las primeras, una presión determinada.

El objeto de inyectar la sangre a presión, es en primer lugar el de hacer la repleción del árbol arterial lo más rápidamente posible, pues no hay que olvidar la importancia que tiene el factor tiempo en estos casos y su innegable influencia sobre las probabilidades de éxito.

Según Binet, la presión a que deben hacerse las transfusiones arteriales ha de ser equivalente a la presión normal del organismo que se quiere reactivar. Sin embargo, ella puede ser mayor, pero no deberá nunca sobrepasar a los 200 milímetros de mercurio. De hecho, deberá ser mayor cuando la transfusión se practica en un vaso alejado del corazón, que cuando ella se hace en uno que esté relativamente cerca, porque, con igualdad de presión, las coronarias reciben un aporte menor en el primer ca-

so que el que les toca en el segundo.

Con respecto al tiempo de supervivencia de los tejidos después del paro cardíaco, o sea al tiempo de que se dispone para obrar en favor del organismo cuando se produce la muerte clínica, no hay un acuerdo total. Mientras algunos autores, entre ellos Gley, dicen que en las neuronas, que son las primeras células que degeneran cuando el organismo está sometido a la anoxia, las lesiones se producen a partir de los 20 minutos, otros sostienen que los cambios químicos de la célula nerviosa se inician después de 6 minutos de suspendida la circulación. En todo caso, que dichas células nerviosas son las primeramente afectadas por la falta de oxígeno, es cuestión plenamente comprobada. Se ha observado, por ejemplo, el caso de personas en quienes se logró la reanudación de las funciones vitales después de permanecer en estado de "muerte clínica" durante un número de minutos relativamente largos, que presentaron fenómenos de decorticación cerebral.

Hay en la literatura médica moderna varios casos de esta índole, la mayoría de ellos relacionados con pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas, que sufrieron la parálisis cardíaca en el curso de la intervención, y en quienes se practicó masajes directos del corazón y se pusieron en juego otros elementos terapéuticos, hasta lograr finalmente la reaparición de los movimientos circulatorios, pero en quienes fueron ob-



servados posteriormente los signos claros de una lesión nerviosa irremediable. Esto se ve también a veces en los animales empleados en experiencias de esta clase.

En oposición a la extrema sensibilidad de las células nerviosas a la anoxia, hay otros tejidos y órganos cuya estructura química celular permanece inalterada durante varias horas después de que se produce la muerte clínica del organismo. El corazón mismo es uno de ellos y este es un hecho fácilmente comprobado en el laboratorio.

De manera que la urgencia de reponer rápidamente la sangre en los vasos para lograr la reactivación cardíaca, está sobre todo relacionada con la escasa resistencia de las neuronas a la falta de oxígeno. Porque, una vez iniciada la desintegración nerviosa, al hacer la transfusión puede suceder una de dos cosas: o que los centros reflejos que contribuyen al funcionamiento circulatorio estén ya afectados y no respondan a las excitaciones que reciben, o que, estando afectada solamente la corteza cerebral, que al parecer es la primera porción del tejido nervioso que sufre, sí haya respuesta cardiovascular y reaparición al mismo tiempo de los movimientos respiratorios, con lo cual lo que se consigue es salvar de la muerte a un ser que, sin embargo, tendrá de allí en adelante una vida si se quiere meramente vegetativa. El mismo Negowsky tuvo oportunidad de apreciar esto en varios casos humanos y por ello señaló la necesidad de

hacer la transfusión en el hombre siquiera dentro de los primeros 10 minutos que siguen al momento en que el corazón se detiene.

Claro está que si el paro respiratorio precede en varios minutos al del corazón, como usualmente sucede en los animales, el período de anoxia no se inicia con el síncope cardíaco, sino que ya desde antes de que el miocardio se detenga, los tejidos están privados de oxigenación. Creo que los diferentes resultados obtenidos por los distintos investigadores en la determinación del tiempo de resistencia tisular a la anoxia, dependen, además de las variaciones que en todos los fenómenos de la vida son fáciles de apreciar de un ser a otro, así sean ellos de una misma especie, de ese factor de la continuación de los movimientos cardíacos después del paro pulmonar, lo cual hace que, equivocadamente, el período de anoxia empiece a contarse sólo cuando el corazón se detiene y no desde el momento en que la falta de oxigenación torna inútil la sangre desde el punto de vista respiratorio.

Cumplido por una parte el requisito de reaprovisionar las coronarias y las arterias en general con la mayor rapidez posible (en la transfusión intraarterial no se debe gastar en el paso de la sangre sino entre uno y tres minutos, según la cuantía de ella y la demora de la respuesta), deben simultáneamente llenarse otras exigencias, de las cuales las principales son recibir la bomba cardíaca y asegurar una precoz y constante oxigena-



ción del bulbo, con el objeto de que sus centros nerviosos no se vean afectados, tras lo cual toda tentativa de reactivación sería inútil.

Estos dos fines se consiguen, el primero, o sea el de recebar la bomba cardíaca, con la transfusión intravenosa practicada simultáneamente con la arterial, y que debe hacerse a nivel de un vaso no muy alejado del corazón; y el segundo, o sea el de asegurar la oxigenación del bulbo, en dos formas, que deberán ser empleadas ambas para facilitar el éxito del tratamiento. La primera consiste en suministrar oxígeno directamente a los pulmones por medio de uno de los aparatos corrientemente empleados, tal como la bomba de oxígeno; y la segunda, en oxigenar la sangre que va a ser transfundida.

Esa oxigenación de la sangre, puede lograrse creando la presión que va a impulsar la transfusión dentro de las arterias, por medio del oxígeno mismo; o cuando eso no sea posible, por un método sencillísimo y también eficaz, que consiste en mezclar a la sangre agua oxigenada, en la proporción de ..? por cada quinientos centímetros cúbicos de aquélla.

Otras condiciones que deben cumplirse al hacer la transfusión intraarterial, según Binet, son: Calentar la sangre a una temperatura igual a la que normalmente tiene dentro del cuerpo, y adicionar los primeros centímetros de dicha sangre con adrenalina, cuyas acciones sobre el sistema cardiovascular son bien conocidas. El mis-

mo Negowsky subraya la importancia de cumplir toda esa serie de requisitos, para obtener éxito con la transfusión intraarterial practicada en el hombre que se encuentra en estado de muerte clínica.

Según yo mismo lo he podido observar, las mayores probabilidades de éxito existen cuando se cumplen todas las condiciones anotadas. Mis primeras experiencias fracasaron, por descuidar detalles tales como el de la oxigenación de la sangre, el de la adición de adrenalina a los primeros centímetros de aquélla, el de hacer simultáneamente la transfusión venosa, etc. Tal vez el factor que tiene menos importancia es el de la temperatura a que debe llevarse la sangre al ser inyectada, pues sólo lo tuve en cuenta en uno de mis experimentos y sin embargo, el éxito coronó muchos otros en los cuales lo olvidé.

En resumen, las condiciones esenciales para el éxito son: el asegurar la oxigenación del bulbo y del miocardio, y el recebar la bomba cardíaca, exigencia ésta que se logra practicando la transfusión venosa al mismo tiempo que la arterial. Desde luego, no hay que olvidar que la primera de todas las condiciones que se debe cumplir es la de obrar con suma rapidez, por las circunstancias ya anotadas, inherentes a la anoxia tisular.

Las otras condiciones, no esenciales, aunque también supremamente importantes, son el calentamiento de la sangre, la adrenalización, etc. En cuanto a la primera, ya se dijo que parece ser la de me-



nor importancia, por lo menos en el campo experimental. La segunda puede ser reemplazada por la inyección intracardiaca de la adrenalina, cuya efectividad está bien comprobada, y que conviene practicar siempre, aun en el caso de que se haya hecho la adición de adrenalina a la sangre transfundida.

La técnica de la transfusión, tal como la practican Binet en los perros y Negowsky en el hombre, en términos generales la siguiente:

Se eligen, tanto para la transfusión arterial como para la venosa, vasos que estén lo más cerca posible del corazón. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que la zona irrigada directamente por la arteria va a dejar de estarlo, porque una vez terminada la transfusión, ambos casos arteriales deberán ser ligados. Deben estudiarse, por lo tanto, las posibilidades de irrigación colateral, para no dejar sometida a isquemia una parte del organismo, lo cual traería consigo posteriores complicaciones. Como en el animal tiene esto menos importancia, se emplea en él una de las carótidas para la transfusión arterial y una de las yugulares, usualmente la del lado derecho, para la venosa.

En el hombre podrían elegirse, por ejemplo, la arteria radial, sea a un nivel alto, sea a nivel de la muñeca, y una de las venas del pliegue del codo. Habría que tener en cuenta, desde luego, el hecho anotado de que a mayor distancia del corazón, mayor presión debe llevar la sangre.

Después de una rápida disección de la arteria elegida, se abre, se coloca en el cabo proximal de ella una cánula de buen calibre, al rededor de la cual debe sujetarse con un hilo la pared arterial, con el objeto de que la presión de la sangre inyectada no rechace la cánula fuera del vaso. El cabo distal deberá ser ligado desde el primer momento.

La cánula es conectada con el aparato de transfusión, que puede ser un frasco o equipo de los comúnmente empleados para inyecciones gota a gota. Se saca una derivación en T del tubo que va del frasco a la cánula y se la conecta con un manómetro de mercurio, el cual permite controlar la presión a que pasa la sangre. Para crear dicha presión, se puede emplear una bomba de oxígeno, como se dijo antes, o más simplemente, una pera de Richardson, del tipo común, conectada en el lugar en que va el filtro de aire.

Por otra parte, se prepara la transfusión venosa y una vez completos los preparativos, que deben ser hechos con toda la rapidez posible, se inician simultáneamente ambas transfusiones. Cuando la arterial va tocando a su fin, conviene hacer la inyección intracardiaca de adrenalina. Si se trata de un caso que se presenta durante una intervención quirúrgica, abdominal o torácica, el masaje director del corazón, que en tal caso se puede practicar, es de utilidad innegable.

Una vez que el corazón empieza nuevamente a contraerse, se debe mermar la presión de la transfu-



sión arterial, con el objeto de que la sangre impulsada por el ventrículo izquierdo pueda abrir las válvulas de la aorta, cerradas por la presión que dicha transfusión crea en el árbol arterial. Hay que estar alerta, para suspender la transfusión arterial en cuanto los latidos cardíacos parezcan suficientemente enérgicos. La transfusión venosa podrá en cambio continuarse o suspenderse, según se considere necesario.

Terminada la transfusión arterial, se pinza la arteria, se retira la cánula y se hace la ligadura del cabo proximal, pues la del periférico se ha hecho desde el principio.

En lo que respecta a la cuantía de la transfusión arterial, ella está regida por la respuesta misma del miocardio, de acuerdo con lo que acabamos de ver. En los perros, la respuesta se obtiene con el paso de cantidades que fluctúan entre 200 y 300 centímetros cúbicos.

### Experiencias

Antes de hablar de mis propias experiencias, quiero describir una de las de Binet, que el mismo Profesor francés considera como típica.

Un perro de siete y medio kilogramos de peso, es sangrado por abertura de una de las arterias femorales. En 45 segundos pierde trescientos veinte centímetros cúbicos de sangre; la presión arterial cae a diez milímetros de mercurio; el ritmo respiratorio aumenta de siete a catorce movimientos por minuto, y las pupilas se dilatan. Durante los tres minutos siguientes, pierde otros cincuenta

centímetros cúbicos de sangre. Los esfínteres se relajan. Después del cuarto y medio minutos, la respiración cesa y la presión arterial cae a 0. No sale ya sangre por el vaso abierto, pero todavía hay algunos latidos cardíacos rápidos, muy débiles y prácticamente ineficaces. Al séptimo minuto reaparecen movimientos respiratorios (22 en dos minutos y medio) y salen otros centímetros cúbicos de sangre. A los diez minutos de iniciada la experiencia, el corazón se detiene, al tiempo que cesan los movimientos respiratorios que habían reaparecido.

Un minuto más tarde se pinza la femoral y se comienzan las transfusiones, con una mezcla a partes iguales de sangre y suero fisiológico. En un minuto se pasan 300 centímetros cúbicos. El corazón **arranca** nuevamente y reaparecen los movimientos respiratorios espontáneos.

Dos minutos después, se hace nueva sangría y el animal pierde 300 centímetros en 3 minutos y medio. Entonces sobrevienen juntos el síncope respiratorio y el síncope cardíaco. Después de dos minutos de apnea, reaparece la respiración (seis movimientos) pero el corazón continúa detenido. Pasados seis minutos, se liga la femoral y se reinician las transfusiones. Un minuto después el corazón funciona y poco a poco se restablece el funcionamiento normal del organismo.

---

Mis primeras experiencias constituyeron el más rotundo fracaso, pues a más de no estar familiariza-



do con la técnica requerida en estos casos, descuidé muchos detalles, cuya observación posterior en la preparación de la sangre, me permitió obtener el éxito buscado.

Así, en la primera experiencia en que tuve la alegría de observar que, después de tres minutos de estar detenido, el corazón se movía nuevamente, esa alegría se vió pronto truncada, porque algunos minutos más tarde el corazón se detuvo en forma definitiva. Cuando se abrió el tórax para hacer el masaje cardíaco directo, el Profesor Antonio Ramírez, sin cuya decidida colaboración, que obliga mi agradecimiento imperecedero, habría encontrado dificultades insalvables para la realización de este trabajo, me hizo notar el hecho de que las coronarias y el resto del árbol arterial, tenían en su interior gran cantidad de aire. La natural emoción del primer triunfo en un trabajo, hizo que me olvidara de cerrar la llave del frasco de la transfusión arterial, y el aire a presión entró al árbol circulatorio al acabarse la sangre, y causó la muerte del animal.

Pero ese hecho hizo que yo sacara una enseñanza que constituye un detalle importantísimo de la técnica de la transfusión intraarterial a presión. Es él, que hay que tener mucho cuidado para cerrar la comunicación entre el frasco y la arteria cuando la sangre se agote, para evitar la producción de embolías gaseosas de fatal consecuencia.

De las múltiples experiencias por mí realizadas, quiero describir cin-

co, que considero las más típicas. Incluyo en ellas la a que acabo de hacer alusión, no sólo por ser la primera en que pude ver los efectos casi milagrosos de la transfusión intraarterial, sino también porque esto me da la oportunidad de insistir sobre la importancia de la enseñanza que de ella obtuve.

### Experiencia N<sup>o</sup>. 1

Perro de seis kilos, en el cual, bajo anestesia etérea, se hacen las preparaciones necesarias para obtener las gráficas de respiración y presión.

Se inicia luégo la sangría, abriendo una cánula instalada en la carótida izquierda. En los primeros dos minutos pierde de ciento ochenta a doscientos centímetros cúbicos de sangre, y la presión, de 140 milímetros de mercurio en que estaba antes de empezar el experimento, cae a 20 mmts.

Sigue perdiendo sangre gota a gota y a los once minutos se detiene la respiración, pero el corazón continúa latiendo. A los doce y medio minutos hay reaparición de los movimientos respiratorios que, muy distanciados unos de otros, duran todavía tres minutos más, al cabo de los cuales se produce el paro respiratorio definitivo, casi simultáneamente con el paro cardíaco. En este estado, el animal presenta dilatación pupilar y relajación de los esfínteres, que se manifiesta por la salida de orina y materias fecales.

Un minuto y medio después de producida la muerte clínica, se inicia la transfusión intracarotídea izquierda, para la cual se utiliza la



misma cánula empleada para la sangría. La sangre, mezclada con igual cantidad de suero fisiológico, pasa a una presión de 200 milímetros de mercurio, creada por medio de la pera de Richardson, dentro del árbol arterial.

Simultáneamente se hace una transfusión intrayugular derecha, que tiene por objeto recebar la bomba cardíaca. Cuando se han pasado aproximadamente doscientos centímetros cúbicos de sangre, reaparecen la respiración y los movimientos cardíacos y la presión asciende de 0 milímetros de Hg. en que estaba a 90 mmts.

Tres minutos más tarde, el perro presenta movimientos convulsivos generalizados y muere. Al abrir el tórax, se aprecia gran cantidad de aire en las arterias vecinas al corazón.

Por un descuido lamentable, no se cerró la llave del perfusor y el aire que había servido para crear la presión dentro del frasco, entró al árbol circulatorio, tras la sangre y causó la muerte del animal.

### Experiencia Nº 2

Un perro de siete y medio kilogramos de peso, cuya presión arterial media antes de iniciar el experimento es de 110 milímetros de mercurio, es sometido a la sangría, después de haber hecho las conexiones necesarias para obtener gráficas que indiquen las variaciones de la respiración y la presión.

Inmediatamente después de iniciada la sangría, la presión arterial baja a 90 milímetros, es decir, que sufre un descenso inicial de 20 milímetros de mercurio. Con este

cambio brusco del nivel de la presión, coincide una instantánea merma de la amplitud de los movimientos respiratorios, la cual se compensa por un aumento del número de ellos.

Dos minutos más tarde, la presión ha descendido a 70 milímetros de Hg. y la amplitud de los movimientos respiratorios continúa mermando, aunque el número de aquellos empieza a disminuir.

En el minuto siguiente, la caída de la presión se hace más patente y de 70 milímetros en que estaba, pasa a 30. A los cuatro minutos de iniciada la experiencia, la presión ha bajado ya a 20 milímetros y los movimientos respiratorios que venían muy espaciados, se suspenden. Durante este tiempo, el animal ha perdido algo más de 300 centímetros cúbicos de sangre. Un minuto después se produce el paro del corazón y la presión sanguínea desciende a 0 milímetros.

