

ANTIOQUIA MEDICA

VOL. 16 N° 5 - 1966 ANTIOQUIA MEDICA-MEDELLIN, COLOMBIA

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

Dr. Benjamín Mejía Cálad
Decano de la Facultad

Carlos Sanín Aguirre
Presidente de la Academia

EDITOR:

Dr. Alberto Robledo Clavijo

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Hernán Vélez A.

Dr. César Bravo R.

Dr. Iván Jiménez

Dr. David Botero R.

Dr. Alfredo Correa Henao

Dr. Marcos Barrientos M.

Dr. Oscar Duque H.

Srta. Melva Aristizábal

ASESORES ECONOMICOS

William Rojas M.

Fernando Londoño P.

Srta. Margarita Hernández B.
Administradora

CONTENIDO:

EDITORIAL

La ordenanza 36 y la huelga estudiantil. A. R. C. 343

MEMORIAS CIENTIFICAS ORIGINALES

Aspectos nutricionales de la "Anemia Tropical".

Dres. Alfonso Villamil B., Víctor Canal., Sr. Armando Guzmán N. y Srta. Cecilia Navarro 345

Miopatía tirotoxicóica crónica. Dres. Arturo Orrego, Edgar Sanclemente P., Federico López, Iván Jiménez R., e Ingo. Ignacio Escobar 361

Síndrome de Turner asociado a artritis reumatoide. Estudio citogenético. Sr. Rafael Elejalde, Srta. Grete Schwarz, Dr. Alberto Restrepo 385

SECCION PEDIATRICA

Gangrena de extremidades en niños. Estudio anatomoclínico de 8 casos. Dr. Daniel Ramelli 391

PRESENTACION DE CASOS

Miocarditis chagásica aguda. Presentación de un caso. Dres. Humberto Martínez V., Constanza Díaz, Eduardo Leiderman 415

Un caso de mastitis humana debida a Proteus Mirabilis
Drs. Rafael Bonfante Garrido, Alice de Montilla José Luis Cane'lon 429

NOTICIAS

Apartes del Boletín de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia 435

Editada en los talleres de la Universidad de Antioquia,
bajo la dirección de Gonzalo Cadavid Uribe

LA ORDENANZA 36 Y LA HUELGA UNIVERSITARIA

Mucho se ha dicho y escrito sobre la razón o sin razón de la Ordenanza 36 aprobada por la Asamblea Departamental de Antioquia en el año pasado, y cuyos efectos apenas deberían surtir a fines de 1.967. La amenaza de su vigencia dio origen a una de las huelgas estudiantiles más prolongadas, cuya trascendencia es indiscutible por los resultados que su desenvolvimiento y final tienen para la Universidad y quienes en ella se educan.

En uno de nuestros editoriales del año 1.963* clamábamos por una mayor colaboración de los exalumnos para con la Universidad y de ésta para con aquéllos. Decíamos que en la mayoría de las universidades del antiguo y del nuevo continente, los exalumnos permanecían en contacto estrecho con su Alma Mater y no importaba el tiempo transcurrido desde su egreso de los claustros, para que espiritual y materialmente estuvieran cerca de ella, en reconocimiento perenne por lo que la Universidad hizo por ellos.

La Ordenanza 36 ha querido que ese reconocimiento al menos material, sea en la práctica de manera obligatoria; pero su modus operandi lo hace enteramente impracticable, pues es de todas maneras imposible que los profesionales egresados, devuelvan la totalidad de lo invertido en su educación. Ante la necesidad entonces, de derogar o al menos reformar dicha ordenanza, es preciso hacer algunas consideraciones de orden práctico que a la luz del presente conflicto se nos han ocurrido.

Actualmente el profesional egresado de la Universidad con la expedición de su título, queda completamente desvinculado de ella, porque ni él ni la Universidad tienen un lazo que los una. A lo más, los profesores permanecen en su contacto y tienen algunos nexos y participan de manera un tanto incompleta en su gobierno. En cuanto a lo material el profesorado es prácticamente el único sector que contribuye de manera muy esquiva al Fondo Acumulativo Universitario. Los demás permanecen completamente alejados y sólo se acuerdan del Alma Mater cuando tienen que declarar donde fueron doctorados.

De esta situación a nuestro modo de ver tiene la culpa la misma Universidad, que no ha sabido inculcar una mística suficiente en sus

* Los exalumnos y la Universidad. Ant. Médica. 13 (687.8). 1.963.

exalumnos, que ha olvidado por completo la necesidad de mantenerlos vinculados y que pretende haber cumplido su misión al otorgarles el título de doctor.

Un Departamento de exalumnos en la Universidad, con seccionales actuantes en cada facultad o escuela, sería el ideal. Departamento que tendría como finalidad especial mantener en continua comunicación a los egresados con su Alma Mater, con la base de cursos de post-graduados, cursillos de refrescamiento, bolsas de trabajo, estímulo permanente para las actuaciones públicas y científicas del egresado, etc.; en fin un Departamento que tenga como finalidad expresa mantener vivo en el profesional el amor a la Universidad a través de la manifestación continua de ella en su vida. Por medio de este Departamento y bajo el influjo de sus realizaciones, vendría la colaboración económica tan necesaria y anhelada.

Colaboración económica que juzgamos sea más factible de este modo, que haciéndola obligatoria, siempre que al universitario haya sabido inculcársele el amor a la universidad que le proporcionó sus medios de trabajo y la manera de levantarse dentro de la sociedad hasta colocarse en el sitio que ocupa; siempre que se le inculque también al universitario la responsabilidad que tiene ante la comunidad de devolverle algo de lo que ella le ha dado con el fin de que cada día mayor número de conciudadanos tengan la misma oportunidad que él a su tiempo tuvo, de educarse y adquirir una cultura universitaria.

Pero hablábamos en el título de este artículo de la huelga universitaria y aunque sólo sea de manera superficial, quisiéramos hacer un comentario sobre la responsabilidad que cabe a los estudiantes en este problema. Pues una vez más se ha puesto de manifiesto la indiferencia y lenidad de los más, para participar en las determinaciones que les competen. Ello hace posible que decisiones tan importantes como la elección de los Consejos Estudiantiles, sea dejada en manos de unos pocos que movidos por influencias ajenas a las estrictamente universitarias, actúan siempre como agitadores y amigos de toda clase de revueltas callejeras y soluciones de hecho. Todo esto nos hace pensar que nuestros universitarios, en su gran mayoría no han adquirido conciencia de lo que son, ni de lo que van a ser; que toman las huelgas como motivo de vacaciones y que dejan la dirección de sus asuntos en manos de unos cuantos equivocados dirigentes, sólo por pereza de actuar y por temor a asumir responsabilidades.

Es de esperarse que el final de este conflicto huelguístico universitario dé motivo para reflexionar a las directivas de la Universidad y a quienes en ella se educan sobre la importancia de cambiar de actitud y procurar la primera infundir mayor mística de estudio y trabajo entre sus educandos y a los segundos de tratar de ser hombres y ser capaces de tomar decisiones individual y colectivamente.

ARC.