Todavía un minuto más tarde, reaparecen algunos movimientos respiratorios, en total siete, de muy poca amplitud, pero que no obstante quedan marcados en la gráfica.

Tres minutos después de que se produce la parálisis del corazón, se empiezan las transfusiones intraarterial e intravenosa, simultáneas. La primera se practica por medio de la arteria carótida derecha y la segunda por vía yugular.

A los dos minutos, o sea nueve y medio después de iniciada la experiencia, se ve la primera respuesta del corazón, que en la gráfica se traduce por una línea en forma



de campanario. Luégo la presión empieza a ascender y llega hasta los 150 milímetros de mercurio a los doce minutos. Ya para entonces los movimientos respiratorios voluntarios han sucedido a los de la respiración artificial a que el animal es sometido para asegurar la oxigenación del bulbo.

Luégo la presión empieza a decrecer y a los 15 minutos, cuando ella está al nivel de los 75 milímetros de mercurio, se aplica una inyección de adrenalina intracardíaca, con lo cual asciende nuevamente y alcanza los 180 milímetros de mercurio, nivel que conserva hasta el final de la experiencia.

La mezcla de sangre y suero empleada por vía arterial, fue a partes iguales y la cantidad necesaria para despertar la respuesta cardíaca fue al rededor de 280 centímetros cúbicos, a una presión de 200 m. m. Hg. Por vía venosa, fueron pasados 150 c. c.

### Experiencia N<sup>o</sup> 3

Perro de 8 kilogramos de peso. Se hace anestesia con éter y bajo los efectos de ella se hacen las disecciones necesarias para obtener los siguientes datos: pulso, presión arterial y presión venosa. El valor y las variaciones del pulso se obtienen a nivel de la arteria femoral del lado derecho. Para la presión se utiliza la del lado opuesto y para la presión venosa, una de las venas femorales. La gráfica de respiración se obtiene por medio de una cánula traqueal.

Con el animal en estas condiciones, se inicia la experiencia. Antes de iniciarla, se ve que las presio-

nes arterial y venosa son de 160 milímetros de mercurio y 20 centímetros de                      respectivamente.

En el primer minuto de la sangría el perro pierde cerca de 200 centímetros cúbicos de sangre, pues ésta sale de los vasos con gran velocidad. Durante ese primer minuto la presión arterial sufre variaciones dignas de anotarse, pues en el momento mismo en que la sangría se inicia, cae a 105 milímetros de mercurio, y luégo, en lugar de continuar cayendo inmediatamente, tiene una reacción que la lleva hasta los 140 milímetros.

Ya del primer minuto en adelante, empieza el descenso, entonces sí constante, de la presión, que a los tres minutos y medio está por debajo de los 20 milímetros de mercurio.

Quando han transcurrido 10 minutos desde el comienzo de la hemorragia, las presiones arterial y venosa caen a 0 y el corazón se detiene.

La respiración alterada desde un principio, continúa, sin embargo, funcionando algunos minutos después de que la presión ha caído a 0. Al cabo de ese tiempo, cesan los movimientos respiratorios, sin que haya reaparición posterior de ellos, como generalmente sucede.

En cuanto al pulso, deja de marcarse en la gráfica cuando la presión arterial llega a 20 milímetros de mercurio, es decir, a los tres minutos y medio después de iniciada la experiencia.

La relajación esfinteriana, se presenta precozmente, a los tres minutos de iniciada la sangría.



Cuando el paro cardíaco se produce, hay completa dilatación pupilar. No se debe perder de vista el hecho de que la midriasis es un signo sin mucho valor en estos casos en que se anestesia al perro con éter, pues las variaciones pupilares inherentes a la anestesia etérea, pueden ser causa de error.

Comprobados los signos clínicos de muerte, se hace la transfusión intraarterial de una mezcla de 200 centímetros cúbicos de sangre y 150 de suero fisiológico, a cuyos primeros centímetros se agrega adrenalina. A una presión de 180 milímetros de mercurio, la transfusión gasta en entrar algo menos de un minuto. Los movimientos rítmicos del corazón se restablecen casi de inmediato, y al tiempo que se ven subir las presiones arterial y venosa, reaparece en la gráfica la inscripción del pulso.

Dos minutos más tarde, reaparecen los movimientos respiratorios voluntarios y tanto el pulso como las presiones arterial y venosa, se normalizan por completo.

Simultáneamente con la arterial, se ha practicado la transfusión venosa por vía yugular, la cual se continúa después de que la primera es suprimida al comprobarse la regularización de los movimientos cardíacos.

#### Experiencia N<sup>o</sup> 4

Perro de siete y medio kilos. Con anestesia local, por novocaína, se disecan la arteria carótida y la vena yugular del lado derecho y la arteria femoral izquierda. Se coloca una cánula en la arteria carótida, otra en la yugular y una ter-

cera en la arteria femoral. El animal es heparinizado, para utilizar su propia sangre en la transfusión. Se ligan los vasos hacia atrás de las cánulas y se inicia la experiencia.

La cánula yugular es utilizada para la sangría, cuya velocidad se modera, con el objeto de estudiar los diferentes estados de la anemia aguda. En los dos primeros minutos el animal pierde 120 centímetros cúbicos de sangre; se muestra inquieto y con ligera hipernea. Durante el tercer minuto pierde otros 100 centímetros cúbicos. En este momento la aceleración cardíaca es muy marcada y los movimientos respiratorios empiezan a perder amplitud, pero continúan aumentando en número. La presión desciende a 20 milímetros de mercurio.

Entre el cuarto y el sexto minutos salen otros 80 centímetros cúbicos, los movimientos respiratorios se hacen primero más espaciados y acaban por detenerse. Los esfínteres se relajan, las pupilas se dilatan y se presentan convulsiones generalizadas, que duran medio minuto. Dos minutos después se presentan nuevos movimientos respiratorios, en número de cuatro, que desaparecen rápidamente. Casi al mismo tiempo se presentan la caída de la presión a 0 milímetros y la suspensión de los latidos cardíacos.

Siete minutos después se empiezan las transfusiones. Se hace simultáneamente respiración artificial, por compresión y descompresión del tórax. Por vía arterial en-



tran 250 centímetros cúbicos de la mezcla a partes iguales de sangre y suero fisiológico, a una presión aproximada de 140 milímetros de mercurio. La sangre tarda dos minutos en entrar y la respuesta cardíaca sólo se produce un minuto después de terminada la transfusión arterial, al ser aplicado medio centímetro cúbico de adrenalina intracardiaca. La transfusión venosa se continúa hasta completar por esa vía 80 centímetros cúbicos de sangre no diluída.

Los movimientos respiratorios reaparecen, primero en forma muy irregular, pero al cabo de cierto tiempo se normalizan.

Terminada la experiencia el animal es incapaz de sostenerse en pie; parece indiferente a los ruidos que se producen cerca de él, y no muestra interés por los alimentos. Persiste una relativa relajación del esfínter vesical. Pocos días más tarde el animal muere.

Hay la posibilidad de que en este animal se haya producido alguna lesión grave de las neuronas cerebrales durante la muerte clínica.

#### Experiencia N<sup>o</sup> 5

Un perro de ocho kilogramos de peso, al cual se le prepara para la experiencia, con la disección de la carótida derecha y la yugular izquierda, bajo anestesia local, en seguida de lo cual se instalan en aquellos vasos sendas cánulas metálicas y luego se le hace la sangría. Pierde en 50 segundos algo más de 200 centímetros cúbicos de sangre. Los movimientos respiratorios sufren gran aumento de número, pero se hacen cada vez más superfi-

ciales. El animal, que estaba parado, muestra marcada tendencia a echarse, y aunque se le incorpore, se deja caer de nuevo.

En este momento se aprecia debilitamiento del pulso. Un minuto después la hemorragia ha alcanzado una cifra total de 300 centímetros cúbicos. El pulso no se aprecia ya a nivel de las extremidades, pero la auscultación revela que hay aún movimientos cardíacos aunque muy débiles.

Durante tres minutos siguen saliendo algunas gotas de sangre. Se presenta el paro respiratorio, precedido de algunos movimientos convulsivos del animal. Casi simultáneamente con el paro de la respiración se produce el del miocardio, o por lo menos la desaparición de los ruidos cardíacos a la auscultación. No hay reaparición de movimientos respiratorios y se presentan midriasis y relajación esfinteriana.

Cinco minutos más tarde se pasan por la arteria carótida 200 centímetros cúbicos de sangre pura, obtenida de otro perro; y por vía yugular, 100 centímetros cúbicos del propio animal en el cual se hace la experiencia. La transfusión arterial se suspendió cuando iban sólo 200 centímetros cúbicos, porque en ese momento los movimientos cardíacos, que se habían presentado después de los primeros 160 centímetros cúbicos, eran suficientemente enérgicos y regulares. La transfusión por la yugular, en cambio, se hizo totalmente.

Minutos más tarde el animal presentaba completa normalidad.



## Conclusiones

Del estudio que he hecho se desprenden las siguientes conclusiones:

1ª — Hasta hoy se ha considerado en Medicina que la muerte clínica por anemia aguda, equivale fatalmente a la muerte biológica.

2ª — El único tratamiento posible para evitar que la muerte clínica por anemia aguda se convierta en muerte biológica o real, es el empleo de las transfusiones simultáneas, intraarterial a presión e intravenosa, practicadas según las indicaciones que se dieron.

3ª — La efectividad de tal tratamiento la confirman, no sólo los trabajos experimentales en perros, hechos por el Profesor León Binet y M. V. Strumza, sino también mis propias experiencias, que cualquier Médico puede repetir.

4ª — El método es aplicable al hombre, pues no otra cosa es lo que hacen Negowsky y sus colaboradores en Rusia, cuando practican las que ellos llaman "resurrecciones".

5ª — La importancia de la aplicabilidad del método al hombre es grande, no sólo cuando se está frente a los casos de hemorragia fulminante de que atrás se habló, sino también frente a otros casos en los cuales el mal de un orga-

nismo enfermo reside principalmente en la sangre, como en las septicemias, las intoxicaciones graves, etc., que son susceptibles de tratamiento por una sangría tan copiosa que alcance a llevar al paciente hasta los límites de la muerte clínica por hemorragia, sangría a la cual sucede inmediatamente una transfusión intraarterial. Igual cosa sucede a casos de recién nacidos con trastornos sanguíneos por el factor Rh. En algunos hospitales ingleses se hace a estos niños metódicamente ese tipo de tratamiento con notorio éxito.

6ª — Quedan por estudiar los resultados del método en otro tipo de muertes clínicas, tales como las producidas por el síncope de anestesia, las de los ahogados por sumersión, etc., en las que algunos autores dicen haber obtenido resultados maravillosos.

## AUTORES CONSULTADOS

**León Binet y M. V. Strumza.** El problema de la reanimación después de las hemorragias fulminantes.

**Negowsky.** Artículos varios.

**Hedon.** Fisiología.

**E. Gley.** Fisiología.

**Wiggers.** Fisiología en la salud y en la enfermedad.

**Igarzabal.** Patología quirúrgica.

Cirugía de urgencia para la guardia hospitalaria.



## UN CASO DE NEUROCITOMA

DR. A. P. RODRIGUEZ PEREZ Y R. MARULANDA BOTERO

En una necropsia médico-legal reciente se encontró accidentalmente una pequeña tumoración en ambos nervios ópticos (cada una del tamaño de un pequeño garbanzo), inmediatamente por delante del quiasma. En los datos clínicos lo único interesante de mención, a nuestro objeto, es que la enferma padecía de cefalea pertinaz. No hacemos una referencia de la historia clínica porque salvo el dato mencionado ninguna otra sintomatología nerviosa tenía la enferma. El dato negativo es no obstante de interés. Se trata de un hallazgo fortuito de necropsia y no de una formación cuya existencia pudiera sospecharse "in vivo".

Para su estudio se hicieron las impregnaciones argénticas de **del Río-Hortega** para microglía, neuroploglia y oligodendroglía y la de **Gros**, y coloraciones con el método de **Nissl** y hematoxilina-eosina. A pequeño aumento, en las preparaciones impregnadas por los métodos de **del Río-Hortega**, se ve una zona ricamente vascularizada y celular que se continúa con la masa del nervio óptico.

A mediano aumento se aprecian unos elementos celulares de aspecto nervioso adulto, entre los cuales existe gran cantidad de capilares rodeando a los cuales aparecen abundantes fibras reticulares. A trechos se ven masas hialinas de forma redondeada y células neuróglícas y de oligodendroglía en forma muy evidente entre las célu-

las de aspecto neuronal, a veces formando verdaderos cúmulos. Las células de oligodendroglía, a gran aumento, presentan un citoplasma muy escaso y unas prolongaciones largas y finas, abundantes, sin orientación aparente. Las células nerviosas dejan ver un núcleo picnótico y el citoplasma muestra una zona clara perinuclear y una muy tangible periférica, discontinua en ocasiones, pareciendo a veces que las masas hialinas se originaran de la picnosis nuclear y de la desintegración del citoplasma,

En ocasiones se ven plexos de fibras amielínicas escasas y elementos alargados, con prolongaciones, posiblemente de naturaleza microglial o macrofágica. Con el método de **Nissl** las células de apariencia nerviosa se confirman como tales: algunas se presentan angulosas, con grumos trigroides, núcleo claro y un nucleolo fuertemente teñido.

En algunas zonas de los preparados aparecen elementos inmaduros cuya categoría, no obstante los métodos específicos utilizados, nos ha sido imposible dilucidar.

Tales son los hechos que se pueden observar en las preparaciones adjuntas. Lo más llamativo de la imagen histológica es la presencia de células de evidente categoría nerviosa, incluidas en el seno de una neoplasia en un territorio donde tales elementos no existen en condiciones normales. El territorio no está constituido exclusi-



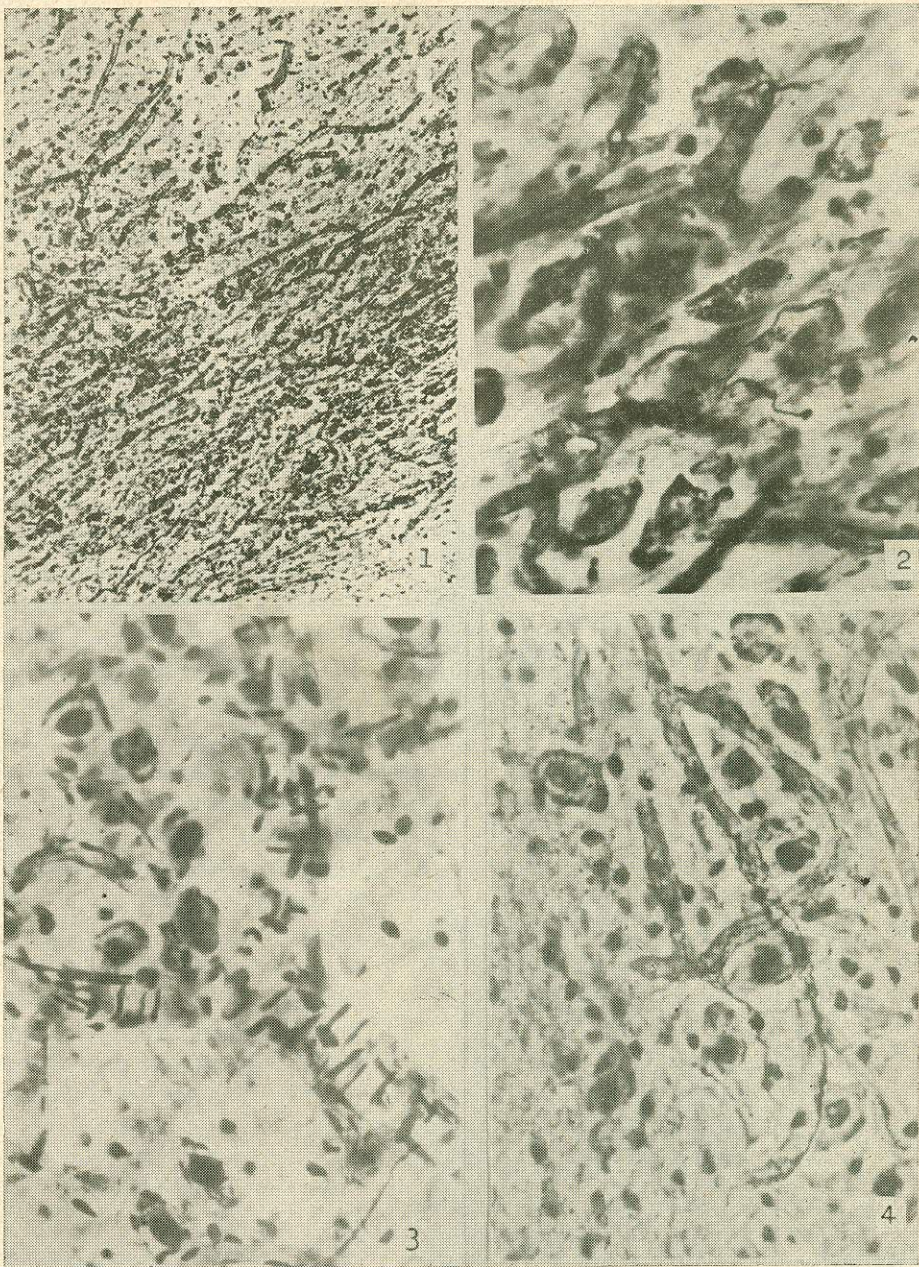


Fig. 1.—Aspecto de la masa tumoral, a pequeño aumento. Nótese la rica vascularización, la abundancia de elementos neuronales y su continuación con el tejido normal del nervio óptico.

Fig. 2.—Nótese las células nerviosas y la abundancia de capilares.

Fig. 3.—Otro aspecto de la vascularización.

Fig. 4.—Presencia de fibras reticulares alrededor de los vasos.



vamente por neuronas. Entre ellas existen otros elementos inmaduros de catalogación difícil, neuroglia oligodendroglía, microglía y vasos abundantes. Al primer examen el aspecto de las masas tumorales nos indujo a pensar en trozos ectópicos de tejido nervioso; sin embargo, el aspecto típicamente neoplásico de los elementos constitutivos nos afirmó en el diagnóstico de **neurocitoma**. Abunda en ello, además, el **silencio clínico** a que hemos hecho mención.

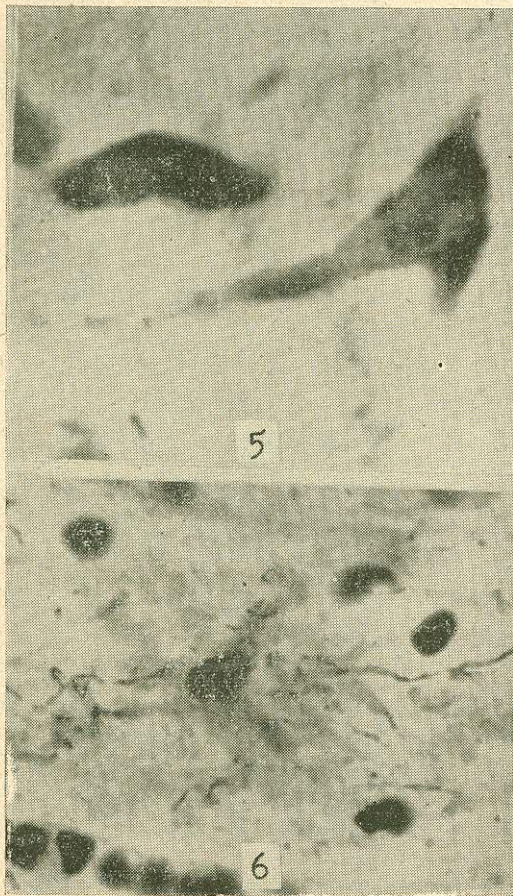


Fig. 5.—Célula nerviosa. Coloración de Nissel.

Fig. 6.—Oligodendroglía de la masa neoplásica.

Los neurocitomas son formaciones bastante raras en la literatura de los tumores. De la magnífica síntesis de **Río-Hortega** al respecto, se desprende que para **Roussy** y **Oberling** se conocen 20 casos y, de acuerdo con **Courville**, 28. Según **Pick** y **Bielschowsky**, los neurocitomas, de los que hay una variedad mielínica y otra amielínica, poseen a veces neuroglia y se componen de neuronas y de neuroblastos. Las neuronas tienen axon, dendritas, neurofibrillas, gru-

mos tigroides y núcleos claros de forma atípica. **Wátjen**, analizando 14 casos desde el punto de vista de su contenido en células y fibras, los clasifica en ganglioneuromas mielínicos y amielínicos, ganglioblastomas y gangliogliomas. Y **Courville** indica la presencia en las células nerviosas de “un tipo bi y unipolar neuroblástico, con evidencia de fibras amielínicas, y otro redondeado e irregular”. Siguiendo a **Smirnow**, **Singer** y **Seyler** (1933), admiten 3 formas: inmadura, madura y en madurez, las cuales, según estudios anteriores de **Kernohan**, **Learmonth** y **Doyle** (1932), no serían puras, debido a la asociación de neuroblastos y neuronas.

Se ha tratado de asociar los neurocitomas con la glía, con los neurinomas y con la esclerosis tuberosa (Río-Hortega). La asociación neurogliconeuriosa, reconocida entre otros varios por **Katzenstein Biels-**



**chowsky** y **Watjen**, origina las denominaciones de gangliogliomas, ganglio - glio - neuromas y ganglioglio - neuromas amielínicos, que se ha dado a los neurocitomas y para **Courville** (partidario de esta asociación neurógluco-nerviosa) las células nerviosas y las de la glía se originarían de elementos con doble potencialidad, lo que tendría apoyo en las ideas de **Bailey** y **Cushing**, y de **Roussy** y **Oberling**. De idéntica manera la asociación de neuronas con algunos elementos neurinomatosos (**Mac Pherson**, **Bielschowsky**, **Bailey**, etc.) trae para el neurocitoma la denominación de neurinoma central (**Mac Pherson**), aplicada por **Courville** a los tumores con células poco maduras, mono y bipolares, y el citado autor deja el término ganglio-neuroma para los tumores con muchas células nerviosas adultas y provistos de abundantes fibras amielínicas. Y de la asociación de los neurocitomas con la esclerosis tuberosa (**Ziegler**, **Bielschowsky**, **Hartdigen**, **Pick**, **Selinsky**, etc.) se origina la denominación de neuroglioma gangliocelular que se ha dado a los neurocitomas.

Los neurocitomas constituídos únicamente por células nerviosas adultas son raros. Lo más común es que junto a éstas se encuentren elementos pequeños, de estirpe dudosa ("neuroblastos y neurocitos jóvenes o elementos neuróglucos embrionarios").

Las neuronas aparecen de forma angulosa, con grumos de **Nissl**, núcleo raro y excéntrico (a veces con

deformidades notadas por **Achúcarro**) y nucleolo notorio. A veces se ven células con varios núcleos, lo que "corresponde a divisiones frustradas por carecer de células maduras de capacidad proliferativa".

A esta imagen del método de **Nissl** se suma la de los métodos argénticos mediante los cuales se aprecia la estructura fibrilar de las neuronas y el plexo amielínico intercelular y las gruesas expansiones neuronales. Es de destacar la riqueza de fibras (algunas varicosas y con botones terminales como si se tratara de fibras en regeneración) y la pobreza de elementos celulares adultos. La proliferación neurógluca es muchas veces notoria, especialmente de tipo fibroso, y en ocasiones las células son de gran tamaño, como en los procesos reaccionales.

Nuestra descripción está obtenida principalmente de los datos de **Río-Hortega**. En los últimos tiempos nada se ha añadido de substancial. La duda persiste cuando se trata de considerar a tales formaciones de evidente categoría neoplásica. En el reciente resumen de **Davidoff**, **Gass** y **Ransohoff** nada se cita de estas singulares formaciones. Igualmente nada de nuevo se describe en las aportaciones resumidas de **Reese**, **Masten**, **Lewis**, **Bailey** y **Mackay**.

La descripción que antecede unida a las imágenes gráficas que adjuntamos, no deja lugar a duda.

Se trata de un verdadero neurocitoma.



## Resumen

Se describe una neoplasia cerebral de extraordinaria rareza (**Bailey y Cushing**, en 412 tumores encefálicos, y **Roussy y Oberling**, en 251, no indican un solo caso de neurocitoma; parece que los casos conocidos, según los datos de la literatura, sean alrededor de 20): un **neurocitoma** del nervio óptico hallado casualmente en una necropsia. La autenticidad del componente neuronal lo demuestran las láminas adjuntas.

## BIBLIOGRAFIA

Lichtenstein, B. W. - **Textbook of Neuropathology**. 257. 1949. Filadelfia. Saunders

Mackay, R; Lewis, N. y Bailey, P. **Year Book of Neurology, Psychiatry & Neurosurgery**. 1949. Sear Book publishers Chicago.

Reese, H; Masten, M.; Lewis, N. y Sevrinhaus, E. - **Year Book of**

**Neurology Pschiatry and Endocrinology**. 1945. Sear Book publishers Chicago.

Reese, H.; Masten, M.; Lewis, N. y Bailey, P. - **Year Book of Neurology, Psychiatry & Neurosurgery**. 1946. 1947. 1948. Sear Book publishers Chicago.

Río-Hortega, P. del - Anatomía microscópica de los tumores del sistema narvioso central y periférico. **Trabajos del laboratorio de Histopatología de la junta para ampliación de estudios**. No. 103, 112-117. 1933. Madrid.

Roussy, G.; LHermitte, J. y Cornil, L. - Essai de classification des tumeurs cérébrales. **Ann. d'Anat. pathol.** I. 333-378. 1924.

Roussy, G; LHermitte, J. y Oberling, C. - La neuroglie et ses reactions pathologiques. **Rev. neurol.** 878. 1930.

Spiegel, E. A. - **Progress in Neurology and Psychiatry**. IV 355-363. 1949. Nueva York.



## ARRENOBLASTOMA DEL OVARIO

DOCTORES: RENE DIAZ CORREA Y GUSTAVO ISAZA MEJIA

-DEL SERVICIO DE GINECOLOGIA DEL HOSPITAL DE SAN VICENTE, MEDELLIN, COLOMBIA-

En atención a la escasa frecuencia de la Arrenoblastoma, tumor masculinizante del ovario, del cual sólo se han descrito hasta el presente 76 casos, los autores del presente artículo nos proponemos divulgar un caso más, ampliamente estudiado en el Servicio de Ginecología de esta ciudad.

Se trataba de la enferma María E. Rodríguez, historia clínica No. 5291, de 18 años de edad, soltera y procedente de Angostura (Antioquia). Ingresó al Servicio de la Clínica Ginecológica el 3 de abril de 1948, enviada por los médicos de aquella localidad, quienes al ser consultados por la paciente que se quejaba de amenorrea le diagnosticaron un tumor, perfectamente apreciable por la palpación abdominal.

Como antecedentes personales, deben destacarse su menarca a los 13 años, con ciclo menstrual 3/30 durante dos años y amenorrea posterior de tres años de duración, y que persistía hasta el día de su ingreso al Hospital. Había tenido escasas relaciones sexuales y su líbido era muy moderada. Psicológicamente presentaba una actitud masculinoide. Prefería los trabajos y aficiones masculinas.

Al examen clínico llaman poderosamente la atención sus caracteres constitucionales, con predominio del tipo viriloide muscular, distribución pilosa anormal: andro e hipertrichosis, con pilificación pro-

fusa del mentón, mejillas y labio superior, tenía que afeitarse frecuentemente. Las glándulas mamarias eran hipoplásicas y sin relación con la edad. La voz ronca y la piel seborreica, y acnéica, rugosa y áspera. Daba en conjunto la expresión de masculinidad.

Los aparatos digestivo, respiratorio, circulatorio y ganglionar eran normales.

La inspección abdominal reveló hipertrichosis de la línea media del tipo masculino y la palpación permitía apreciar una tumoración de localización hipogástrica, dura y fija. La implantación pilosa del pubis de tipo androide, abundante y excesivamente desarrollada, con invasión de los pliegues génito-cruales e inguino-abdominales así como la región perianal. Se observó gran crecimiento del vello en las extremidades inferiores. El sistema muscular estaba fuertemente desarrollado, lo que le daba un aspecto y fuerza muy varoniles.

Existía una moderada hipertrofia del clítoris, labios vulvares mal conformados, introito vaginal infundibuliforme, vagina estrecha, lisa y corta con sus fondos de saco atróficos y rígidos. A través del anterior se apreciaba la tumoración descrita, dura, irregular, tensa y con escasa movilidad, independiente del útero y en aparente conexión con el ovario izquierdo. El útero



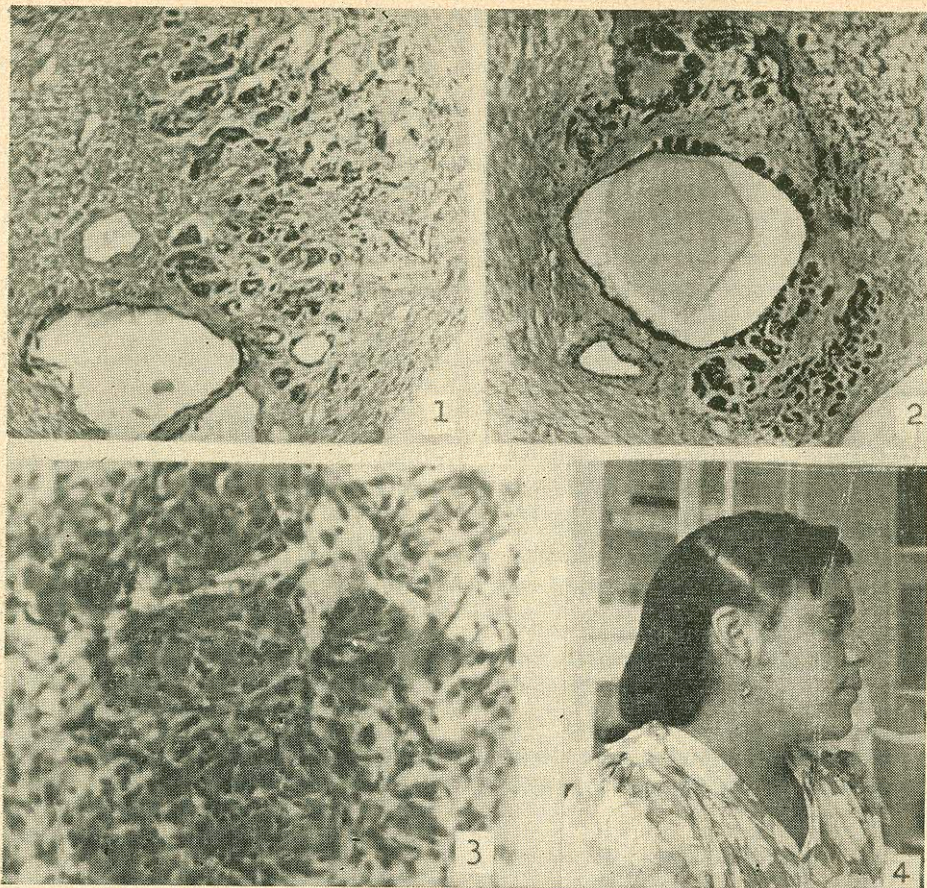


Fig. 1.—Microfotografía en la cual se observa el tumor constituido por cordones de células redondeadas y situadas en medio de un estroma conjuntivo y por pseudo-túbulos formados por células cuboides. Aumento 10 x 70.

Microfotografía N° 2.—Se observa en la microfotografía abundante tejido fibroso y en medio de él numerosos pseudo-túbulos, semejantes a los del testículo. En el centro uno dilatado, quístico. Aumento 10 x 70.

Microfotografía N° 3.—Muestra con mayor aumento, 10 x 43, verdaderos nidos de células poliédricas, anchas, con núcleo mediano y abundante protoplasma eosinófilo; son las células de Leydig.

Foto N° 4.—Tomada 20 meses después de la operación. La enferma revela mayores rasgos de feminidad.

en retroposición, rechazado por el tumor que ocupaba el fondo de saco peritoneal vésico-uterino.

Se plantearon como posibles diagnósticos preoperatorios los de: tumor dermoide y arrenoblastoma ovárico, aquel en primer lugar, dada su mayor frecuencia y teniendo

en cuenta su localización en el fondo de saco vésico-uterino; en segundo lugar el de arrenoblastoma por coincidir con un cuadro de virilización muy típico.

Establecido el diagnóstico diferencial con las otras entidades susceptibles de virilización que pudie-



sen coincidir en el caso que nos ocupa, se procedió a descartarlas, valiéndonos para ello de los pocos recursos de que disponíamos, es decir, radiografía del espacio perirrenal, curva de glicemia y metabolismo de base. La primera nos permitió descartar tumoración cortico-suprarrenal, causa frecuente de síndrome de virilización; las dos últimas revelaron el posible funcionamiento normal de hipófisis y tiroides.

Con el diagnóstico de tumor dermoide o arrenoblastoma se operó la paciente el 23 de abril, con anestesia raquídea, 20 mgs. de tetracania. Incisión media infraumbilical. Se encontró un tumor ovárico izquierdo, tamaño de cabeza fetal, de superficie lisa brillante, color rosado, irregular, elástica en algunas zonas y dura en otras. Se practicó anexectomía izquierda y Post-operatorio sin complicaciones.

### **Estudio macroscópico**

El tumor es de forma ovalada, con 280 gramos de peso, y las siguientes dimensiones: 12 x 9 por 4 cts. El color es blanco, la superficie lisa y su consistencia blanduzca. Al hacer el corte se observan numerosas cavidades quísticas de las cuales sale un líquido de color cetrino. Estas cavidades están separadas entre sí por áreas de tejido sólido denso; se observan también algunas zonas hemorrágicas y otras de aspecto necrótico.

### **Estudio microscópico.**

La gran superficie del tumor está constituida por tejido conjuntivo

denso, con zonas de degeneración hidrópica. Se observan numerosas cavidades (quistes) esparcidas en la superficie de este tejido y tapizadas por una o varias hileras de células redondeadas. Estas células se encuentran también en medio del estroma, aisladamente o en grupos o masas, formando cordones de una o varias células; formaciones estas muy semejantes a la "Cordatestis" del gonado masculino en su desarrollo embrionario. Figs. 1 y 2. También se observan, en medio del estroma, algunas células de núcleo central y de protoplasma eosinófilo que recuerdan en todos sus caracteres a las células de Leydig del testículo. Fig. 3.

Revisiones posteriores de la paciente verificadas el 15 de mayo, el 9 de junio y el 8 de septiembre del mismo año, permitieron conocer el restablecimiento de su menstruación con el ciclo anterior a la iniciación del tumor. Los caracteres sexuales secundarios habían experimentado muy poco cambio, dado el corto plazo transcurrido.