ASPECTOS NUTRICIONALES DE LA "ANEMIA TROPICAL"

- * Dr. Alfonso Villamil B.
- ** Dr. Víctor Canal
- *** Sr. Armando Guzmán N.
- **** Sta. Cecilia Navarro

Desde tiempo atrás se viene hablando de la "anemia tropical" en nuestro medio. Un común denominador en ella ha sido la presencia de necator y ferropenia. Algunos la miran de una manera simplista como una anemia ferropriva por hemorragia crónica, debida a la necatoriasis, tal como la que uno ve en la úlcera péptica crónica y en las menstruaciones abundantes. Ellos tienen la evidencia de que al hospitalizar a estos pacientes, desparasitarlos y administrarles hierro, mejoran satisfactoriamente. Muchos de nosotros en realidad así lo hemos observado (1).

Para otros el problema no es tan simple. Dicen que además de la hemorragia crónica por parastismo deben existir algunos otros factores, de tipo nutricional más que todo, que agravan el problema; en su favor tiene el hecho de que estamos en un país en el cual abundan los problemas carenciales. Así pues, el paciente que tiene necator anda descalzo y come mal al mismo tiempo y, por el contrario, quien come mejor, usualmente dispone de calzado y no se infesta de necator.

Los enfermos de este tipo que vimos durante los años 62, 63 y 64 en el Hospital de San Juan de Dios, fueron tratados con hierro y les

* Profesor Asistente de Medicina Interna, Universidad Nacional. Jefe de la Unidad de Nutrición, Instituto Nacional de Nutrición y Hospital de San Juan de Dios.

** Instructor de Medicina Interna. Universidad Nacional.

*** De la Unidad de Nutrición. Hospital de San Juan de Dios.

**** De la Unidad de Nutrición. Hospital de San Juan de Dios.

fue curado el parasitismo con resultados excelentes. No nos preocupamos, sin embargo, de su "estado nutricional". Nos olvidamos de que al permanecer en el hospital durante un mes, se estaban alimentando mejor, a la vez que permanecían por fuera de su medio ambiente.

El presente estudio trata de valorar el estado nutricional de estos enfermos, antes y después del tratamiento.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron los mismos 40 pacientes empleados para valorar la absorción y el parasitismo (2), de los cuales 28 eran hombres y 12 mujeres. Todos provenían de climas templado y cálido y presentaban anemia y parasitismo intestinal por necator.

A 39 de estos enfermos, nutricionistas del Instituto Nacional de Nutrición les hicieron una encuesta alimentaria por el sistema de recordatorio, con el objeto de valorar su ingesta antes de ingresar al hospital. Se les investigó calorías en 24 horas, y dentro de estas, el porcentaje correspondiente a proteínas, grasas e hidratos de carbono. Se buscó con énfasis la ingesta de hierro, de acuerdo con la tabla de composición de alimentos colombianos (3).

Se practicó, además, un examen clínico y se buscaron algunos signos y síntomas importantes desde el punto de vista nutricional, tales como peso, talla, pliegue cutáneo, cabello frágil, lesión angular de la boca, gingivitis, glositis, bocio, hiperqueratosis folicular, dermatitis pelagroide, coiloniquia edema, ausencia de reflejo aquiliano y rotuliano, hepatomegalia, hipertrofia de las parótidas. Se buscó, además, historia de úlcus péptico, melenas, hipermenorrea y número de partos en las mujeres, con el objeto de valorar otras causas de ferropenia distintas a la necatoriasis.

Una vez estudiada la anemia hematológicamente y comprobado el parasitismo, se hicieron las siguientes determinaciones: Proteinemia, biuret (4); Carotinemia (Carr-Price) (5); Ascorbinemia (dinitrofenilhidrazina) (6); Calcemia (7) (Titulación directa calcom); niveles séricos de vitamina A (Neeld) (8); excreción urinaria de FIGLU después de la ingestación de 10 g. de histidina (método cualitativo de Knowles) (9) reformado por uno de los autores, y recuento de 50 polinucleares en sangre periférica, con el objeto de obtener un porcentaje de segmentados de 1 hasta 8 núcleos y compararlos con 10 estudiantes de medicina y 3 pacientes con anemia megaloblástica, sin incluir los eosinófilos y considerando como núcleo separado aquel bien dife-

renciado de los otros o que se encontrara unido a otro núcleo por un filamento muy delgado. Cuando era difícil identificar los núcleos se descartó ese polinuclear; en esta forma se valoró la tendencia a la polisegmentación en los 40 pacientes.

Inmediatamente después se les trató el parasitismo y la anemia, a la vez que recibían la dieta del hospital.

Una vez corregida la anemia con hierro y erradicado el parasitismo, se les hizo la misma valoración clínica y bioquímica de su estado nutricional.

Se practicó estudio radiológico de vías digestivas altas en 34 de los 40 pacientes estudiados. Se buscó albuminuria en todos y se hizo prueba de BSP en 10 que presentaron cifras bajas de albuminemia. Fue practicada, además, biopsia hepática a 4 que mostraron retención de BSP superior al 6%.

RESULTADOS

La encuesta alimentaria mostró que el consumo calórico fue bajo, con un promedio para el grupo en total de 1824 calorías per cápita. El porcentaje de proteínas fue 9.4% en su mayoría de origen vegetal, el de grasas de 15% también en su mayoría de origen vegetal, y el de carbohidratos de 75.6%. La ingesta de hierro diaria para el grupo fue de 15.6 mg. ver tabla N° 1.

Clínicamente se observaron tres pacientes con lengua lisa, 7 con edemas, 4 con hepatomegalia, 14 con diarrea, 3 con bocio, 3 con hipertrofia de las parotidas, 26 con peso disminuído en relación con su talla al ingreso. De estos pacientes, 23 aumentaron su peso al final del tratamiento.

Los niveles séricos de ácido ascórbico antes y después del tratamiento demostraron diferencia. Únicamente dos enfermos tenían cifras de 0.4 mg.% antes del tratamiento, nivel considerado como el más inferior dentro de lo normal. No hubo ninguno con cifras deficientes. Dos mostraron niveles bajos, pero no deficientes, después del tratamiento, uno de los cuales presentaba una infección obvia en ese momento. Estadísticamente no hay diferencia entre los niveles séricos ascórbicos verificados antes y después del tratamiento. Ver tabla N° 2.