Nueva revisión, hecha el 10 de enero del presente año, reveló un cambio bastante satisfactorio en sus caracteres sexuales secundarios, especialmente en lo que se refiere al timbre de voz, que ha tomado tonalidad más femenina; la hipertrichosis facial es menos notoria y en general la paciente revela mayores rasgos de feminidad. El ciclo menstrual de 3/30 continúa sin interrupción. Además manifestó que pocos días antes había contraído matrimonio y que su lívido y orgasmo eran satisfactorios;



## Consideraciones Generales

El Arrenoblastoma es un tumor heterotópico derivado de tejidos que no se presentan normalmente en el ovario adulto. En la época del desarrollo embrionario puede suceder que el mesénquima, al dar origen al estroma inespecífico y a las células del folículo, dé también origen, por perturbación de su función a células que en sus características tanto microscópicas como funcionales se acerquen enormemente a las células del testículo; por lo tanto tenemos en el ovario, es decir, en un lugar diferente, (heterotópico) un resto embrionario que vendría a ser el núcleo de origen del Arrenoblastoma. (1).

El primero que describió estos tumores fue Pick, con el nombre de Adenoma tubular testicular del ovario; denominación ésta, que, como más tarde comprobó Roberto Meyer, sólo correspondía a una de las tres variedades histológicas. También se usan a veces los términos de Andreyoblastoma y Masculinoma que son sinónimos.

Según E. Gil Vernet es tan difícil la explicación del mecanismo de aparición de los fenómenos viriloides con la consecutiva desfeminización, como la que se refiere a la determinación del sexo fetal y el mecanismo de diferenciación sexual; por consiguiente no se han dilucidado aun ni la histogenesis, ni el mecanismo de producción de andrógenos que se observa en esta clase de tumores, ni el factor determinante de éstos. (2).

El arrenoblastoma es un tumor relativamente raro, (hasta hoy sólo

lo se han descrito 76 en total) se presenta en todas las edades, posee un grado muy bajo de malignidad y muy rara vez provoca invasión a los órganos vecinos o metástasis a distancia. Todos los fenómenos de virilización y de desfeminización, tan característicos de este tumor, empiezan a desaparecer una vez verificada su extirpación.

Este tumor es generalmente unilateral, presenta o conserva la misma forma del ovario, puede ser redondeado o lobular. La superficie es suave y el color azulado o amarillento. El tamaño varía desde una nuez hasta una cabeza de adulto. Su consistencia es sólida y contiene en su interior pequeños quistes llenos de un líquido sanguinolento o seroso. Al corte se observan cadenas de tejido fibroso que se entrecruzan y rodean al parénquima formando lóbulos; en la periferia se espesa formando cápsula fibrosa. No se adhiere a los órganos vecinos. Su presencia coincide o produce la atrofia del ovario o puestro y del útero.

Al estudio histológico se observa en este tumor, como en los tumores de la granulosa, un polimorfismo característico y así sus células pueden ser: fusiformes o redondeadas con núcleo central hiperromático, esféricas y anchas con núcleo redondo y finalmente cuboides o columnares bajas con núcleo basal y semejantes a las de Sertolli del testículo; se agrupan y ordenan en diferentes modalidades para constituir las tres varie-



dades histológicas hasta hoy conocidas así:

**1.— La forma indiferenciada:** constituida por cordones de células redondeadas y colocadas en medio de un estroma conjuntivo.

**2.— La forma intermedia:** o Trabecular que está constituida por cordones semejantes a los anteriores y por pseudotúbulos formados de células columnares o cuboides. El estroma es laxo, y constituido por fibroblastos espaciados y en medio de él se observan zonas de células poliédricas, anchas, con núcleo mediano y abundante protoplasma eosinófilo; son las células de Leydig en todo semejantes a las del testículo adulto. A esta variedad pertenece el tumor descrito en la historia que nos ocupa.

**3.— La forma tubular definida:** Está constituida por túbulos revestidos en su mayor parte por células epiteliales de tipo cuboide o columnar bajo con núcleo basal muy semejantes a las células de Sertolli. Los túbulos son más pequeños

que los del testículo normal y a veces se encuentran dilatados o quísticos. Figura No. 2. A esta clase pertenece el tumor que Pick describió en el año de 1905 con el nombre de Adenoma Testicular del Ovario. Es ésta la forma más común de los arrenoblastomas y de la cual se han descrito hasta hoy aproximadamente 70 casos.

El arrenoblastoma produce detención del ciclo sexual, lo cual se ha atribuido a una acción frenadora sobre el lóbulo anterior de la hipófisis, ya que la menstruación reaparece después de su extirpación. La amenorrea es de segundo grado e inmodificable mientras existe el tumor, dato este de gran valor para el diagnóstico retrospectivo (3).

Un tumor muy semejante a éste por sus fenómenos clínicos es el GYNANDROBLASTOMA también del ovario y que es una mezcla de tejidos masculinizantes y feminizantes con el cual puede confundirse el arrenoblastoma tanto en la clínica como en el laboratorio. (4).

## REFERENCIAS

1.— Prof. Dr. Rodolfo Sammartino:

Anatomía y Fisiología Patológicas de los tumores primitivos del Ovario.

2.— Dr. Emilio Gil Vernet:

Tumores del ovario con actividad hormonal.

3.— Calatroni - Ruiz y Dipaola:

Endocrinología Sexual Femenina.

4.— American Journal of Obstetrics and Gynecology January /49.

GYNANDROBLASTOMA del ovario.

5.— Emil Novak:

Textbook of Gynecology.

6.— Juan C. Ahumada.

Tratado elemental de Ginecología. Gynecology and Female Urology.

7.— Lawrence R. Wharton.

Atlas of ovarian tumors.

8.— Gemma Barzilai:



## FIEBRE AMARILLA Y HEPATITIS EPIDEMICA EN EL DEPARTAMENTO DE ANTIOQUIA. 1939 - 1949

DOCTOR AUGUSTO GAST GALVIS, M. D.

Los estudios y observaciones en que se basa este trabajo se llevaron a cabo en el Instituto de Estudios Especiales "Carlos Finlay", del Ministerio de Higiene.

El presente trabajo tiene por objeto demostrar el interés del estudio y control de la fiebre amarilla en el Departamento de Antioquia, que no vino a ponerse de presente sino hasta cuando el servicio de viscerotomía fue organizado.

En realidad fue sólo en 1939 cuando vino a demostrarse por medio del examen histopatológico del hígado la presencia de la fiebre amarilla en el Departamento. Es necesario poner de presente que los casos diagnosticados de esta manera revelan sólo la presencia de la enfermedad en una determinada zona, pero nunca la totalidad de los ocurridos, ya que un gran número de ellos escapan al control, dado el carácter selvático de la enfermedad. Por otra parte, la presencia del virus en las zonas rurales de los municipios que limitan con el valle del Magdalena y en el valle del Atrato, constituyen un peligro permanente de epidemias urbanas en las poblaciones en donde el *Aedes aegypti* está presente. Es, pues, necesario continuar una activa vigilancia para impedir que la fiebre amarilla selvática que tiene sus reservorios en los animales de la selva, se propague a

los centros urbanos. Esta vigilancia implica un decidido control por medio de la viscerotomía para determinar la presencia de la enfermedad, y también una intensificación de la campaña de vacunación complementada con la lucha contra el *Aedes aegypti* en donde quiera que su presencia esté demostrada.

En la segunda parte de este informe, expongo los resultados estadísticos que se han obtenido con el estudio de los hígados del suroeste antioqueño, estudios que han permitido establecer el cuadro histopatológico de la hepatitis que en esa zona se han venido presentando, descartando algunas entidades que se consideraban como sus posibles causas y orientando las futuras investigaciones en otro sentido.

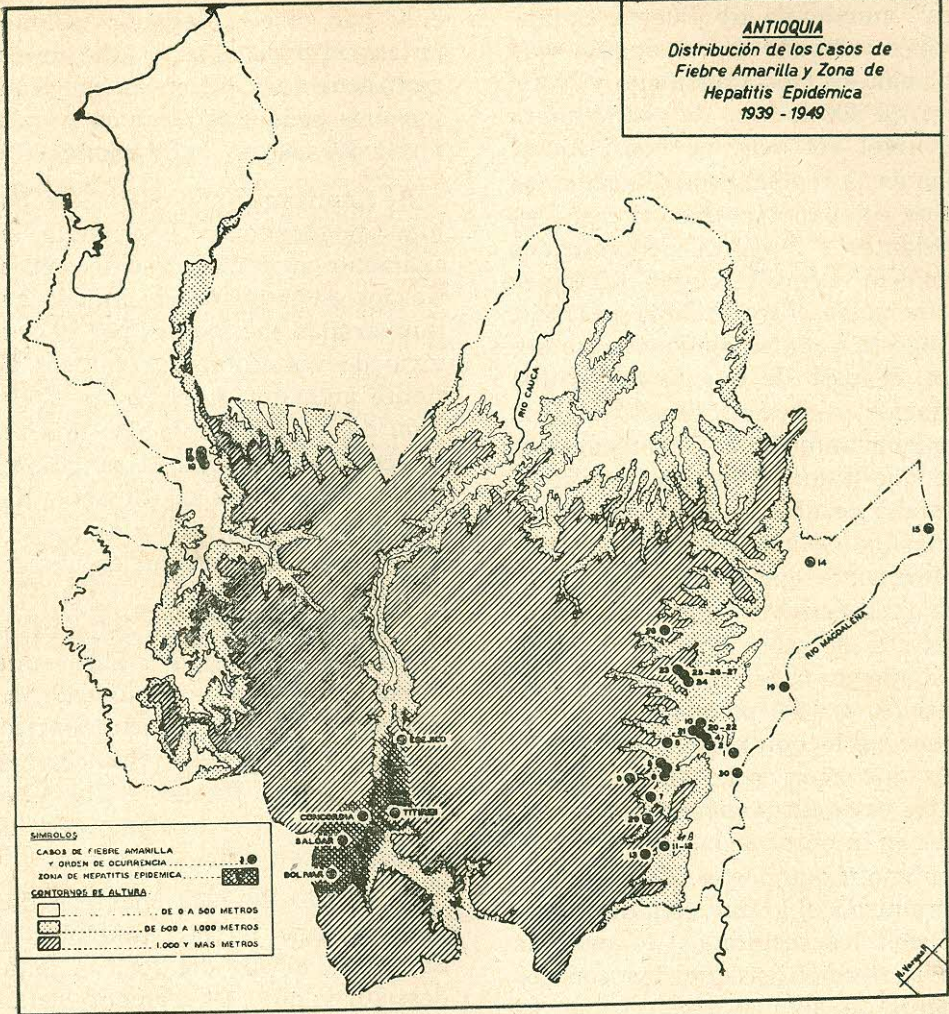
### Fiebre amarilla

En diciembre de 1937 se me encomendó la organización de los primeros puestos en viscerotomía en el Departamento de Antioquia, con el fin de investigar por este método la presencia de la fiebre amarilla, sobre cuya existencia había muchas divergencias, habiéndose llegado hasta asegurar en informes oficiales de la Secretaría de Higiene, que esta enfermedad carecía de toda importancia en el Departamento (1).

Durante más de un mes estuve



**ANTIOQUIA**  
 Distribución de los Casos de  
 Fiebre Amarilla y Zona de  
 Hepatitis Epidémica  
 1939 - 1949



recorriendo gran parte del Departamento organizando dichos puestos en Titiribí, Concordia, Bolívar, Cisneros, Caracolí, Yolombó, San Roque, Puerto Berrío, Ebéjico, Antioquia, Cañasgordas, Frontino, Anzá, Angostura, Campamento, Anorí y Zaragoza. Más tarde, en septiembre de 1938, se amplió este radio de observación a Dabeiba, Angostura, Yarumal, Maceo, Remedios, Segovia, Valparaíso, San Car-

los y San Rafael.

No fue necesario esperar mucho tiempo para obtener resultados. En mayo de 1939 se recibieron de Caracolí dos muestras, tomadas por el señor Luis E. Agudelo, en las cuales se hicieron los primeros diagnósticos de fiebre amarilla. En compañía del doctor José Gregorio Baquero me trasladé a la región afectada con el fin de hacer un estudio epidemiológico. El primer



caso ocurrió en la vereda "Corrales", municipio de Puerto Berrío, región ubicada en el ángulo que forman los ríos Magdalena y Nare, a unos 400 metros de altura sobre el nivel del mar. Se nos informó que en la región, desde hacía cinco años, estaban apareciendo casos semejantes, y que eran denominados "colerín negro", cuyos síntomas principales eran: fiebre, ictericia, congestión en los ojos y vómito negro. El caso de que se trata tuvo relación y contacto con la selva la semana anterior a la enfermedad, así que pudimos demostrar que se trataba de un caso típico de fiebre amarilla selvática. También nos informamos que la enfermedad hacía más estragos entre las personas que de otros lugares venían a trabajar en la región, que entre los nativos, en los cuales hubo pocas muertes, lo que nos indujo a pensar que muy seguramente había entre estos últimos muchos que sufrieron la enfermedad con carácter benigno y que por lo tanto estaban inmunizados, lo que está de acuerdo con los resultados de pruebas de protección practicadas con los sueros de algunas sangres que se tomaron en la región, los cuales fueron positivos.

Este brote se extendió hacia el Sur y Occidente, apareciendo nuevos casos en el corregimiento de "Jordán", municipio de San Carlos y en la fracción de "El Bagre", municipio de San Roque. La mayoría de los casos ocurrieron en los valles de los ríos Samaná y Nare, sobre un área de unos 46 kilómetros de largo por 16 ó 17 de ancho.

Es ésta una región apartada, a la cual han estado llegando colonos en los últimos años, y que muestra frecuentes desmontes, con plantaciones pequeñas de maíz y yuca alrededor de las habitaciones (2).

Al finalizar el año de 1939 se habían diagnosticado por medio de exámenes anatomopatológicos practicados en muestras de hígado suministradas solamente por el servicio de viscerotomía, 10 casos de fiebre amarilla. Además, en la región de Aquitania, se hizo una recolección sistemática de sangres en personas menores de 25 años, habiendo dado las pruebas de protección 10 sueros positivos, en 55 probados.

Ante la aparición de estos casos el Instituto procedió a hacer una intensa campaña de vacunación en los municipios de Puerto Berrío, Cisneros, San Roque, San Carlos, San Luis, San Rafael y Yolombó, alcanzándose a inmunizar un total de 21.880 personas.

En el año de 1940 aparecen dos nuevos casos en el municipio de San Luis, al sur del foco original descrito y que, seguramente, indican un desplazamiento del brote ocurrido en 1939 en el valle del río Samaná.

Durante este año se hicieron algunas recolecciones sistemáticas rurales de sangre en los municipios de Cocorná y San Luis, las cuales dieron el siguiente resultado: En Cocorná se obtuvieron 44 sueros, de los cuales 5 fueron positivos. En San Luis se recolectaron 7 sueros, habiendo sido 4 positivos. Con estos resultados se demostraba la



endemicidad de la enfermedad en toda esta región.

Teniendo en cuenta la posible aparición de la enfermedad en otras zonas del Departamento, se inició una campaña preventiva de vacunación en los municipios de Anorí, Debeiba, Pavarandocito, Segovia y Remedios; logramos 9.626 inmunizaciones.

En 1941 se diagnosticaron dos casos. Con el último de ellos, que se originó al norte de Puerto Berrío, quedó demostrada la presencia de la fiebre amarilla selvática en todos los municipios de Antioquia que limitan con el río Magdalena.

Los años de 1942 a 1945 fueron silenciosos en cuanto al descubrimiento de nuevos casos por el servicio de viscerotomía.

En el año de 1944 se hizo un experimento con el fin de demostrar la eficacia de la vacuna y para ello se eligió la población de Cisneros, en donde, aproximadamente 5 años antes, se había efectuado una interesante campaña de vacunación, descartándose la posibilidad de que hubiera personas naturalmente inmunizadas, ya que en este municipio no se había demostrado la presencia de la enfermedad. Se recolectaron 320 sueros, la mayoría de escolares, comprobándose que el 93% de las personas vacunadas gozaban de inmunidad completa después de 5 años de vacunados (3).

En el año de 1946 la enfermedad se encuentra extendida a Casabe, municipio de Remedios.

En 1947 se descubre una nueva zona de fiebre amarilla, localizada

en el municipio de Pavarandocito, sobre la Carretera al Mar, en los campamentos de Villa Arteaga, Bejuquillo y Sabaletas Frías. El descubrimiento de estos casos se debió al buen sentido clínico del doctor Julio Calle, quien ante la sintomatología que observó en ellos, tuvo el cuidado de enviar muestras de hígado para su examen anatomopatológico.

En el mes de agosto de este mismo año estalla otro brote en el corregimiento de Caracolí del municipio de San Roque, en Maceo y en Puerto Berrío. Es interesante destacar que este brote de Caracolí tuvo lugar 8 años después del que registramos en 1939. Esta periodicidad en la aparición de casos la hemos observado en todas las zonas endémicas del país.

En 1948 se presentó otro caso en Yalí, que corresponde a la prolongación de la epidemia ocurrida en Maceo en los últimos meses del año anterior.

Durante el año de 1949 comprobamos dos casos. En junio ocurrieron dos casos en el municipio de San Luis, de los cuales sólo tenemos en cuenta uno, pues el otro no fue puncionado. En diciembre diagnosticamos otro caso procedente de la región de Nare y que fue puncionado en Puerto Berrío. Estos casos aislados demuestran la endemicidad de la enfermedad en la zona oriental del Departamento.

Los estudios entomológicos (4) realizados en Antioquia han demostrado la presencia del *Haemagogus spegazzinii falco* en diversos lugares de la ribera del río Magda-



lena. Esta especie, que se encuentra en todas las zonas endémicas del país, es considerada hoy como el principal vector demostrado de la fiebre amarilla selvática, en Colombia. En Turbo han sido hallados el **H. chalcospilans**, **H. equinus** y **H. lucifer** que a su vez fue encontrado en Casabe, municipio de Remedios. Entre estas últimas especies se ha demostrado experimentalmente, (5) que el **H. equinus** es también vector de la enfermedad.