La excreción de FIGLU en orina se encontró aumentada en 8 pacientes antes del tratamiento y uno de ellos únicamente mostró cambios megaloblásticos en la médula ósea; se le administró 150 mg. dia-

TABLA Nº 1

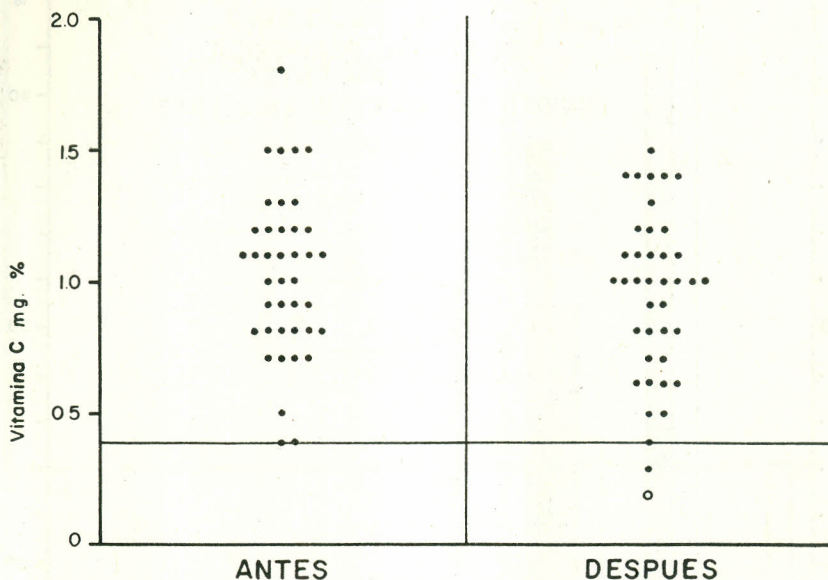
RECOMENDACION (1) Y CONSUMO (2) PROMEDIO DE CALORIAS, PROTEINAS Y HIERRO Y PORCENTAJES DE ADECUACION DE 38 PACIENTES DEL ESTUDIO, SEGUN GRUPOS DE EDAD UNIDAD DE NUTRICION I. N. N. 1.965

GRUPOS DE EDAD AÑOS	RECOMENDACION (1)			CONSUMO (2)			% ADECUACION		
	Calorías	Proteínas gm.	Hierro mg.	Calorías	Proteínas gm.	Hierro mg.	Calorías	Proteínas	Hierro
13 - 15	2.900	76.0	15.0	1.895	37.4	12.2	65	49	81
16 - 19	2.850	71.5	15.0	1.559	39.9	11.8	55	56	79
20 - 29	2.454	64.6	12.1	2.049	44.0	16.8	83	68	139
30 - 39	2.800	68.0	10.0	1.701	35.7	16.7	61	52	167
40 - 49	2.600	68.0	10.0	1.905	58.7	13.9	73	86	139
50 - 59	2.160	64.8	10.8	1.870	37.6	13.5	87	58	125
60 y +	2.250	68.0	10.0	1.697	46.4	17.8	75	68	178
Prom. del grupo	2.432	66.9	12.2	1.824	43.3	15.6	75	65	128

(1) Recomendación ponderada de acuerdo a edad y sexo.

(2) Determinada por el sistema recordatorio

FIGURA N° 1
NIVELES SERICOS DE VITAMINA C EN LOS 40 PACIENTES,
ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO
UNIDAD DE NUTRICION I.N.N. 1.965



CLT-65-02

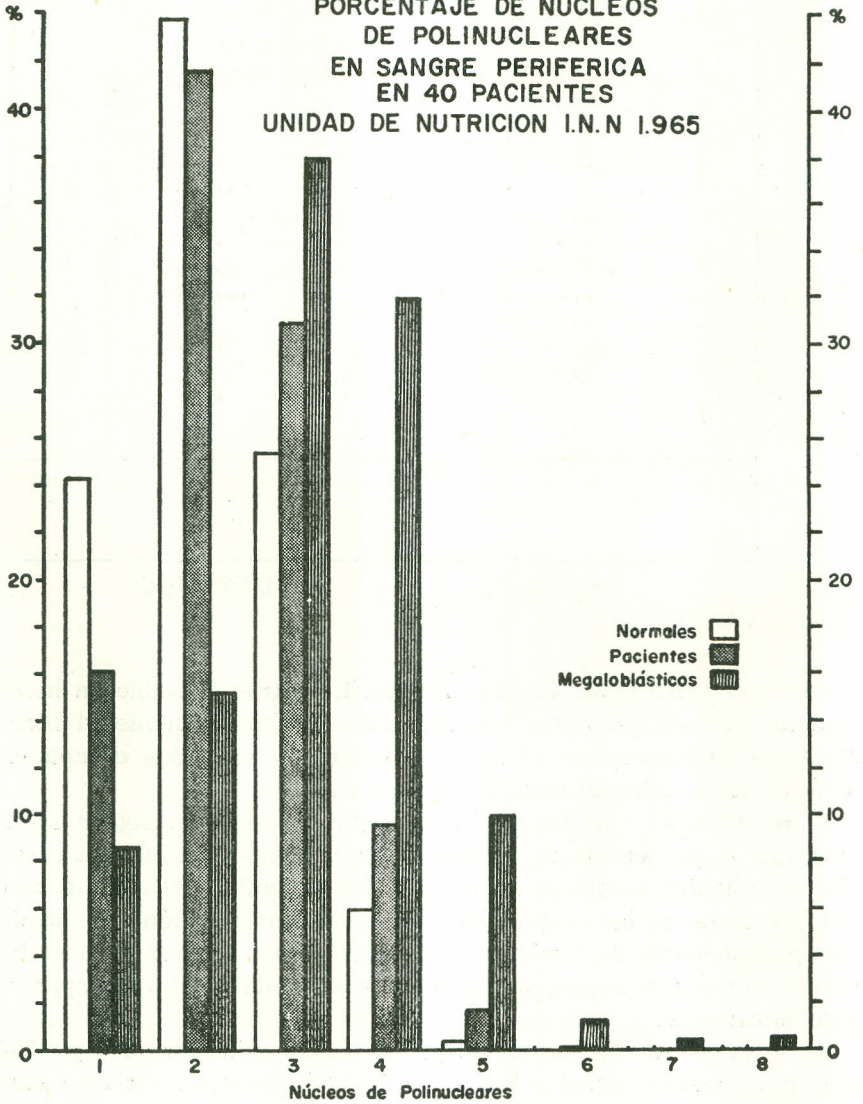
rios de ácido fólico I. M. durante 10 días. Los otros 7 recibieron hierro solamente. Los 40 pacientes respondieron satisfactoriamente al hierro únicamente (exceptuando el megaloblástico), y en todos desapareció el FIGLU en la orina al final del tratamiento.

El recuento de núcleos de los 50 segmentados (ver figura N° 2) mostró que el porcentaje de polinucleares con un sólo núcleo es mayor en los estudiantes controles, seguido de los pacientes del estudio, siendo muy escasos en los megaloblásticos. La misma relación se encontró en los polinucleares de 2 núcleos. En cambio de 3 núcleos para arriba, megaloblásticos son la mayoría y los pacientes del estudio ocupan un puesto intermedio.

En vista de que la infestación por necator osciló entre 400 y 98.500 h. por g. de materia fecal y las cifras de Hgb. también variaron entre 2 y 8 g.%, se buscó una correlación entre los dos factores ya que la ingesta de hierro fue más que adecuada. No se encontró esta correlación

FIGURA Nº 2

PORCENTAJE DE NUCLEOS DE POLINUCLEARES EN SANGRE PERIFERICA EN 40 PACIENTES UNIDAD DE NUTRICION I.N.N 1.965




CLI-65-02

TABLA Nº 2

RELACION ENTRE LOS PROMEDIOS
DE VITAMINA C EN SUERO DE 40 PACIENTES
AL INGRESO Y SALIDA DEL HOSPITAL
UNIDAD DE NUTRICION I.N.N. 1965

PROMEDIO VITAMINA C EN SUERO	
INGRESO	SALIDA
1.03 mg. %	0.94 mg. %



 E.E.D.=0.073 ; N= 80 ; P= 0,25

CLI-65-02

con significación estadística, como se puede ver en la tabla Nº 3. Esto es explicable porque 10 pacientes habían ingerido vermífugos poco antes de su ingreso; 10 tenían francos síntomas ulcerosos con nicho comprobado en 6 de ellos; 2 tenían hernia diafragmática; 1 diverticulosis duodenal y 1 era gastrectomizado. Además, había 6 grandes multíparas entre las mujeres.