En el cuadro N° 1 se detallan los casos comprobados de 1939 a 1949 y en el mapa N° 1 su distribución geográfica.

En el cuadro N° 2 se pueden observar los resultados de los exámenes anatomopatológicos practicados en las muestras de hígado enviadas por los puestos de viscerotomía y que tienen algún valor estadístico.

En el cuadro N° 3 se distribuyen por años los casos de fiebre amarilla comprobados y el número

de vacunaciones efectuadas de 1939 a 1949. En el N° 4 se detallan las mismas vacunaciones, por municipios.

Teniendo en cuenta estas observaciones, puede considerarse que la fiebre amarilla es endémica en el departamento de Antioquia, en dos zonas, a saber:

- a) - En el Oriente, comprendiendo los municipios de Puerto Berrío, Maceo, Remedios, San Carlos, San Luis, San Roque y Yolombó, localizada en las últimas estribaciones de la cordillera central, hacia el río Magdalena.
- b) - En el municipio de Pavaran-docito, en la zona de la carretera al mar, entre Mutatá y Bejuquillo, localizada en las estribaciones de la cordillera occidental (Serranía del Abibe) en donde se inicia el valle del río Atrato.

Se han registrado casos a alturas que varían entre 100 y 1000 metros de altura sobre el nivel del mar.



CASOS COMPROBADOS DE FIEBRE AMARILLA EN EL DEPARTAMENTO DE  
ANTIOQUIA DE 1939 A 1949 (Diciembre)

C U A D R O N° 1

Nº de Lab.	NOMBRE	Edad	Fecha de defunción	Lugar en donde enfermó	Lugar de punción
3797	Jesús Ma. Cuervo	22 a.	Mayo 29-39	Puerto Berrío, Corrales, El Brasil	San Roque, Caracolí
3890	Marco Antonio Valencia	20 a.	Junio 27-39	San Roque, El Bagre	San Roque, Caracolí
3956	José Jesús Ramírez (1)	19 a.	Julio 15-39	San Carlos, La Mirandita	San Carlos
3984	Aureliano Salazar (2)	30 a.	Julio 18-39	San Roque, El Bagre	San Roque, Caracolí
4213	Ma. del C. García (3)	45 a.	Sept. 1-39	San Carlos, Jordán, Ho-ya del río Samaná.	San Carlos
4263	Manuel Pulgarín	25 a.	Sept. 12-39	San Carlos, Jordán, La Miranda, río Samaná	San Carlos
4338	Eduardo García	51 a.	Oct. 1-39	San Carlos, Jordán, Ho-ya del río Samaná	San Carlos
4649	José Dolores Arias	45 a.	Dic. 12-39	San Carlos, Jordán, Sardinata	San Carlos

## OBSERVACIONES:

- (1) El padre fue sangrado, siendo positiva la prueba de protección.
- (2) Tres compañeros de trabajo, que sufrieron la enfermedad con carácter benigno, fueron sangrados y su prueba de protección fue positiva.
- (3) Una hija de la víctima y dos compañeros de trabajo contrajeron la enfermedad con carácter benigno, habiendo sido positivas las pruebas de protección.

(Continúa)



CUADRO N° 1 (Continuación)

N° de Lab.	NOMBRE	Edad	Fecha de defunción	Lugar en donde enfermó	Lugar de punción
4676	Vespaciano Múnera	60 a.	Dicbre. 24-39	San Carlos, Quebrada Horná	San Roque, Caracolí
4596	Rafael Daza	17 a.	Dicbre. 1-39	San Carlos, Jordán, La Palmichada	San Carlos, Jordán
4805	Jesús Ma. Giraldo	19 a.	Enero 15-40	San Luis, La Mesa	San Carlos
4913	Miguel Guarín	18 a.	Febrero 3-40	San Luis, La Mesa	San Carlos
6759	Constantino Soto	12 a.	Enero 12-41	Aquitania, Honduras	Aquitania
9515	Arcadio Orrego	56 a.	Novbre. 5-41	Remedios, El Ité	Puerto Berrío
26467	Carlos A. Pimentel	25 a.	Ocbre. 19-46	Remedios, Casabe	Barrancabermeja
27376	Severiano Arboleda	24 a.	Marzo 3-47	Pavarandocito, campamento Villa Arteaga	Pavarandocito, campamento Villa Arteaga
27503	Isaías Correa	27 a.	Marzo 22-47	Pavarandocito, campamento Bejuquillo	Pavarandocito, campamento Villa Arteaga
27504	César de J. Vásquez	26 a.	Marzo 17-47	Pavarandocito, Sabaletas Frías	Pavarandocito, Mutatá
28227	Rosa Marleny Montoya (4)	18 meses	Agosto 1-47	Puerto Berrío	San Roque, Caracolí

A Abel Jiménez, de 50 años, se le tomó muestra de sangre a los 14 días de una enfermedad con sintomatología típica de fiebre amarilla, siendo positivo el resultado de la prueba de protección.

- (4) Esta niña es la persona más joven que hemos registrado en nuestras estadísticas.

(Continúa)



CUADRO Nº 1 (Continuación)

Nº de Lab.	NOMBRE	Edad	Fecha de defunción	Lugar en donde enfermó	Lugar de punción
28228	Rafael Morales	45 a.	Agosto 5-47	San Roque, Cominos, San Ignacio	San Roque, Caracolí
28229	Eleázar Hincapié	22 a.	Agosto 13-47	San Roque, Cominos, San Ignacio	San Roque, Caracolí
28230	Víctor López	18 a.	Agosto 10-47	San Roque, Quebradona	San Roque, Caracolí
28463	Manuel Cano Tobón	50 a.	Oebre. 2-47	Maceo	Maceo
28703	Francisco de J. Pérez	22 a.	Dicbre. 19-47	Maceo, Santa Elena	Maceo
28704	Aurelio Vásquez	17 a.	Dicbre. 10-47	Maceo, Las Camelias	Maceo
28798	Efrén Ospina	22 a.	Dicbre. 21-47	Maceo, Santa Elena	Maceo
28799	Joaquín E. Ríos	24 a.	Dicbre. 23-47	Maceo, Santa Elena	Maceo
29786	Luis E. Montaña	27 a.	Enero 13-48	Yolombó, Yalí	Yolombó
30518	Justo P. Villegas	28 a.	Junio 22-49	San Luis, Mulato, ver- tiente del río Samaná	San Luis
31046	Pedro O. Ocampo	31 a.	Dicbre. 11-49	Nare, Puerto Berrío	Puerto Berrío



CUADRO NUMERO 2

Resultados anatomo-patológicos de muestras de Hígado procedentes de Antioquia. 1939 - 1949

Localidad	Nº de muestras examinadas	Fiebre Amarilla	Paludismo	Hepatitis	Cirrosis
Antioquia . . . . .	20	1	4	—	2
Bolívar . . . . .	13	—	3	1	2
Caracolí . . . . .	793	8	132	6	22
Cisneros . . . . .	923	—	99	1	29
Concordia . . . . .	380	—	11	23	10
Dabeiba . . . . .	6	—	6	—	—
Ebéjico . . . . .	53	—	4	1	2
Jordán . . . . .	35	1	4	—	—
Maceo . . . . .	48	5	8	—	—
Pavarandocito . . . . .	5	3	—	1	—
Puerto Berrío . . . . .	941	2	194	6	30
Remedios . . . . .	26	—	4	—	—
Salgar . . . . .	492	—	11	18	7
San Carlos . . . . .	203	5	3	1	1
San Luis . . . . .	47	3	7	1	—
San Rafael . . . . .	21	—	—	—	—
San Roque . . . . .	107	1	15	—	2
Segovia . . . . .	101	—	11	—	2
Titiribí . . . . .	718	—	8	7	16
Turbo . . . . .	22	—	1	—	—
Valdivia . . . . .	86	—	9	—	2
Valparaíso . . . . .	108	—	5	—	2
Virginia . . . . .	19	—	2	—	—
Yolombó . . . . .	503	1	54	1	7
Zaragoza . . . . .	45	—	5	1	—
<b>TOTALES . . . . .</b>	<b>5.715</b>	<b>30</b>	<b>600</b>	<b>68</b>	<b>136</b>
Porcentaje sobre el total examinado . . .		0.52	10.50	1.19	2.38



### CUADRO NUMERO 3

Distribución anual de casos de fiebre amarilla comprobados y de vacunaciones efectuadas contra la misma enfermedad, en el Departamento de Antioquia, de 1939 a 1949

Años	Nº de casos	Nº de vacunaciones
1939 . . . . .	10	21.880
1940 . . . . .	2	9.626
1941 . . . . .	2	38
1942 . . . . .	0	764
1943 . . . . .	0	481
1944 . . . . .	0	2.188
1945 . . . . .	0	0
1946 . . . . .	1	0
1947 . . . . .	12	13.322
1948 . . . . .	1	27.895
1949 . . . . .	2	3.684
<b>TOTALES . . . . .</b>	<b>30</b>	<b>79.878</b>



## CUADRO N° 4

**Distribución, por Municipios, de las vacunaciones contra la Fiebre Amarilla, efectuadas en el Departamento de Antioquia. 1939 - 1949**

Municipios	N° de Vacunaciones
Medellín . . . . .	3.973
Antioquia . . . . .	2.668
Anorí . . . . .	294
Caracolí . . . . .	6.213
Caldas . . . . .	134
Cáceres . . . . .	2.075
Cañasgordas . . . . .	756
Cisneros . . . . .	8.996
Chigorodó . . . . .	686
Daebiba . . . . .	7.393
Maceo . . . . .	709
Pavarandocito . . . . .	2.257
Puerto Berrío . . . . .	8.670
Remedios (Casabe) . . . . .	3.325
San Carlos . . . . .	5.630
San Luis . . . . .	3.353
San Rafael . . . . .	1.691
San Roque . . . . .	3.424
Santo Domingo . . . . .	1.448
Segovia . . . . .	3.041
Turbo . . . . .	3.745
Valdivia . . . . .	110
Yolombó . . . . .	6.892
Zaragoza . . . . .	2.395
<b>TOTAL . . . . .</b>	<b>79.878</b>

Habitantes del Departamento según cálculo probable de la Contraloría General de la República, en 1948 . . . 1.431.930

Porcentaje de vacunados . . . 5.58%

### Hepatitis epidémica

Esta hepatitis que se halla relativamente circunscrita a los Muni-

cipios de Concordia, Salgar, Titiribí, Ebéjico y Bolívar, ha sido estudiada por distinguidos médicos del Departamento, entre otros, Restrepo (6), Villa (7) y Orozco (8). Todos estos municipios están localizados en la hoya y vertiente del río Cauca y tienen la siguiente altura y temperatura media:

	Altura en mts.	Temp. med. C°
Concordia . . . . .	2.032	18
Salgar . . . . .	1.332	21
Titiribí . . . . .	1.552	21
Bolívar . . . . .	1.230	20
Ebéjico . . . . .	720	22

Los estudios que con el material de viscerotomía hemos hecho, permiten concluir que los casos procedentes de estos municipios tienen el mismo cuadro anatomopatológico, una sintomatología similar y epidemiológicamente se presentan de la misma manera, de modo que es preferible hablar de las hepatitis del suroeste de Antioquia a denominarlas con los nombres de las poblaciones en que aparecen.

### Algunos datos estadísticos

Hemos tenido oportunidad de estudiar 50 casos en la región cuya procedencia es como sigue:

Concordia . . . . .	23
Salgar . . . . .	18
Titiribí . . . . .	7
Bolívar . . . . .	1
Ebéjico . . . . .	1

Las observaciones de Bolívar y Ebéjico son muy reducidas, debido a la dificultad que hemos encontrado en estas poblaciones para el



buen funcionamiento de los puestos de viscerotomía. En Concordia, aunque el servicio ha tenido algunas interrupciones, puede considerarse que ha puesto de presente la mayoría de los casos. Tenemos informes de que en este último municipio en el presente año se han presentado 11 casos, pero sólo tenemos en cuenta dos, pues los demás no fueron autopsiados. En

cambio, el control que se ha llevado en Salgar y Titiribí, cuyos puestos desde su fundación han estado al cuidado de los señores Rafael Franco V. y Alfredo Moreno R., respectivamente, ha sido permanente y por lo tanto los datos obtenidos tienen mucho valor estadístico.

La incidencia por años y meses ha sido la siguiente:

Años	Casos	Meses	Casos
1938 . . . . .	6	Enero . . . . .	4
1939 . . . . .	2	Febrero . . . . .	4
1940 . . . . .	6	Marzo . . . . .	5
1941 . . . . .	9	Abril . . . . .	5
1942 . . . . .	7	Mayo . . . . .	7
1943 . . . . .	2	Junio . . . . .	9
1944 . . . . .	2	Julio . . . . .	2
1945 . . . . .	1	Agosto . . . . .	2
1946 . . . . .	6	Septiembre . . . . .	1
1947 . . . . .	1	Octubre . . . . .	5
1948 . . . . .	5	Noviembre . . . . .	2
1949 . . . . .	3	Diciembre . . . . .	4

De estos datos se deduce que la enfermedad se ha mantenido endémica en la región desde 1938, registrándose al menos un caso anual. En la anterior observación mensual de casos se anota que en los meses de Mayo y Junio ocurren más casos que en los otros meses.

La distribución por edades es la siguiente:

De 1 a 5 años . . . . .	12
De 5 a 10 años . . . . .	5
De 10 a 20 años . . . . .	15
De 20 a 30 años . . . . .	10
De 30 a 40 años . . . . .	6
Más de 40 años . . . . .	1
Desconocida . . . . .	1

Como puede apreciarse, de los 50 casos, han ocurrido 32 en personas menores de 20 años y a medida que aumenta la edad, los casos son más raros.

No hay diferencia en la presencia de la enfermedad en relación con el sexo, pues a cada uno corresponde la mitad de los casos registrados.

En cuanto a la duración, se puede observar que la mitad de los casos ocurren con menos de 5 días de enfermedad. El siguiente cuadro especifica la duración por días:

De 1 a 2 días . . . . .	4
De 3 a 5 días . . . . .	21



De 6 a 8 días . . . . .	13
De 9 a 13 días . . . . .	8
Más de 13 días . . . . .	3
Sin datos . . . . .	1

### Sintomatología

La enfermedad se inicia con fiebre de mediana intensidad que puede llegar hasta 39°C, pero generalmente es de 38°C, y en algunos casos los pacientes no dan historia de ella. Rara vez está precedida de calofríos, y es habitual que desaparezca entre el segundo y tercer días.

El pulso es rápido, débil e hipotenso, varía de 90 a 120 pulsaciones.

Hay cefalea, dolores lumbares y musculares, algunas veces intensos. Astenia profunda. Fuerte y constante epigastralgia. Vómitos biliosos al principio y después negros.

Epistaxis y gingivorragia inconstantes.

Fenómenos nerviosos, como hiperestesia general, rigidez cervice dorsal, excitación, ataques epiletiformes, calambres en las manos y los pies y finalmente coma.

Ictericia general y conjuntival. Hígado doloroso a la presión, especialmente en el punto vesicular, hipotrófico. Bazo no percutible.

Orina cargada de pigmentos biliares. Albúmina negativa en la mayoría de los casos. Hay oliguria y algunas veces se presenta anuria en los últimos días de la enfermedad.

La ataxoadinamia y los fenómenos nerviosos se acentúan en los últimos días de la enfermedad. Los fenómenos hemorrágicos se hacen

presentes con epistaxis, melenas y hematemesis. Los pacientes presentan antes de morir hipotermia, anuria y coma.

La enfermedad se ha presentado en forma de brotes epidémicos en una misma casa, pero ocurren también casos esporádicos. Todos los casos de que tenemos noticia son de origen rural.

Para dar una mejor idea de la intensidad con que se presentan estos casos, transcribo de mi diario las anotaciones que hice de los de la familia "Martínez", ocurridos en el año de 1940 (9).

**"María M. Martínez.** — 19 años. Enferma el 17 de mayo y muere el 21 del mismo mes. Se ocupaba de oficios domésticos. Principia con astenia, epigastralgia, **tontina** (sic). El día 20 se postró y presentó vómito de color café y mucha sed, entró en coma a las 5 de la tarde y murió al día siguiente a las 2 de la mañana. No fue asistida por ningún médico y su padre informa que no tuvo fiebre ni ictericia".

**"Cruz Elena Martínez.** — 13 años. Enferma el 21 de mayo y muere el 24 del mismo mes. Era escolar rural. Enferma el mismo día en que enterraban a su hermana, con vómito, astenia, calambres en las manos y los pies. Fuerte epigastralgia. Es llevada al médico de Concordia, quien anota las siguientes observaciones: 37° de temperatura, 120 de pulso, siendo blando y depresible. Vómito negro en relativa abundancia, gingivorragia. Tinte icterico conjuntival. Hígado hipotrófico y doloroso a la presión sobre todo a nivel de la vesícula



biliar. No orinaba hacía 30 horas, se sondea y obtiene 200 c.c. No se hizo examen de albúmina. Rigidez cérico dorsal. Midriasis pupilar y disminución de los reflejos. Tuvo a última hora ataques epiletiformes. Tiene como único antecedente patológico dolores de estómago y arrojaba gusanos pequeños. No había tomado vermífugos.

**“Resurrección Martínez.** — 17 años. Enferma el 28 de mayo y muere el 1º de junio. Oficios domésticos. Principia la enfermedad con astenia, calambres en las manos y los pies. Es llevada al médico de Concordia quien observa 38º de temperatura que se sostuvo para subir a 39º la víspera de morir. Tuvo epigastralgia, pulso rápido e hipotenso, ictericia, epistaxis, vómito bilioso y después negro.

“En vista de este tercer caso la familia Martínez resuelve abandonar la casa y trasladarse a donde un vecino, distante unos 300 metros, en donde a su vez hay siete niños, el mayor de 19 años y el menor de 7. Este cambio se efectúa el domingo 2 de junio y el martes 4 enferma el niño Bernardo Martínez, de 7 años de edad, que muere el día 6. Su enfermedad principia con dolor de estómago y gran desaliento. El día 5 ya no se puede levantar, tiene vómito bilioso con pintas de sangre al principio y después se hace negro. Está muy constipado. No tuvo fiebre pero sí ictericia. Sin asistencia médica. Es de anotar que ninguno de los niños de la casa a donde se trasladaron contrajo la enfermedad.

“Como se puede ver, en el curso

de 20 días se suceden 4 defunciones en una misma casa en donde sobrevivieron 11 hermanos que han gozado de buena salud”.

Casos como éstos se vienen presentando desde 1905 en las zonas rurales de Concordia, Salgar, Titi-ríbí y Ebéjico, siendo la mayoría de carácter familiar.

### Investigaciones para buscar agentes tóxicos

Con ocasión de los casos “Martínez” tuve oportunidad de traer muestras de agua de la que esta familia se aprovisionaba y los exámenes químicos que el doctor Barriga Villalba practicó, dieron por resultado lo siguiente:

Residuo seco 183 partes por millón.  
Arena y arcilla 137 partes por millón.

Amoníaco . . . . . no tiene.  
Cloruros, en c1N<sup>a</sup> . . . no tiene.  
Sulfatos, en S03 . . . . no tiene.  
Nitritos, en nitrógeno . no tiene.

No tiene cianuros, arsénico, antimonio, estaño, mercurio, cobre, plomo, cadmium, níquel, cobalto, manganeso, bario, estroncio, tungsteno, melibdeno, zinc y uranio.

También se hicieron exámenes químicos de maíz y frijoles de la región, sin encontrar ningún mineral que pudiera tener efecto tóxico en la alimentación.

Algunas muestras de hígado fueron investigadas para buscar arsénico, con resultados también negativos.

### Anatomía patológica

Como ya hemos dicho antes, todos los casos del suroeste antio-



queño presentan el mismo cuadro anatomopatológico.

**Hígado:** Hay dos formas que sólo marcan la intensidad de la afección: la atrofia hepática aguda y la forma sub-aguda. La atrofia hepática aguda la vemos presentarse más comúnmente en los niños y la forma sub-aguda es la que ha predominado en los brotes de carácter familiar (casos Martínez Ardila).

La **forma aguda** tiene el aspecto siguiente: Atrofia lobular considerable. Todo el parénquima está comprometido por una intensa necrosis celular, lítica o de coagulación, existiendo muchas células en necrobiosis. Presencia de degeneración grasa intensa en pequeñas gotas. También se observan "células en araña". Estas células son elementos binucleados, muy vacuolados, con protoplasma levemente marginado en la periferia, simulando una membrana celular. Por lo general no se observan en la fiebre amarilla y son relativamente constantes en los casos de atrofias hepáticas. Hay hiperemia acentuada de los sinusoides y gran infiltración linfocitaria de tipo mononuclear en los espacios porta.

Esta forma aguda es un proceso de atrofia y degeneración en el cual el hígado se halla bloqueado totalmente y conduce generalmente a la muerte.

La **forma sub-aguda** tiene el siguiente cuadro: Atrofia lobular marcada. Proceso intenso de necrosis celular en general de coagulación o lítico y macizo en la zona central del lóbulo. Existe degeneración

grasa intensa en pequeñas gotas y muchas "células en araña". Hay hiperemia o coalescencia de los sinusoides, infiltración mononuclear por linfocitos, mayor en los espacios porta en donde hay reacción regenerativa a costa de las células hepáticas multinucleadas e hiperplasia biliar, con ligero aumento de tejido fibroso.

En estos casos la regeneración es predominantemente parenquimatoosa y en los casos no fatales es posible una restitución **ad-integrum** porque los núcleos de las células multinucleadas pueden dar lugar a muchos elementos y llegar a la completa curación.

**Riñón:** Presenta nefropatía degenerativa tubular. Marcada degeneración turbia y necrosis simple del epitelio de la región proximal a la de los tubos contorneados. Las porciones descendentes de las asas de Henle presentan una necrosis extensa con formación de cuerpos hialinos (cuerpos amiláceos) en el material necrosado y calcificación parcial de éstos. Proceso aparentemente incipiente. Los glomérulos no presentan lesiones fuera de la congestión.

Se han hecho coloraciones especiales para espiroquetas, con resultado negativo.

**Bazo:** Congestión pasiva aguda. Marcado agotamiento linfoide. Ligera metaplasia mieloide.

#### **Aspecto etiológico**

Desde hace algún tiempo se viene aceptando que el agente etiológico de estas hepatitis es un virus (10) que no se ha logrado transmitir experimentalmente a animales de



laboratorio. Los progresos que se han hecho para estudiar su naturaleza y medios de transmisión, se han realizado con voluntarios y de estas experiencias se han sacado algunas conclusiones:

a). - El virus se ha demostrado en las heces de individuos infectados y la transmisión ocurre por contaminación fecal de las manos, aguas y alimentos. Es posible que la orina también sea una fuente de infección.

b) - El agente infeccioso se encuentra en la sangre en una época de la enfermedad.

c) - Se han localizado brotes debidos a aguas contaminadas, ríos o pozos. Un pozo de agua mostró virus de hepatitis seis semanas después de haber clausurado un campo en donde ocurrió una epidemia (11).

Con respecto al aparte c) de estas conclusiones, es oportuno tener en cuenta una observación del Dr. Patiño Camargo (12) en la Zona Bananera, hecha en 1936. Es ésta, otra zona del país en donde la hepatitis epidémica se viene presentando desde hace muchos años y que algunos han denominado "Fiebre de Santa Marta". El doctor Patiño narra el caso de un colono con una familia numerosa, que hizo una fundación cerca de Aracataca, en sitio que bautizaron "Palacio Verde".

Despreciando un límpido arroyo, resolvieron hacer un aljibe más cercano a la casa para proveerse de agua y al decir del colono "cavaron su propia sepultura".

A las pocas semanas comenzó la epidemia con el siguiente balance:

La esposa del colono curó y salió del hospital el 9 de Marzo.

Abigail, de 14 años, murió el 4 de Marzo.

Nieves, de 15 años, murió el 8 de Marzo.

Etilvia, de 7 años, enfermó el 4 y su gravedad duró siete días.

Nelson, de 2 años, enfermó el 11 y su gravedad duró pocos días.

Orlando, de 11 años, enfermó el 12 y su gravedad duró cinco días.

La enfermedad se caracterizó por fiebre, epigastralgia, raquialgia, náusea, vómito negro, tinte amarillo de los ojos y de la piel.

Considero de interés la narración de este caso, por su semejanza con el de la familia Martínez, de Concordia y también con las observaciones que sobre una epidemia de hepatitis infecciosa, relacionada con un pozo de agua, hicieron Neefe, Stokes y Joseph (11).

Nosotros nos inclinamos a pensar que ésta puede ser la etiología de los casos a que nos referimos y sería entonces más lógico denominar estas ictericias: "Hepatitis infecciosa por virus".

Es importante hacer notar que en esta región no se han aplicado vacunas en cuya composición interviene el suero humano, no hay antecedentes de transfusiones, así que no cabe la posibilidad de pensar en una hepatitis producida por suero homólogo.

### Comentario

a) - De los estudios hasta ahora realizados se deduce la existencia



de una hepatitis que tiene carácter endémico en el suroeste de Antioquia, con algunos brotes epidémicos de carácter familiar y que está relativamente circunscrita a una zona.

b) - La enfermedad afecta más frecuentemente a las personas menores de 20 años y su curso es habitualmente agudo (3 a 5 días) en la mayoría de los casos.

c) - Los estudios que se han llevado a cabo hasta ahora, descartan la posibilidad de que se trate de fiebre amarilla, enfermedad de Weil, o sean ocasionados por un agente tóxico.

d) - En vista de los hechos epidemiológicos comentados, se sugiere la posibilidad de que el agente etiológico sea un virus y de que su transmisión ocurre por contaminación fecal de las manos, agua y alimentos y se recomienda orientar las futuras investigaciones en este sentido.

### BIBLIOGRAFIA

1. — Villa Hausler, E. - Informe del Secretario de Higiene y Asistencia Social de Antioquia - 1938 - Tomo II, Pag. 97
2. — Anderson, Charles R. - Gast Galvis, A. - Informe anual del Instituto de Estudios Especiales "Carlos Finlay" - 1939.
3. — Anderson, Charles R. - Gast Galvis, A. - Immunity to yellow fever five years after vaccination - The American Journal of Hygiene. - **45**; 302-304, 1947.
4. — Kumm, Henry W., Osorno-Mesa, Ernesto y Boshell Manrique, Jorge Studies on mosquitoes of the Genus *Haemagogus* in Colombia (Diptera,

Culicidae) - The American Journal of Hygiene. **43**; 13-28, 1946.

5. — Waddell, M. B., and Taylor, R. M. 1947 Studies on the cyclic passage of yellow fever virus in South American mammals and mosquitoes. III. Further observations on *Haemagogus equinus* as a vector of the virus. Am. J. Trop. Med., **27**, 471-476.
6. — Restrepo Alonso - Contribución al estudio de los síndromes ictero-hemorrágicos de Antioquia. Bol. Clínico de Medellín, No. 3, Serie 1, 1932.
7. — Villa Restrepo, Rafael - Fiebre de Concordia. Tesis de Grado, Medellín, 1931.
8. — Orozco, Jaime - Ictericia endémica y epidémica de Tiritiribí. Tesis de Grado, 1928.
9. — Gast Galvis, Augusto. - Diario, 1940, Pág. 46.
10. — Mac Callum, F. O. - Recent advances in ineffective hepatitis and serum hepatitis. Proceedings of the Fourth International Congresses on Tropical Medicine and Malaria. Washington 1946. **1**, 457
11. — Neefe, J. R., Stokes, Joseph - An epidemic of infections hepatitis apparently due to a water pool borne agent. Journal American Medical Associations. **128**, 1063-1075, 1945.
12. — Patiño Camargo, Luis - Informe del manuscrito "Resultado del examen de las primeras 5.000 muestras del hígado humano, obtenidas en Colombia para el estudio de la fiebre amarilla", presentado a la Academia Nacional de Medicina. Por A. Gast Galvis. Rev. Fac. Med. de Bogotá, **10**, 113-122, 1941.



## El llamado "Infarto Silencioso del Miocardio"

HAROLD R. HIPPI, JAMES M. BEHRMAN, HOWARD E. HEYER

TRADUCCION DEL DR. GABRIEL JAIME VILLA

Desde el reporte de las primeras series de casos agudos de infarto del miocardio cuidadosamente estudiados por Obrastzow y Straschesko en 1910, se ha reconocido que algunos casos de esta enfermedad pueden ocurrir sin ningún dolor aparente. En los reportes originales de estos autores se reconocía también que la disnea era ocasionalmente el síntoma predominante, llegando a eclipsar la sensación de dolor en el cuadro clínico. Desde entonces, numerosos casos de infarto del miocardio "indoloro" y "silencioso" han sido descritos; recientemente se ha considerado como un hecho de toda evidencia que la pronta administración de la terapéutica anticoagulante en el infarto agudo da como resultado la disminución de la gravedad y posiblemente también una reducción en el porcentaje de muertes. De aquí que haya llegado a ser de enorme importancia la aceptación actual de formas clínicas en las que el dolor no sea el síntoma predominante, cosa de trascendencia para el diagnóstico oportuno y la aplicación de la terapéutica adecuada.

El presente estudio se hizo con el fin de determinar las condiciones bajo las cuales puede ocurrir el infarto agudo del miocardio sin una evidencia clara de dolor y también para determinar, en dichos casos, los síntomas subjetivos

distintos de dolor, que podrían indicar la presencia de este mal.

### Material

Se estudiaron 150 casos de reciente infarto del miocardio ocurridos desde enero de 1946 y junio de 1948 y en ellos se hallaron once en los cuales no figuraba ninguna historia de dolor. Todos éstos eran casos de hospital y en consecuencia representaban probablemente los males complicados y graves. En 10 de los 11 casos se confirmó el diagnóstico por la autopsia, hallándose en todos ellos un infarto del miocardio relativamente grave. El undécimo caso se confirmó con el hallazgo de los trazos electrocardiográficos típicos. Es de advertir que sólo se escogieron para este estudio las historias clínicas que no mencionaban para nada el síntoma dolor, aunque había también otras en que éste era de carácter secundario, predominando otros síntomas.

### Resultados

En los once casos realizados hasta aquí, el término "indoloro" resultó inapropiado, pues en todos ellos había factores que serían probablemente suficiente explicación para que el dolor no se contabilizara en la historia. Fueron clasificados en cuatro grupos, atendiendo a las razones por las cuales se



supone que el síntoma dolor pasó desapercibido:

**Primer Grupo: Deficiencia en la historia clínica.**— Un paciente psicópata, otro tenía acidosis diabética y estaba estoporoso; dos estaban en grave coma diabético y otro paciente, también en coma, demostró a la autopsia una embolia cerebral.

Una historia deficiente es probablemente la causa más común de que se pase por alto la presencia del dolor. Sin embargo, no es esto siempre culpa del médico que examina, aún en casos de pacientes aparentemente despiertos, como puede verse en el siguiente caso, el cual no fue incluido en esta serie como “indoloro”:

Caso N° 125. — Este paciente, un hombre blanco de 62 años, quien en apariencia podía dar una historia clara, entró al hospital quejándose de debilidad, insomnio, palpitaciones y nerviosismo. Aunque la historia fue completa, ningún dato de dolor reciente, localizado, se obtuvo. Sin embargo, a causa de una elevación de temperatura y numerosas extrasístoles se le ordenó un electrocardiograma el cual mostró los signos claros de un infarto reciente del muro posterior del miocardio. Se interrogó de nuevo al paciente, quien después de muchas preguntas pudo recordar un dolor retroesternal, de una o dos horas de duración, algunos días antes de su entrada al hospital.

Aún al interrogar a pacientes con angina pectoris es frecuentemente difícil conseguir una historia definida de dolor; esto bajo circunstancias mucho más favorables que en el caso de infarto del miocardio en el cual el paciente es-

tá más enfermo y por consiguiente menos capacitado para suministrar una buena historia clínica. Se sabe también, en particular por la experiencia con los heridos de guerra, en que la angustia y la excitación pueden modificar de tal manera la percepción del dolor, que un gran traumatismo puede ocurrir con una pequeña sensación subjetiva y objetiva de dolor. Sobre decir que el infarto del miocardio se acompaña en muy frecuentes casos de ansiedad y excitación intensas.

**Segundo Grupo: Hacer caso omitido de otros síntomas distintos de dolor, los cuales son también manifestación de infarto.**— Este punto ha sido muy bien definido por Kennedy y el siguiente caso es muy demostrativo:

Caso N° 113. — Un negro de 39 años entró al hospital con los síntomas sobresalientes de disnea y edema de los tobillos. La historia fue difícil de obtener, pero el paciente narró haber sufrido, dos semanas antes de su ingreso al hospital, un brusco principio de “asma bronquial con fiebre” seguido de disnea y del edema descrito. El electrocardiograma mostró un bloque de la rama izquierda del haz de His. Al décimo día de hospital, el enfermo falleció repentinamente y a la autopsia se encontró un enorme infarto del muro anterior del ventrículo izquierdo adyacente al septum interventricular.

En este caso, el principio brusco de “asma con fiebre” representaba probablemente una sensación de constricción retroesternal la cual es síntoma común de infarto del



miocardio. Como este dolor es una sensación subjetiva, no es de extrañar que sea interpretado de una manera distinta por cada uno de los enfermos.

**Tercer Grupo: Circunstancias quirúrgicas o de anestesia que disimulan el dolor.**— Tres de los once pacientes estaban en el servicio quirúrgico en el momento de sufrir sus infartos. Uno murió al final de la cuarta hora de una lobectomía que se practicaba para absceso pulmonar, estando aún bajo la acción de la anestesia y en el examen post-mortem se halló un reciente infarto del miocardio. Este infarto pudo haber sucedido inmediatamente antes del acto quirúrgico, mientras el paciente estaba bajo la influencia de la medicación preoperatoria. Daremos otros dos casos más detallados a continuación:

Caso N<sup>o</sup> 115. — Este paciente, hombre blanco de 62 años, fue hospitalizado para una prostatectomía transuretral. Antes de la operación se le hizo un examen médico sin hallarse evidencia ni objetiva ni subjetiva de lesión cardíaca. En septiembre 20-46 la operación se efectuó bajo anestesia raquídea. Durante los primeros cuatro días del post-operatorio, el paciente tuvo considerable dolor en la región suprapúbica y se le aplicaron frecuentes inyecciones de codeína. Después del quinto día se levantó, aparentemente en buenas condiciones, hasta el décimo en que cayó fulminado en el cuarto del baño. A la autopsia se encontró un gran infarto en la cara posterior del ventrículo izquierdo con ruptura y “taponade” cardíaco. El infarto fue es-

timado por los patólogos como ocurrido de siete a diez días antes de la muerte.