La calcemia mostró discreta mejoría durante la hospitalización como se puede ver en la tabla Nº 4.

El promedio de los niveles de vitamina A al ingreso fue más bajo que el de los controles, con significación estadística. Ver tabla Nº 5.

Recordamos aquí que la cifra de carotenos fue también más baja, si comparada con los controles.

Se encontró una mejoría estadística significativa de los niveles de albuminemia al final de ltratamiento, hasta el punto de que el promedio de las cifras de salida de los pacientes, fue igual al de los estudiantes controles, como se puede ver en la figura Nº 3 y en la tabla Nº 6, en donde se comparan los pacientes y los estudiantes controles con las cifras aceptadas en el ICNND (11) como deficientes, bajas, aceptables

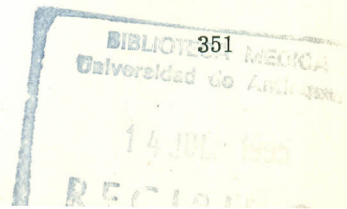
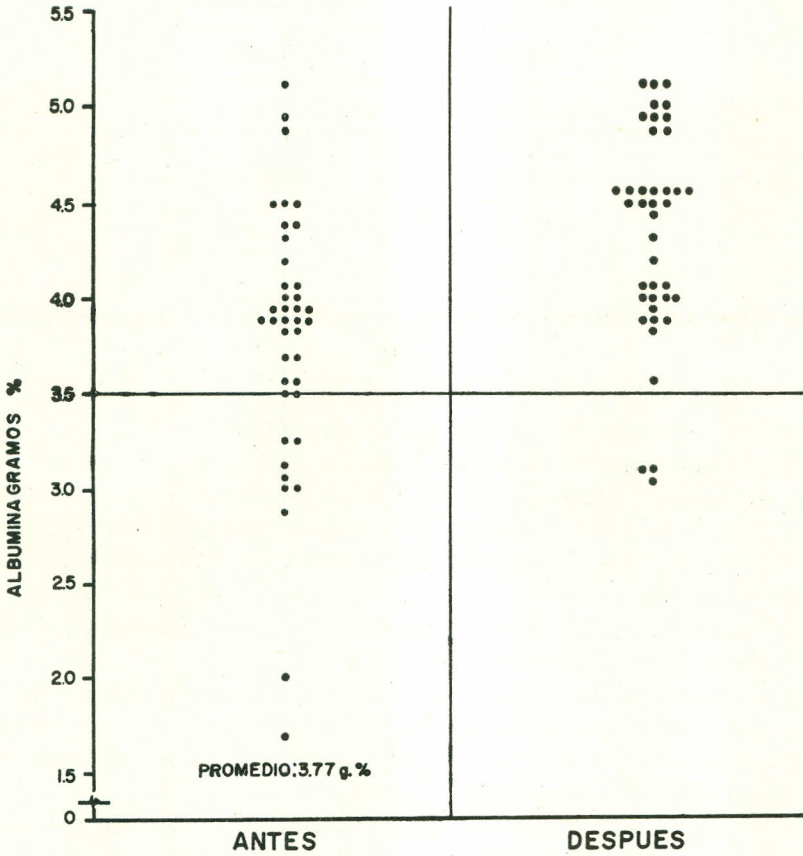


FIGURA N° 3
ALBUMINEMIA DE LOS 40 PACIENTES
AL INGRESO Y A LA SALIDA DEL HOSPITAL
UNIDAD DE NUTRICION I.N.N. 1965



CLI-65-02


TABLA Nº 3
RELACION ENTRE LA INTENSIDAD DEL PARASITISMO
POR UNCINARIA Y GRAMOS DE HEMOGLOBINA EN 40 PACIENTES
UNIDAD DE NUTRICION I.N.N. 1965

HUEVOS DE UNCINARIA POR GM DE MATERIA F	GRAMOS DE HEMOGLOBINA				TOTAL
	2.0 - 3.9	4.0 - 5.9	6.0 - 7.9	8.0 y +	
- 1.000	1	2	1	0	4
1.000 - 2.999	1	11	5	1	18
3.000 - 4.999	4	4	0	0	8
5.000 - 6.999	3	2	0	0	5
7.000 - 8.999	2	0	0	0	2
9.000 y +	1	2	0	0	3
TOTAL	12	21	6	1	40

$\chi^2 = 12.711$; $N = 15$; $P = 0.62$

TABLA N° 4
RELACION ENTRE LOS PROMEDIOS
DE CALCIO EN SUERO DE 40 PACIENTES
AL INGRESO Y SALIDA DEL HOSPITAL
UNIDAD DE NUTRICION I.N.N. 1.965

PROMEDIO DE CALCIO EN SUERO	
INGRESO	SALIDA
4.45 mEQ/L	4.75 mEQ/L


E.E.D.=0.08; N=80; P<0.001

y altas. Se ve cómo los estudiantes oscilan dentro de las cifras normales y los pacientes presentan unos niveles en promedio bajos al ingreso, que mejoran sustancialmente después del tratamiento.

Separados en un grupo los 10 pacientes con albuminemia por debajo de 3.5 g.% antes de la terapia, ver tabla N° 7, nos damos cuenta que la excreción de grasas está aumentada en algunos de ellos por encima de 7 g.%; sin embargo, esta bajó a cifras normales después de la hospitalización. Por otra parte, la excreción de D-xilosa mejoró en 9 de ellos, la carotinemia en 7, la curva de absorción de vitamina A en algunos y la albuminemia en todos. Hubo 4 con retención de B. S. P. superior al 6% y al hacer biopsia se encontró únicamente, degeneración grasa, sin evidencia de cirrosis. Había uno con anemia megaloblástica y un gastrectomizado (Bitroth II) 3 meses antes. En este grupo se encontraron 4 pacientes que llenaban al ingreso los requisitos para llamarlos mal absorbedores, y que se curaron con la dieta del hospital y ferrotterapia únicamente a excepción del que tenía cambios megalob-

blásticos en la médula ósea, quien además recibió ácido fólico. Un paciente tenía albuminuria (200 mg.% al día) por pielonefritis crónica.

DISCUSION

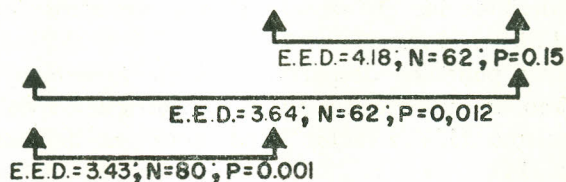
Creo que nadie dude que la principal causa de la anemia, sea la deficiencia de hierro. Según la tabla de composición de alimentos, el presente estudio nos demuestra que la ingesta de hierro es más aceptable y que por lo tanto esa deficiencia, se debe a pobre absorción o a una pérdida excesiva del metal, por hemorragia crónica.

Pensamos, y esto hay que demostrarlo, que la mala absorción del hierro no es un factor muy importante en este grupo de pacientes pues no se demostró síndrome de mala absorción intestinal en 36 y porque la absorción del hierro oral, dado terapéuticamente, ha producido resultados satisfactorios. No descarto, sinembargo, esta posibilidad, la cual merece estudios ulteriores, ya que no es lo mismo el hierro que se come en la dieta que el que se administra en forma de sulfato ferroso, en lo que se refiere a su absorción intestinal.

TABLA Nº 5

RELACION ENTRE LOS PROMEDIOS DE VITAMINA A EN SUERO ENCONTRADOS EN 40 PACIENTES Y EN 22 ESTUDIANTES DE MEDICINA UNIDAD DE NUTRICION I.N.N. 1965

PROMEDIO PACIENTES		PROMEDIO ESTUDIANTES
INGRESO	SALIDA	
51.3 mcg. %	66.5 mcg. %	60.4 mcg. %



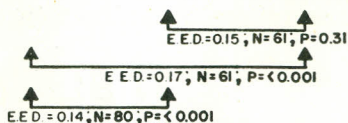
1-65-02

TABLA N° 6

DISTRIBUCION DE 40 PACIENTES Y 21 ESTUDIANTES DE MEDICINA, SEGUN NIVELES DE ALBUMINA⁽¹⁾ Y RELACION ENTRE SUS CORRESPONDIENTES PROMEDIOS UNIDAD DE NUTRICION I.N.N. 1.965

NIVELES DE ALBUMINA ⁽¹⁾	PACIENTES		ESTUDIANTES DE MEDICINA
	INGRESO N°	SALIDA N°	
DEFICIENTE -2.80 gm.	2	-	-
BAJO 2.80-3.51 gm.	9	3	1
ACEPTABLE 3.52-4.24 gm.	19	13	8
ALTO 4.25 y+ gm.	10	24	12
TOTAL	40	40	21

$\bar{x} = 3.77$ gm. $\bar{x} = 4.33$ gm. $\bar{x} = 4.48$ gm.



(1) NIVELES DE ACUERDO A NUTRITION SURVEY ICNND. 1963

Hemos observado sangre oculta en materias fecales, empleando el guayaco, siempre que la infestación por necator esté por encima de 900 h./g. M./F. y que ella desaparece, cuando se cura el parasitismo (12). Creemos pues que en nuestros pacientes la causa principal de su ferropenia es la hemorragia por el necator.

No encontramos, sinembargo, correlación entre la cifra de huevos de materias fecales y el nivel de Hgb, pero ello es explicable por los múltiples factores hallados. Esto comprueba que, además de la necatoriasis, hay otras múltiples causas de pérdida crónica de sangre, que hay que descartar, antes de pensar en la mala absorción del hierro.

Hubo deficiencias en estos enfermos de otros factores hematopoyéticos distintos al hierro?

Creo que podemos descartar el ácido ascórbico, considerado por algunos como de importancia en la transformación del A. F. a folínico en el organismo (13) y factor importante en la absorción del hierro alimenticio (14).

La interesante gráfica que nos muestra la tendencia a la polisegmentación de los polinucleares y la excreción aumentada de FIGLU

en 8 pacientes, nos hacen pensar que exista una deficiencia de A. F. concomitantemente. Sin embargo, solamente uno de ellos presentó cambios megaloblásticos en la médula ósea y todos, exceptuando este, se curaron de su anemia con la administración de hierro únicamente. Es más, la excreción aumentada de FIGLU en la orina, desapareció en todos los enfermos al final de su hospitalización, sin tener que recurrir a la terapia con A. F. excepción hecha del megaloblástico.

Si aceptamos una deficiencia relativa de A. F. al principio, en algunos de ellos, esto no fue de importancia y posiblemente era ocasionada por la gran hiperplasia de la línea roja. Chanarin (15), sostiene que una ferropenia puede producir una deficiencia relativa de A. F. en embarazadas, la cual disminuye con la administración de hierro únicamente. Esto puede ser lo que sucede con nuestros enfermos.

Al no haber podido demostrarse la pérdida de albúmina por el riñón y no encontrar enfermedad hepática avanzada, tenemos que aceptar que la hipoalbuminemia de estos enfermos es ocasionada por desnutrición protéica. Ello está de acuerdo con la encuesta alimentaria y con el hallazgo de degeneración grasa hepática en 4 enfermos (16) que tenían una retención de B. S. P. superior al 6%.

Es probable que los 10 pacientes con albuminemia por debajo de lo normal, presenten cambios en la mucosa intestinal como los descritos en la Universidad de Antioquia y en la Universidad del Valle en este tipo de enfermos (17) (18). Efectivamente, 4 de estos presentaron pruebas francamente alteradas de absorción intestinal y mejoraron con una buena dieta.

La encuesta alimentaria, el examen clínico, la hipoalbuminemia al ingreso, el nivel de carotenos significativamente inferior al de los estudiantes controles y la vitamina A baja, nos están indicando que son individuos francamente desnutridos.

Caben entonces las siguientes posibilidades:

A. Que sean pacientes desnutridos y que además se encuentran parasitados por necator b. Que la severa anemia al producir anorexia las haya ocasionado esa desnutrición y C. Que la desnutrición de por sí sola juegue un gran papel en la producción de la anemia.

Considerando en primer lugar la segunda posibilidad, tendríamos que admitir que en general todos los anémicos son desnutridos, cosa que es difícil de aceptar ya que 30 pacientes presentaron cifras aceptables de albuminemia a su ingreso. Si a estos enfermos se les diera una dieta balanceada sin ferrotterapia, tendríamos que esperar probablemente muchos meses para corregir su síndrome anémico.

Entre las otras 2 posibilidades creo más posible la primera por tratarse de una anemia ferropriva por definición.

No sabemos, sin embargo, si la deficiencia protéica sea un factor secundario, que está agravando el problema en muchos casos. No suena esto descabellado por haber demostrado desnutrición marcada en este grupo.

Podemos sugerir eso sí, que la desnutrición protéica sea capaz de producir un cuadro moderado de mala absorción intestinal, el cual desaparece al administrar una dieta bien balanceada. Tres de nuestros pacientes parecen comprobarlo.

RESUMEN

Se estudiaron los mismos 40 pacientes empleados para valorar el parasitismo intestinal, como causa de mala absorción (2), haciendo énfasis en su estado nutricional.

En todos se encontró una ingesta de calorías en 24 horas muy por debajo de lo recomendado, siendo el porcentaje de proteínas notoriamente inferior a los requerimientos. La ingesta de hierro per cápita fue sin embargo muy satisfactoria.

No se encontró deficiencia de ácido ascórbico.