Caso N<sup>o</sup> 126. — Un hombre blanco de 72 años entró al hospital por tener hematuria y dolor en el bajo vientre. Decía haber sufrido de enfermedad cardíaca hipertensiva y había sido digitalizado por tener síntomas de insuficiencia cardíaca. No se pudo obtener ninguna historia de dolor en ninguna región por encima del ombligo. Un electrocardiograma mostró lesión de la rama derecha del haz de His. Veinte días después de admitido en el hospital, el enfermo se tornó nervioso y aprehensivo y su disnea aumentaba visiblemente. Por esta época se le introdujo en la vejiga un cateter el cual le producía gran incomodidad por lo que se le administraban inyecciones de codeína y demerol durante la noche. Al siguiente día todavía se sentía incómodo con el cateter, por lo cual le fue removido. Después de esto, aunque cada vez estaba más angustiado y disneico nunca se quejó de dolor. El estado general desmejoraba notablemente y diez días después de la exacerbación de los síntomas el paciente murió. Un infarto de la cara anterior del miocardio estimado en una antigüedad de 11 a 14 días se encontró a la autopsia.

En estos casos, la administración de narcóticos en el tiempo en que retrospectivamente se pensó que hubiera ocurrido el infarto pudo haber ocultado el dolor de éste. En pacientes quirúrgicos, los cuales deben recibir narcóticos por la índole de su enfermedad, ésta es una posibilidad que siempre debe tenerse en cuenta. Por lo demás, se ha comprobado que la presencia de un dolor en cualquier parte



del cuerpo, eleva el umbral de percepción de otro dolor, observación ésta atribuida a Hipócrates. Frecuentemente no se obtiene historia de dolor en los pacientes que han sufrido infarto del miocardio después de una intervención quirúrgica. Esta observación ha sido hecha por varios autores, entre ellos Master, Dack y Jaffe, quienes reportaron 35 casos de infarto del miocardio en pacientes hospitalizados por operación y anotaron que sólo 14 de ellos habían tenido dolor precordial de alguna significación.

**Cuarto grupo: Disnea e insuficiencia cardíaca como síntomas predominantes.**— Dos de los once pacientes se quejaban en forma especial de aumento repentino de la disnea y de la ortopnea, sin que ninguna historia de dolor fuera lograda durante su permanencia hospitalaria.

Caso N° 58. — Un hombre blanco de 51 años tuvo cinco meses antes de su entrada al hospital un dolor típico de infarto del miocardio, por lo cual fue atendido en otro hospital. La admisión actual se debió a intensa disnea y edema de las extremidades inferiores, síntomas estos que aparecieron rápidamente tres días antes de su ingreso. El curso en el hospital fue corto y caracterizado por insuficiencia cardíaca progresiva. A la autopsia se halló un infarto de la cara posterior del ápex.

Caso N° 99. — El paciente era un hombre blanco de 49 años que tuvo un aumento gradual de su disnea con una marcada exacerbación antes de ser hospitalizado; no se logró ninguna historia de dolor na-

rrada por el paciente o por sus familiares. Los electrocardiogramas mostraron trazos característicos del tipo Q3 T3 de forma progresiva. Este paciente también murió aparentemente de insuficiencia cardíaca congestiva y por desgracia, el permiso para la autopsia fue negado.

Ha sido aceptado desde hace muchos años que las principales manifestaciones de infarto del miocardio pueden ser las mismas de la insuficiencia cardíaca congestiva. Sin embargo, la ausencia de historia de dolor no parece ser necesariamente sinónimo de la falta de este dolor. En pacientes que tienen ambas cosas, dolor y disnea, a menudo esta última eclipsa al primero, volviéndose así el principal síntoma. También el hecho de que muchos pacientes que sufren de enfermedad de las coronarias definen su malestar como un "apretamiento" torácico o empleen alguna otra descripción rara de su sensación, hacen difícil la diferencia y la aclaración de estos síntomas con los de la insuficiencia cardíaca con la cual se complican.

De interés teórico es la reciente demostración de Stokes, Chapman de que al inhalar CO<sub>2</sub> al cinco y siete y medio por ciento se eleva el umbral de percepción del dolor cutáneo al calor en un promedio de 13 y 28% respectivamente.

En la insuficiencia cardíaca congestiva no complicada por enfermedad pulmonar, ordinariamente no hay elevación del CO<sub>2</sub> alveolar. Pero como algunos pacientes con infarto del miocardio también tienen algunas veces pulmones enfi-



sematosos o con síntomas de asma bronquial en los cuales es sabido que suceden elevaciones significativas del CO<sub>2</sub> alveolar, puede ser ésta la razón para que en algunos casos el dolor sea poco aparente.

### Discusión

La información obtenida en los once casos aquí reportados no nos indica que el infarto del miocardio no sea una lesión causante de dolor; pero son tantas las circunstancias que pueden disimularlo en esta enfermedad que la ausencia de éste en la historia no debe interpretarse como que el paciente no lo tuvo, o no lo hubiera tenido si su umbral de percepción no hubiera estado alterado. La situación se hace aún más difícil por el hecho de no existir un método satisfactorio para determinar la frecuencia con que ocurren estos casos que no se quejan de dolor. La desventaja de estudiar en material de autopsia es clara, puesto que el patólogo tiene que depender para su orientación de las historias clínicas hechas por distintos examinadores que analizan a su modo el dolor torácico dándole una mayor o menor importancia. Esto es particularmente cierto en casos en que han sido encontrados infartos antiguos en pacientes fallecidos por un infarto subsiguiente o por otra enfermedad no relacionada con ellos. Por otra parte, si el infarto del miocardio es verdaderamente "silencioso" a la clínica y produce pocos o ningún síntoma, es lógico que el paciente no busque atención médica y que la evidencia del in-

farto se encuentre únicamente más tarde a la autopsia, o con los trazos electrocardiográficos hechos posteriormente con cualquier otro fin. No se puede negar que hay infartos del corazón que se presentan sin una manifestación clara de dolor, pues muchos casos han sido anotados por observadores competentes; pero es muy probable que la frecuencia con que una historia de dolor torácico se obtenga varíe con los problemas que presente la confección de dicha historia. Aparte de la dificultad o facilidad para obtener una buena historia, la posibilidad de un infarto agudo disimulado debe tenerse presente y sospecharse especialmente en los siguientes grupos de pacientes:

1.—Todos los pacientes en coma o con acidosis diabética que estén dentro de la edad en que más comúnmente ocurre el infarto, aun cuando la causa del coma sea ya conocida.

2.—Aquellos casos de insuficiencia cardíaca congestiva en los que sin una causa justificada se produzcan o agudicen algunos síntomas.

3.—Los pacientes post-operatorios, principalmente cuando se sabe que sufren de hipertensión o arterioesclerosis y no reaccionan bien o presentan taquicardia o inexplicable elevación de temperatura.

### Sumario

En la revisión de 150 casos de infarto del miocardio, se hallaron 11 casos sin historia de dolor. En to-



dos ellos había factores aparentemente suficientes para disimular el dolor que por lo general existe durante estos episodios.

— — —  
**TRATAMIENTO DE LA AMIBIASIS  
CON BACITRACINA**

**Dr. Harry most, etc.**

**J. A. M. A. Vol. 143 N° 9 Pág. 792**

Traduzco a la letra el resumen y conclusiones finales:

1) La bacitracina por administración oral es efectiva en el tratamiento de los ataques de colitis amibiana aguda. Mejoría clínica completa, cicatrización de las ulceraciones y desaparición de las amibas ocurrió en ocho (8) casos graves. En uno de estos casos hubo una recaída clínica y parasitológica 9 meses después del tratamiento, y en 3 casos hubo recaída parasitológica —sin actividad clínica o signos de la enfermedad— 5, 18 y 355 días después del tratamiento. En un caso la bacitracina fue eficaz después de las otras drogas amibicidas, y antibióticos —incluyendo aureomicina— habían sido incapaces de controlar la infección—. En 43 casos ligeramente sintomáticos, o asintomáticos, a quienes se les administró uno o más tratamientos de bacitracina, se produjo una curación aparente en el 80% de los casos.

Las probabilidades de curación, con una simple serie son del 66%.

La dosis recomendada es 80.000 unidades diarias por 10 días. La toxicidad de la medicación oral es prácticamente nula.

2) La desaparición uniforme del enterococo, y o de las crostidias durante el tratamiento con bacitracina, puede ser indicio de una relación importante entre estos organismos y la patogénesis de la colibia amibiana clínica.

3) La Bacitracina representa una adición importante y potente de los agentes con que se cuenta para la quimioterapia de la amibiasis intestinal. El uso de este antibiótico, sólo o en combinación con las otras drogas amibicidas, debe aumentar grandemen-

te las probabilidades de curación en un caso dado.

Dr. I. V. E.

— — —  
**"REGIONAL ILEITIS"**

**Por el Dr. Burrill B. Crohn, del Mount Sinai Hospital de New York. Libro publicado en 1949, por Grune & Atraton de New York.**

La ileitis regional es una entidad que ha venido ganando importancia en los últimos años, pues su diagnóstico se ha hecho más frecuente a medida que la profesión médica se ha hecho más familiar con ella.

Nadie más autorizado que el autor para escribir sobre ella, y es tal el influjo de su obra sobre esta entidad que ha sido llamada "Enfermedad de Crohn".

El ha recogido en este pequeño volumen toda su experiencia sobre esta enfermedad, desde todos los puntos de vista, y ha añadido las impresiones y conceptos de los demás autores, motivo por el cual puede considerarse como lo mejor que existe en la Literatura Médica al respecto.

Por este motivo recomendamos su lectura a quienes se interesen en estos problemas.

Dr. I. V. E.

— — —  
**TRATAMIENTO DE ELECCION EN  
LA INTOXICACION POR BARBITURICOS**

**Dr. A. Warren Jones.**

**Dr. James Dooley**

**Dr. John Murphy**

**J.A.M.A. Vol. 143 N° 10. Pág. 884.**

Es un estudio basado en 29 casos de envenenamiento por barbitúricos, tratados en el Hospital Knickerbocker de New York, ciudad donde hubo 197 muertes en el año de 1945 por esta causa; número que probablemente ha aumentado, si se tiene en cuenta que en los Estados Unidos y para su consumo se venden 75 millones de gramos de barbitúrico en el año. La causa de la muerte casi siempre es depresión respiratoria, y la dosis letal mínima promedio es de 3.25 grs. aun cuando se han presentado casos de in-



toxicación grave con dosis terapéuticas de 0.20 grs.

El tratamiento de esta intoxicación ha sido poco satisfactorio, a pesar de que se ha usado una gran variedad de drogas, tales como cafeína estricnina, gluconato de calcio, efedrina (benzedrina), efedrina, succinato de sodio y metrasol.

Se ha aconsejado siempre el uso del lavado gástrico, y purgantes, pero los autores se declaran enemigos de esta medida en los casos de coma, por el peligro inminente de la neumonía hipostática.

El autor prefiere el tratamiento con pentylenetetrazole (metrazol) así: 5 c.c. intravenosos, seguidos de 10 c.c. también intravenosos, 15 minutos después a no ser que haya reaparición de los reflejos.

Luégo 20 c.c. intravenosos cada media hora, hasta que reaparezcan los reflejos; se continúa luégo con pequeñas dosis intramusculares hasta que el paciente recobre su conciencia por completo. Esta droga es un estimulante casi tan poderoso como la picrotoxina, pero su acción no se prolonga clínicamente, y sus efectos máximos se obtienen casi de inmediato y actúa sólo brevemente (30 a 60 minutos) y de consiguiente se pueden repartir dosis altas sin peligro de acumulación y convulsiones posteriores.

Recomendamos la lectura de este artículo a todos los médicos, pues entre nosotros —con el pésimo control existente para la venta de barbitúricos— se viene presentando un número seriamente progresivo de accidentes de esta índole.

Dr I. V. E.

## UN NUEVO REMEDIO ANTIASMA-TICO

**Dres. B. Sánchez-Cuenca y  
R. López-Palacios**

El nuevo elemento antiasmático es la sal bisódica del ácido diazo-paradifenil-1: 4-naftilaminsulfónico, conocida como rojo-Congo. Este producto figuraba en las obras de terapéutica como antihemorrágico y más recientemente como antirreumático (Jiménez-Díaz y colaboradores, 1948). Sus cuali-

dades antiasmáticas se manifestaron al tratar de suspender una hemoptisis que presentaba un asmático con bronquiectasias: se apeló a todos los hemostáticos y como recurso final se recurrió al rojo-Congo por vía endovenosa, sobreviniendo "la cohibición gradual de la hemorragia y una paralela disminución de la disnea sibilante, hasta cesar del todo hacia la quinta inyección de 10 c.c. de la solución al 1 por 100 de dicho medicamento".

Posteriormente, en vista del resultado inesperado, se tomó un lote de 20 asmáticos "de etiología no simple por factores endógenos preponderantes" en quienes había fallado la terapéutica corriente. De los 20 enfermos a 17 les desapareció la sintomatología entre la primera y la quinta inyección. Los enfermos fueron observados, uno más de un mes, otros menos tiempo, pero en todos se nota un restablecimiento completo que en alguno siguió a la aplicación de la primera inyección endovenosa.

A pesar del buen éxito, el tiempo de observación es corto, lo que no quiere decir, sin embargo, que no sea un elemento prometedo en la terapéutica del asma.

R. M. B.

## EL HETRAZAN EN LA FILARIASIS. TRATAMIENTO DE UN CASO, CON EXCELENTES RESULTADOS

**Dr. E. Nerin Mora**

El autor habla de un preparado de los Laboratorios Lederle, el Hetrazán (dietil-carbamazina), de evidente acción antifilárica, muy importante puesto que, según Stoll, existen cerca de 200 millones de individuos parasitados. Se describe un caso tratado con el mejor éxito y se afirma que de 222 casos tratados en la Guayana Inglesa, en 213 se obtuvieron buenos resultados.

El Hetrazán tiene mayor eficacia en los individuos parasitados por *Wuchereria bancrofti* o por *Onchocerca volvulus*. Es un gran tóxico para las macro y microfilarias y es poco tóxico para el individuo. Se administra por os: 2 mg. por cada kg. de peso, tres veces al día, después de las co-



midas para evitar molestias gástricas y comenzando con dosis pequeñas (50 mg. 3 veces al día) para observar la tolerancia del paciente a la droga. El tratamiento se hace por 3-4 semanas y es conveniente otro tratamiento posterior para evitar las recidivas.

Posiblemente debido a la destrucción de los parásitos, durante el tratamiento, se presentan vómitos, anorexia, malestar general, leucocitosis, eosinofilia y dolores en los miembros. Estos síntomas y signos no impiden el tratamiento y si se presentan reacciones alérgicas se suspende el tratamiento, se administran antihistamínicos y se vuelve a comenzar.

El hetrazán, por otra parte, tiene acción sobre ascárides y nemátodos del hombre y de los animales domésticos y es químicamente estable ante las variaciones climáticas, factor importante puesto que su uso será especial- mente en los trópicos.

R. M. B.

#### RETICULO ENDOTELIOSIS PROLIFERATIVA DE TIPO NEOPLASICO

##### Actas Dermosifiliográficas

XLI. 638. 1950.

Dr. Conejo Mir y D. Calvente.

Los autores presentan un caso de **enfermedad Kaposi** que presenta los siguientes signos no muy frecuentes:

Clinicamente, leucocitosis y linfocitosis.

Histológicamente, a la vez que una discreta angiomatosis, existen abundantes infiltrados que predominan en la imagen microscópica. Los autores, al respecto hacen especial referencia a la naturaleza retículo histiocitaria de la enfermedad de Kaposi, hecho que ya fue señalado en las monografías de Flarer y Casal, Nicolás y Favre, Becker y Bertaccini entre otros.

#### ENFERMEDAD DE AYERZA-ARRILLAGA

##### Actas Dermosifiliográficas

XLI. 641. 1950.

M. Aguirre Jaca y A. García Pérez

Ante un caso de **cor pulmonale** cró-

nico y después de un minucioso diagnóstico diferencial, los autores llegan a la conclusión de que se trata de un caso de enfermedad de **Ayerza-Arrillaga** restringida, es decir una esclerosis sifilítica de la pulmonar que ha conducido a un déficit circulatorio del ventriculo derecho por aumento de resistencias en el círculo menor.

Respecto al tratamiento, después de una medicación cardiotónica inespecífica, continúan con una terapéutica específica muy débil en sus comienzos (para evitar las posibles reacciones de Herxheimer) y terminan con un tratamiento a fondo con arsenicales y bismuto.

#### MODERNO TRATAMIENTO DE LAS ESCABIOSIS. NOTA INFORMATIVA

##### Actas Dermosifiliográficas

XLI. 687. 1950.

Por el Dr. **Enrique Alvarez Sáinz de Aja**

El ilustre dermatólogo español se refiere al **gamma isomero de hexaclo-rocyclohexano**, preconizado por los trabajos de Wooldrydge en el tratamiento de las escabiosis.

El autor estima que los resultados obtenidos por esta droga son mejores que los que hasta el momento han proporcionado otros remedios.

La droga representa un avance definido en el tratamiento de las escabiosis por la simplicidad de su uso, el alto porcentaje de curaciones y el bajo índice de irritación. Se deducen estos resultados del tratamiento de 72 enfermos, de los cuales curaron con una sola aplicación de 24 horas, lo que representa un porcentaje superior al 95%.

#### AUREOMICINA. PRIMEROS ENSAYOS CLINICOS Y RESULTADOS

##### Actas Dermosifiliográficas

XLI. 647. 1950.

Vicente Iranzo Prieto

El autor ha utilizado la aureomicina en 9 casos de linfogranulomatosis. Las conclusiones son las siguientes:

1 - La aureomicina se muestra mucho más eficaz que ninguno de los



fármacos hasta ahora empleados en el tratamiento de la linfogranulomatosis inguinal subaguda, sobre todo en las formas ganglionares.

2. - La proctitis linfogranulomatosa responde brillantemente al tratamiento por el antibiótico; en menor escala lo hacen las estenosis rectales y los edemas linfáticos.

3 - En las crónicas de la poroadenolinfitis son precisas mayores dosis que las empleadas por nosotros, que se han mostrado insuficientes.

4 - En uretritis inespecífica los resultados son muy discordantes, pareciendo que son preferentemente tributarias del tratamiento las de no muy antigua aparición, con exudados purulentos y producidas por estafilococos y colibacilos y posiblemente las amicrobianas o consideradas como tales por imperfectos métodos de diagnóstico. En cambio, las uretritis, con abundante

descamación uretral y flora polimorfa, no parecen influenciarse grandemente por la aureomicina.

5 - No conocemos aún la dosificación exacta de la droga, por lo que son de desear nuevos ensayos y publicaciones de resultados, a fin de establecerla. En principio nos parece que hay que emplear en todo caso dosis superiores a los ocho gramos en total y aisladamente la dosis de dos gramos por día en tomas fraccionadas, si bien talvez sea conveniente comenzar con dosis de un gramo diario para subir a dos en el día segundo del tratamiento.

6 - La aureomicina se muestra muy activa por vía oral, por lo que la creemos la vía de elección.

7 - No hemos observado en ningún caso accidente ni efecto tóxico de ninguna clase.



## Ingreso del Doctor Luis Carlos Montoya

Con un detenido estudio acerca de los efectos de la estreptomycin en los distintos tipos de tuberculosis ha ingresado el doctor Luis Carlos Montoya R.

Como el trabajo se publica en su totalidad en otro lugar de este número, no es necesaria en este lugar una exposición de los resultados.

En términos generales, lo detenido

de las investigaciones, para nuestro medio, extensa casuística reunida y sobre todo la posibilidad de disponer desde un punto de vista personal en un tema tan de actualidad, le hace acreedor de toda clase de plácemes.

A la satisfacción de la Academia de Medicina ANTIOQUIA MEDICA une su propia felicitación.

## NOTICIAS PROFESIONALES

### PREPARACION DE ANTIGENOS EN COLOMBIA

El doctor Joseph W. Mountin, miembro de la misión a Colombia del Banco Internacional de Reconstrucción y Desarrollo, visitó la Oficina Sanitaria Panamericana en Washington, D. C., con el propósito de discutir el informe que prepara en relación con la fase sanitaria de su misión. Ya se han terminado los arreglos preliminares para enviar a Colombia un consultor sobre veterinaria de salubridad para realizar un estudio del saneamiento de la leche en el país. La doctora Pearl L. Kendrick, Jefe Asociada de los Laboratorios de Salubridad, Departamento de Salud del Estado de Michigan, visitó la Oficina de Washington con el propósito de discutir detalles relacionados con su visita a Colombia como consultora sobre inmunización contra difteria y pertussis, subvencionada por la UNICEF. A solicitud de la Embajada de Colombia en Washington, se consiguieron 6 cultivos bacterianos, que proporcionó el Servicio de Sanidad Pública de los Estados Unidos, para preparar antígenos en el país.

### HAY ESCASEZ DE MEDICOS EN EL PAIS

La extensión total de la República de Colombia es de 1'139.155 kilómetros cuadrados. La población calcula-

da para diciembre de 1948 era de 10'987.900 habitantes; el número de médicos existentes en la misma fecha era de 3.223. La población urbana es de 3'459.921 habitantes, y la rural de 7'438.013. Hay, pues, estadísticamente en el país, 9,57 habitantes por kilómetro cuadrado. Por cada 355 kilómetros cuadrados y 3.400 habitantes, hay un médico. Distinguiendo entre el territorio del país poblado y sus zonas deshabitadas, podemos concretar el problema médico a los departamentos cuyo territorio es de 509.170 kilómetros, con 10'713.555 habitantes y 3.179 médicos, resultando una densidad de 21 habitantes por kilómetro y un médico por cada 3.700 habitantes, distribuidos en una extensión de 160 kilómetros.

### CODIGO MUNDIAL DE ETICA MEDICA

La Tercera Asamblea General de la Asociación Médica Mundial, reunida en Oct. 15-19 de 1949, con delegados de 28 países, y representantes de la Unesco, La Organización Mundial de la Salud, la Oficina Internacional del Trabajo, nueve Sociedades Médicas Internacionales, y el Comité de los Estados Unidos, adoptó un Código Internacional de Etica Médica, con la advertencia de que exija al criterio de las Asociaciones Médicas Nacionales las modificaciones de nombre y redacción, que sean aconsejables para



su uso en los respectivos países, siempre y cuando estén de acuerdo con los principios del Código.

El Código es el siguiente:

“Un Doctor debe mantener siempre los más altos niveles de conducta profesional.

“Un doctor no puede permitir el ser influenciado por sólo motivos de lucro. Se declaran anti-éticas las siguientes prácticas:

1) - Cualquier clase de propaganda personal, excepto aquella que esté expresamente autorizada por el Código Nacional de Moral Médica.

2) - Tomar parte en cualquier clase de plan de asistencia Médica en donde no tenga independencia profesional.

3) - Recibir ninguna clase de dinero en conexión con los servicios prestados a un paciente, diferente de la aceptación del pago adecuado de los servicios profesionales, o pagar cualquier clase de dinero, en las mismas circunstancias, sin el conocimiento del paciente.

“Bajo ninguna circunstancia es permitido a un Médico hacer ninguna cosa que disminuya la resistencia física o mental de un sér humano, excepto por indicaciones estrictamente terapéuticas o profilácticas impuestas por el interés del paciente.

“Se recomienda que los Médicos sean muy cautelosos en la publicación de sus descubrimientos. Lo mismo se aplica a métodos de tratamiento, cuyo valor no sea reconocido por la Profesión.

“Cuando un médico sea llamado a dar testimonio o certificados, debe expresarse solamente aquella que él pueda verificar.

“El Médico debe siempre tener presente en su mente la importancia de preservar la vida humana, desde el tiempo de la concepción hasta la muerte.

“El Médico debe a su paciente completa lealtad, y todos los recursos de su ciencia. Cuando algún examen o tratamiento esté fuera de sus capacidades, debe llamarse algún otro Médico que tenga la necesaria habilidad.

“El Médico debe a su paciente absoluto secreto profesional en todo lo que

él le haya confiado, y de todo aquello que él llegue a conocer debido a la confianza que en él se ha depositado.

“El Médico prestará los tratamientos necesarios en casos de emergencia, a no ser que tenga seguridad de que esos servicios pueden ser y serán prestados por otros.

“El Médico se portará con sus colegas, al igual que él desea que sus colegas se porten con él.

“El Médico no debe seducir o sus traer pacientes a sus colegas.

“El Médico observará los principios de la “Declaración de Génova”, aprobada por la Asociación Médica Mundial”.

---

#### CUARTO CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA

México, D. F., mayo de 1950

Al Director de la Revista  
“ANTIOQUIA MEDICA”.  
Apartado 2038.  
Medellín, Colombia.

Muy señor nuestro:

Tenemos el gusto de hacer de su conocimiento que el Cuarto Congreso Panamericano de Oftalmología se celebrará en la Ciudad de México del 6 al 12 de enero de 1952, esperando contar con la colaboración de los médicos oculistas de nuestro continente.

Agradeceremos a usted en forma muy especial, publicar en lugar visible de su acreditada revista, un informe sobre el evento a que nos referimos, en la seguridad de que ello contribuirá a estrechar las cordiales relaciones de nuestros pueblos.

Aprovechamos la oportunidad de repetirnos atentamente y Ss. Ss.  
Srio. de Propaganda,

**Dr. Teóduo Agundis**  
El Secretario General,  
**Dr. Luis Sánchez Bulnes**

---

SOCIEDAD ANTIOQUEÑA DE NEUROLOGIA, PSIQUIATRIA Y MEDICINA LEGAL

El viernes 22 de los corrientes, después de una reunión preparatoria quedó constituida la Sociedad Antioque-



ña de Neurología, Psiquiatría y Medicina Legal. Por aclamación fue nombrado Presidente Honorario el doctor Lázaro Uribe Cálad, Presidente efectivo el doctor Luis Carlos Posada, Vicepresidente el doctor Eduardo Vasco G. y Secretario el doctor Mera.

Una comisión constituida por los doctores Obando, Vasco y Rodríguez Pérez, miembros fundadores, quedó encargada de la elaboración de los estatutos. Se crea la Sociedad con fines exclusivamente científicos y para estimular cuanto signifique de avance en las especialidades mencionadas.

**Antioquia Médica** saluda a la recién nacida Sociedad y le augura y desea toda clase de prosperidades en el desempeño de su labor.

**A. P. R. P.**

## SEGUNDAS JORNADAS MEDICAS ECUATORIANAS

En la ciudad de Riobamba (Ecuador) se ha celebrado entre los días 16 y 20 de julio del pasado año la reunión de la Federación Médica del Ecuador en sus segundas jornadas nacionales. En el aspecto social y científico y por las consecuciones habidas de los trabajos en ellas presentados, se trata de un decisivo éxito de la medicina en la República hermana.

"**Antioquia Médica**" saluda a la Federación Médica del Ecuador y felicita a todos los colegas que intervinieron en las segundas jornadas médicas nacionales.

## CONDECORACIONES PARA LOS DOCTORES MIGUEL M. CALLE Y EMILIO ROBLEDO

Bogotá, 17. — El gobierno nacional dictó en el día de hoy un decreto por medio del cual se otorga la medalla cívica "CAMILO TORRES" a los doctores Miguel María Calle y Emilio Robledo.

### TEXTO DEL DECRETO

El Presidente de la República de Colombia, en uso de sus facultades legales y

#### Considerando:

Que por decreto número 03436 del cinco de octubre de 1948 se creó la

medalla cívica "CAMILO TORRES", como homenaje de la república a los educadores más meritorios, para señalar y recompensar los servicios eminentes, la conducta intachable, el espíritu apostólico, la perseverancia y el compañerismo de los profesores y maestros colombianos.

Que estas condiciones las reúnen en grado eminente los profesores Miguel M. Calle y Emilio Robledo, a quienes la Universidad de Antioquia confirió conjuntamente el 26 de agosto de 1900 el doctorado en Medicina y Cirugía, y con ocasión de sus bodas de oro profesionales les prepara un homenaje de reconocimiento a sus virtudes públicas y privadas, al noble ejemplo de su amistad inalterada y a sus servicios a la humanidad en el ejercicio de su profesión y a la causa de la cultura como maestros de la ciencia y conductores de la juventud, especialmente en el rectorado del ilustre instituto al cual han estado ligados durante más de medio siglo.

Que es deber del gobierno estimular y premiar las altas virtudes del magisterio colombiano consagradas al engrandecimiento de la patria.

Que a solicitud del señor ministro de educación nacional, el consejo superior de educación en su carácter de consejo de la orden ha expresado su concepto favorable para que por primera vez se otorgue la medalla cívica "CAMILO TORRES" en la primera categoría a los señores doctores Miguel M. Calle y Emilio Robledo,

#### Decreta:

Art. 1º — Concédese la condecoración de la medalla cívica "CAMILO TORRES" en la primera categoría a los doctores Miguel M. Calle y Emilio Robledo, con ocasión de las bodas de oro profesionales de estos eminentes educadores y hombres de ciencia, que se celebrarán el 26 del presente mes de agosto.

Art. 2º — La condecoración respectiva será impuesta en la ceremonia solemne que se celebrará en el Paraninfo de la Universidad de Antioquia con ocasión del jubileo de estos dos ilustres profesores.



Comuníquese y publíquese.

Dado en Bogotá a 17 de agosto de 1950

LAUREANO GOMEZ. — El Ministro de Educación, **Antonio Alvarez Restrepo**.

EL DOCTOR JUAN B. LONDOÑO  
RECIBE LA CRUZ DE BOYACA

DECRETO Nº 2.777 DE 1950

— Agosto 25 —

por medio del cual se confiere una condecoración de la Orden de Boyacá.

El Presidente de la República de Colombia, en uso de sus atribuciones legales y,

**Considerando:**

Que el señor doctor Juan Bautista Londoño durante más de cincuenta años ha ejercido la profesión de médico con verdadero espíritu apostólico principalmente en numerosos establecimientos de beneficencia;

Que es autor de importantes estudios científicos;

Que es miembro fundador de las Academias de Historia y Medicina de Medellín;

Que es deber del gobierno honrar a los mejores servidores de la patria;

**Decreta:**

Artículo único. — Confiérese la Orden de Boyacá en la categoría de Caballero al señor doctor Juan Bautista Londoño.

Comuníquese y publíquese.

Dado en Bogotá a 25 de agosto de 1950.

LAUREANO GOMEZ

El Ministro de Relaciones Exteriores,  
**Gonzalo Restrepo Jaramillo.**

IV CONGRESO SURAMERICANO DE  
NEUROCIRUGIA — BRASIL 1951

**PRIMERA CIRCULAR**

Doctor Bustamante Zuleta.

Estimado colega:

Debiendo realizarse en el mes de mayo de 1951 el IV Congreso de Neurocirugía, queremos por medio de esta circular convidarlo para que en él tome parte.

Habiendo sido designado Brasil como sede del IV Congreso, éste se efectuará en dos partes, siendo la inauguración y la primera serie de trabajos en la ciudad de Porto Alegre, la segunda y clausura en la ciudad de Río de Janeiro.

Los temas oficiales son los siguientes:

**1º Localizaciones y electroencefalografía**

- a) Bases físicas y fisiológicas de la electroencefalografía (Dr. Fernández Morán - Venezuela).
- b) Principios y métodos de localización (Dr. Fuster - Uruguay).
- c) Resultados del diagnóstico de localización en los tumores cerebrales (Dres. Raúl Matera, Bernardo Odoriz, Tomás Insausti y Julián Prado - Argentina).
- d) Resultados en los traumatismos agudos y crónicos (Dr. Villavicencio - Chile).
- e) Estudio comparativo con los otros métodos de localización neuroquirúrgica (Dres. Mattos Pimienta y Pinto Puppo - Brasil).
- f) Lobotomía y electroencefalografía (Dr. A. Mosovich - Argentina).

**2º Granulomas y parasitosis quirúrgicas.**

- a) Patogenia de las lesiones tuberculosas del sistema nervioso (Dr. Mario Mitchel Zamora - Bolivia).
- b) Tuberculomas. Criterio Quirúrgico. (Dr. Rocca y colaboradores - Perú).
- c) Hidatidosis. Criterio Quirúrgico. (Dr. Schroeder y colaboradores - Uruguay).
- d) Cisticercosis. Criterio Quirúrgico (Dres. Valladares y Contreras - Chile).
- e) Esquistosomiasis y Micosis. (Dr. José R. Portugal - Brasil).

**3º Traumatismos agudos de la médula**

- a) Anatomía Patológica de la médula traumatizada (Dr. J. Prado - Argentina).
- b) Clínica. (Dres. Trelles y Franco - Perú).
- c). Tratamiento. (Dres. R. J. Babbini Argentina).



d) Secuelas. (Dr. Fierro - Chile).

Además de los temas oficiales habrá sesiones de temas libres, para los cuales también solicitamos su valiosa colaboración. Esperamos contar con la concurrencia de neurocirujanos de todo el mundo como se han verificado en los Congresos anteriores.

Además de la colaboración científica, tiene el presente Congreso la fi-

nalidad de facilitar las relaciones de estudio y afecto entre los colegas de esta especialidad.

Ciertos de que el eminente colega aceptará nuestra invitación, aguardamos su adhesión y el envío de sus trabajos.

Con la más alta consideración,

**Prof. E. Paglioli**  
Secretario General



# SUMARIO:

<b>EDITORIAL</b>	<b>Pág.</b>
Dr. Braulio Mejía J. ....	227
Resolución de duelo ....	227
Juramento de Hipócrates ....	229
<b>TRABAJOS ORIGINALES</b>	
La Zona Sexual de la Corteza Suprarrenal.—Dr. D. José Botella Llusía ..	230
Sarcoidosis.—Dr. A. Correa Henao ....	243
Glioblastoma Heteromorfo.—Dres. A. Rodríguez Pérez y E. Bustamante Z. .	258
<b>RESUMEN DE CONJUNTO:</b>	
Bioestadística.—Dr. Miguel Gracián ....	266
Historia y Anécdota ....	287
<b>EXTRACTOS Y TRADUCCIONES</b> ....	<b>289</b>
<b>NOTICIAS:</b>	
<b>Actividades de la Academia de Medicina:</b>	
Resolución de Duelo ....	297
<b>Noticias Profesionales:</b>	
La Universidad de Antioquia funda una Escuela de Enfermeras ...	297



# **Clínica MEDELLIN S. A.**

CENTRO DE DIAGNOSTICO  
Calle 53 (MARACAIBO), N° 46-60

Dirección telegráfica:  
«DIAGNOSTICOS»

Medellín—Colombia.

TELEFONOS:  
Administración:  
23-152

Central Privada:  
20-900 — 20-901  
20-902 — 20-903  
20-904 — 20-905

## **OFRECE A LOS SEÑORES MEDICOS**

- Dotación técnica de servicios hospitalarios para 50 enfermos.
- Supervigilancia de los tratamientos por médicos internos
- Especialista interno, en Anestesiología.
- Dirección y coordinación del servicio asistencial por Religiosas Capuchinas.

## **— SERVICIOS ESPECIALES —**

### **LABORATORIO**

Secciones:

Análisis clínicos. — Anatomía Patológica Sistemática.

Medicina Experimental. — Transfusiones.

### **RADIOLOGIA**

### **CENTRO UROLOGICO**

### **SERVICIO POLICLINICO PERMANENTE**