Hubo cierta tendencia a la polisegmentación en los polinucleares y 8 pacientes mostraron excreción aumentada de FIGLU en la orina al ingreso, lo que sugeriría deficiencia de factores de maduración. Sin embargo, no hubo megaloblastosis en la médula ósea sino en un paciente. En todos hubo respuesta hematólogica al hierro únicamente, recalcando que la excreción de FIGLU desapareció en todos, sin tener que recurrir a la administración de factores de maduración, exceptuando el que tenía cambios megaloblásticos, quien recibió ácido fólico.

No se encontró correlación entre la infestación parasitaria y el grado de anemia. Esto es explicable por múltiples factores enumerados.

Los niveles de albúminas séricas fueron bajos al ingreso, y mejoraron con la dieta hospitalaria. Esto tiene significación estadística, al compararlo con controles. Se cree que sea el producto de desnutrición protéica.

La causa principal de la anemia fue la deficiencia de hierro, ocasionada por hemorragia crónica gastrointestinal debido al necator solo, o asociado a lesiones orgánicas del tracto digestivo.

Es posible que la desnutrición protéica esté agravando el síndrome anémico en algunos casos.

AGRADECIMIENTOS

Contamos con la valiosa colaboración de la Unidad de Hematología del Hospital de San Juan de Dios, y con todo el personal científico del Instituto Nacional de Nutrición.

Las siguientes casas comerciales nos suministraron reactivos y algún equipo: Lederle, Frosst, Merck & Dohme.

SYNOPSIS

The same group of patients studied for intestinal absorption had a nutritional evaluation.

The caloric intake of the group was poor, being the protein consumption significantly below the requirements.

The iron intake was adequate.

There was no evidence of ascorbic acid deficiency.

The slight tendency to polisegmentation of the neutrophils in the group as a whole and the increased urinary FIGLU excretion in 8 patients, suggests bone marrow arrest concomitant with deficiency. However, only one patient had megaloblastic changes in the bone marrow, all had good hematological response to iron therapy alone (except the one with megaloblastic marrow) and all had a negative urinary FIGLU excretion at the end of the treatment.

We found no relation between the parasite infestation and the degree of anemia. There are several explanations for this finding.

The serum albumin was significantly low in the group at the beginning of the study. We think it is the result of longstanding protein malnutrition.

The main cause of anemia was iron deficiency due to intestinal bleeding produced by hookworm and concomitant organic lesions in the upper gastrointestinal tract in some patients.

Protein malnutrition may increase the severity of the anemic syndrome.

REFERENCIAS

1. Villamil, A., Sarasti, H.: (1963) "Anemia por carencia de factores hematopoyéticos" IV Convención Nacional de Medicina Interna. Pereira. Trabajo sin publicar.
2. Villamil, A. & Col.: (1965) "Absorción Intestinal y Parasitismo". Ver en otro artículo de éste número.
3. Tabla de composición de Alimentos Colombianos. Instituto Nacional de Nutrición (1959) Imprenta SCISP.
4. Wolfson, W. Q. & Col.: (1948) Studies in serum proteins. A rapid procedure for the estimation of total protein, true albumin, total globulin in 1.0 ml. of serum. *Am. J. Clin. Path.*, 18, 723.

5. Kimble, M. S.: (1939) The photo colorimetric determination of vitamin A and carotene in human plasma. *J. Lab. Clin. Med.* 24: 1055.
6. Roe, J. H. & Kuether, C. A.: (1943) The determination of ascorbic acid in whole blood and urine through 2,4 dinitrophenylhydrazine derivative of dehydroascorbic acid. *J. Biol. Chem.* 147, 399.
7. Golby, R. L. & Col. (1957) Direct Titration of Calcium in Blood Serum. *J. Lab. Clin. Med.* 50, 498.
8. Neeld, J. B., Jr. Pearson, W. N.: (1963) Macro and Micromethods for the determination of serum vitamin A Using Trifluoroacetic Acid. *J. Nutrition.* 74, 454.
9. Knowles, J. P. & Col. (1960) Simplified method for detecting formiminoglutamic acid in urine as test of folic acid deficiency. *Lancet*, 2, 347.
10. Villamil, A. Sarasti, H.: (1964) Deficiencia de ácido fólico y vitamina B12 en anemias megaloblásticas. V Convención Nacional de Medicina Interna. Cali. Trabajo sin publicar.
11. MANUAL FOR NUTRITION SURVEYS.: Interdepartmental Committee on Nutrition for National Defense (1963).
12. Mendoza, C., Sarasti, H., Villamil, A.: (1964) Evaluación del Hidroxinaftoato de Befenio en la Necatoriasis. V. Convención Nacional de Medicina Interna. Cali, Trabajo sin publicar.

MIOPATIA TIROTOXICOSICA CRONICA

- * Dr. *Arturo Orrego*
- * Dr. *Edgar Sanclemente P.*
- ** Dr. *Federico López*
- *** Dr. *Iván Jiménez R.*
- *** Ing. *Ignacio Escobar*

Graves y Basedow (citados por Hed y Col., (1) en sus descripciones originales, llamaron la atención sobre la astenia en el hipertiroidismo. Barhurst en 1895 (citado así mismo por Hed y Col, (1) al parecer fue el primero en describir la asociación de miopatía y bocio exoftálmico. Ya en 1938 Brain y Turnbull (2) clasificaron las miopatías hipertiroides como puede verse en el cuadro N° 1. Waldeström en 1945 (3) consideraba que la miopatía tirotoxicósica era infrecuente. En 1951 Quinn y Worcester (4) mencionan 19 casos descritos en la literatura hasta ese entonces. En 1953 Millikan y Haines (5) ponen en duda la existencia de miopatía aguda tirotoxicósica. Hed y Col. (1) mencionan que hasta 1958 se habían descrito 40 casos de esta entidad y hace un estudio desde el punto de vista muscular en 20 casos de hipertiroidismo. Posterior a este estudio se han informado otros casos en forma esporádica (6-7).

Actualmente hay una tendencia a considerar que la debilidad muscular en esta enfermedad del tiroides, hace parte de una verdadera miopatía y no del cuadro general de astenia (1-6).

* Del Depto. de Medicina Interna de la Facultad de Medicina, U. de A.
** Del Depto. de Neurología de la Facultad de Medicina, U. de A.
*** Del Depto. de Fisiología de la Facultad de Medicina, U. de A.

El diagnóstico de miopatía debida a hipertiroidismo debe hacerse ante la presencia de debilidad y desgaste muscular circunscritos, siempre que el tratamiento antitiroideo sea capaz de restablecer ad-integrum la masa muscular comprometida (1-6). La debilidad muscular y la atrofia se localizan preferentemente a nivel de las cinturas, pélvica o escapular, de manera aislada o simultáneamente en ambas. Los malestares más frecuentes anotados por el paciente son: dificultad para levantarse, subir escaleras, levantar los brazos. En casos más leves la debilidad muscular puede tomarse equivocadamente como parte de la astenia general tan constante en los hipertiroidianos.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 23 pacientes hipertiroidianos, sin ningún criterio de selección, admitidos en las salas médicas del Hospital Universitario de San Vicente de Paúl. En general a estas salas entran pacientes hipertiroidianos moderados o graves, o que presentan complicaciones de cualquier tipo. Los casos leves son tratados por consulta externa.

De los 23 pacientes, 17 eran de sexo femenino y 6 de sexo masculino. Las edades estaban comprendidas entre los 23 y 59 años.

El diagnóstico de hipertiroidismo se hizo en base de los hallazgos clínicos, que por ser tan evidentes no dejaban duda sobre el diagnóstico. En 14 de ellos se comprobó el diagnóstico por yodoproteínea, (técnica de Barker). En los 14 casos en quienes se hizo la determinación del metabolismo basal, antes de iniciar tratamiento, las cifras obtenidas sostenían el diagnóstico de hipertiroidismo. Sin embargo, no fue raro que por dificultades en practicar este examen, la determinación del metabolismo basal se hizo en algunos casos muy iniciado el tratamiento antitiroideo, por lo cual pueden explicarse algunas de las cifras no muy compatibles con el hipertiroidismo. (Ver cuadro N° 2). La sangre para yodoproteínea siempre se tomó antes de iniciar el tratamiento y el suero una vez extraído se llevaba a un refrigerador. Ya hospitalizado el paciente y hecho el diagnóstico de hipertiroidismo se practicó examen clínico general completo; examen neurológico con especial referencia a la fuerza segmentaria escapular y pélvica; se valoró en forma convencional la atrofia muscular en grados de 0 a +++, teniendo en cuenta especialmente los músculos proximales. A todos se les practicó Hgb. Hcto, sedimentación, leucograma, azohemia, glicemia (técnica de Kolmer Spaulding, Robinson) (9), curva de tolerancia a la glucosa (Levinson, Mc Fate) (10). Creatinina

en sangre, colesterol y esteroides (Jack, Dickenman, White, Burnett and Cherry) (11). Proteínas y relación, Na, Cl y K plasmáticos, reserva alcalina, calcio en sangre y citoquímico de orina; en 10 del total de los pacientes se dosificó ácido úrico (12). En 21 se practicó electrocardiograma; en 9 se hizo radiografía de cráneo con especial referencia a la silla turca.

Como exámenes especiales, además de la yodoproteinemia y el metabolismo basal, en 19 del total de los casos se practicó electromiografía y en 20 se hizo biopsia muscular (13). En todos los pacientes se dosificó eliminación de creatina en orina de 24 horas (14) previo al tratamiento y en 22 se practicó control de 6 a 20 días de iniciado éste con antiroideos.

Por considerarlo de gran importancia daremos mayores detalles sobre los métodos para obtener la electromiografía y la biopsia.

El examen electromiográfico se hizo por medio de electrodos coaxiales bipolares calibre 20. Los potenciales musculares eran llevados a un amplificador y luego a un osciloscopio, en donde eran fotografiados por medio de una cámara Polaroid, simultáneamente con señales de 100 y 1.000 ciclos por segundo, producidas por un generador de audio-frecuencia y utilizados para la calibración horizontal.

En la generalidad de los casos se examinó el músculo deltoides, en varios sitios y a diferentes profundidades. Se escogió este músculo por la mayor comodidad para el examen y porque en la miopatía hipertiroidea las alteraciones musculares son generalmente de tipo proximal.

Las biopsias musculares se practicaron bajo anestesia local con novocaína; el espécimen se tomó en todos los casos de los músculos supraespinosos, por presentarse en éstos atrofia en forma muy constante. Se rechazó el deltoides en vista de la frecuencia con la cual estos músculos están expuestos a traumas por inyecciones, lo que podría dar artefactos al hacer el estudio histológico. Después de disecar el músculo se procedía a seccionarlo entre dos ligaduras con el fin de poder obtener un espécimen siquiera de 15 x 6 mm. de diámetro. Una vez seccionado el fragmento se dejaban retraer uniformemente las fibras, ecolocándolo sobre material absorbente durante varios minutos, antes de fijarlo en solución de formalina al 10% (13-15). Ya terminado el proceso de inhibición en parafina se hacían cortes transversales y longitudinales de los fragmentos, los cuales se orientaban cuidadosamente en los bloques para buscar superficies uniformes de sección. Se obtenían cortes de 3 a 4 micras, los que se coloreaban con H. E.- A

cada espécimen se le asignó un número correspondiente al orden de llegada para estudio anatomopatológico independiente de los hallazgos clínicos. Solo al finalizar el trabajo se hizo la correlación anatómo-clínica.

RESULTADOS

SIGNOS DE TIROTOXICOSIS. — En todos los pacientes la sintomatología y signología era tan dicente de hipertiroidismo que prácticamente no era necesario ningún examen complementario para confirmar el diagnóstico. Solo en un caso existió la duda por no encontrar un tiroides palpable, la evolución se encargó de confirmar el diagnóstico (caso N° 2). En 22 de los 23 casos se presentó temblor fibrilar en las manos; todos presentaron taquicardia y piel húmeda en mayor o menor grado; con gran frecuencia existía nerviosismo, pérdida de peso, palpitations y diarrea. Nos llamó la atención la elevada frecuencia con que pudo observarse alteraciones de las uñas (Fig. N° 1). Estas modificaciones en mayor o menor grado fueron apreciadas en 21 de los 23 pacientes.

Exoftalmo clínico en grado variable se observó en 14 de los 23 pacientes. En 2 pacientes este fue unilateral. En 20 pacientes pertene-

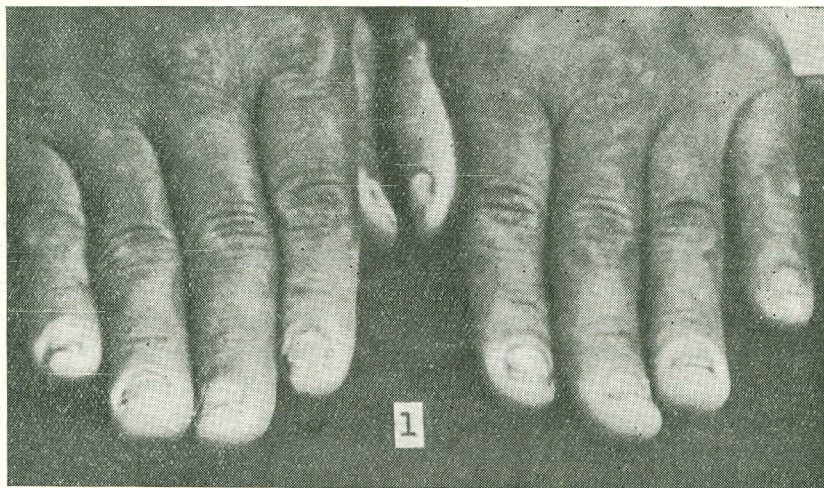


Figura 1. Apréciase la onicolisis, o sea el desprendimiento de la uña hacia la matriz ungueal, lo que da origen a un espacio real que es ocupado entonces por detritus.

cientes al sexo masculino se observó cierto grado de oftalmoplejía, manifestada principalmente por diplopia y falla parcial en el poder de convergencia. No se observó que el exoftalmos estuviera necesariamente en relación con el grado de hipertiroidismo. No hubo evidencia de este signo en el hipertiroidismo por nódulo tiroideo. En el paciente N° 13 se presentaron dos crisis tiroideas, una de ellas acompañada de ictericia. La segunda siguió poco después de una biopsia muscular en la cual se usó novocaína sin adrenalina. En este mismo paciente, la debilidad muscular era tan marcada que estuvo reducido al lecho sin poderse ni siquiera sentar; presentaba atrofia generalizada, pero más apreciable en cintura pélvica y escapular; existía hi-

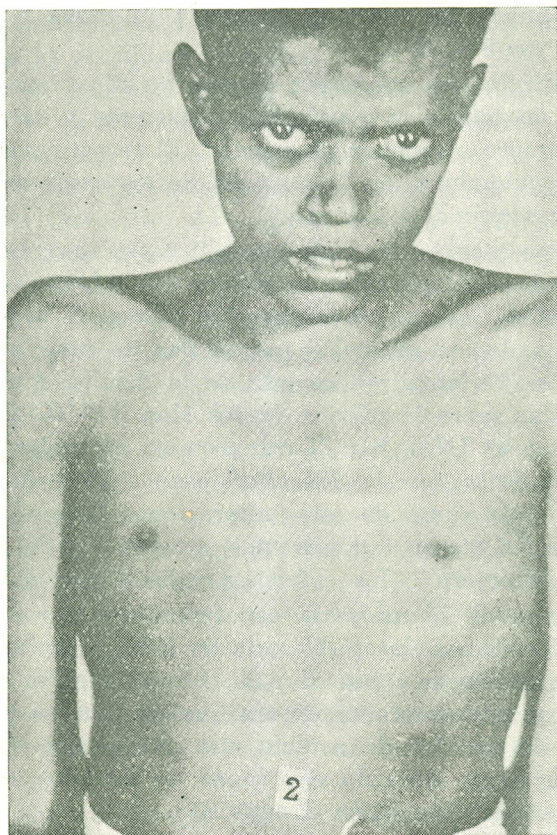
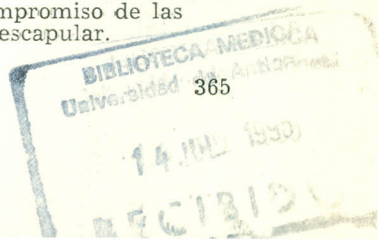


Figura 2. En esta foto puede apreciarse el extenso compromiso de las masas musculares, especialmente de la cintura escapular.



poroflexia rotuliana y aquiliana bilateral. Hubo recuperación ad-integrum con tratamiento antitiroideo y medidas de sostén. En 8 pacientes se presentó I. C. C., como complicación de su hipertiroidismo; en uno existía fibrilación auricular. En 11 pudo auscultarse soplo sistólico especialmente en apex grado II a III. En 22 pacientes existía tiroides palpable; en 19 era difuso y con frecuencia existió claro predominio del lóbulo derecho; en los dos restantes se apreciaba un nódulo solitario. En ninguno de los 10 pacientes en los cuales se practicó tiroidectomía se encontró malignidad al estudio anatomopatológico.

En 17 del total de los pacientes pudo observarse atrofia clínicamente apreciable en mayor o menor grado, localizada en la cintura pélvica o escapular, ya fuera en forma simultánea o independiente (cuadro N° 2, ver Fig. N° 2).

No fue infrecuente encontrar atrofia en otras zonas musculares especialmente en músculos temporales, maseteros y esternocleidomastoideo pero siempre en menor proporción. El respeto por los músculos distales de los miembros, en la mayoría de los casos contrastaba con el compromiso proximal.

En nuestros casos se encontró casi siempre compromiso asociado en cuanto a debilidad muscular se refiere de ambas cinturas, la escapular y la pélvica. Solo en un paciente, el número 7, se encontró compromiso aislado de los músculos proximales de miembros inferiores; cuatro pacientes tuvieron predominio de la debilidad muscular de la cintura escapular sobre la pélvica (casos Nos. 3-9-10-14). En un caso existía lo contrario (Nro. 6). El compromiso muscular se manifestaba, entre otras cosas, por la dificultad para subir escaleras, levantar los brazos, o en la suma de estas alteraciones funcionales, nunca la debilidad y atrofia fueron tan extremas, a excepción del paciente mencionado, que impidiera a los enfermos valerse por sí mismos.

La iniciación de la miopatía con frecuencia por lo insidioso de su comienzo, fue imposible establecerla en forma precisa. En ninguno, la miopatía tirotoxicósica por sí sola, fue el motivo primordial de consulta al Hospital; generalmente era tomada por los pacientes como parte general del cuadro de astenia que presentaba, frecuentemente sólo el interrogatorio dirigido era capaz de hacerles recordar algún signo de compromiso muscular circunscrito.

En relación con el examen neurológico además de lo anotado anteriormente en 7 pacientes, se encontró nistagmus de predominio horizontal.

EXAMENES DE LABORATORIO Y COMPLEMENTARIOS

Metabolismo de los carbohidratos. De los 23 casos estudiados, en dos se encontró una curva de tolerancia a la glucosa de tipo diabético. En uno de ellos, se normalizó varios días después de iniciado el tratamiento antitiroideo.

Electrolitos. En 9 pacientes los cloruros estuvieron por debajo de las cifras consideradas como normales; en dos casos las cifras estaban por debajo de 95 mgs. En el sodio hubo menos modificaciones y algo similar ocurrió con el calcio. En 6 pacientes se encontró el potasio por debajo de 4.5 meq. $\%$ y en 3, los valores no alcanzaron a 4 meq. El mayor valor obtenido fue de 5.5 meq. y el menor de 3.8. No se encontró relación de esta determinación en el grado de atrofia, ni con la debilidad muscular.

Metabolismo proteico. No se encontraron modificaciones de la úrea, ácido úrico y creatinina, en sangre en relación con el compromiso muscular, ni con el grado de hipertiroidismo. Con gran frecuencia se encontraron valores de proteínas totales por debajo de los límites normales, que están de acuerdo con las cifras obtenidas en la mayoría de nuestros hospitalizados. No había relación con el desgaste muscular ni con el grado de miopatía.

Colesterol. Se encontró bajo como es lo usual en hipertiroidismo.

RX de cráneo. En los 9 pacientes a quienes se practicó radiografía de cráneo no se encontró modificación en la silla turca, ni en las otras estructuras.

Electrocardiografía. De los 21 pacientes que se les hizo electrocardiograma, en 10 se encontró hipertrofia ventricular izquierda; en uno fibrilación auricular, en 4 signos de sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo. Con gran frecuencia existían trastornos difusos de la repolarización ventricular, así como P simpático tónica. En un caso existían signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular derecha con bloqueo incompleto de rama derecha sin que existiera enfermedad sobreagregada que se hubiera puesto de presente y capaz de explicar estos hallazgos. En los 19 enfermos a quienes se practicó electrocardiograma el trazo mostraba taquicardia de grado variable.

Creatina. En los cuadros Nos. 2 y 3 pueden observarse los valores de creatina en orina de 24 horas antes del tratamiento y el control de 6 a 20 días de iniciado éste con antitiroideos. Del total de 22 pacientes en quienes se hizo control de creatina, en 16, la cifra des-

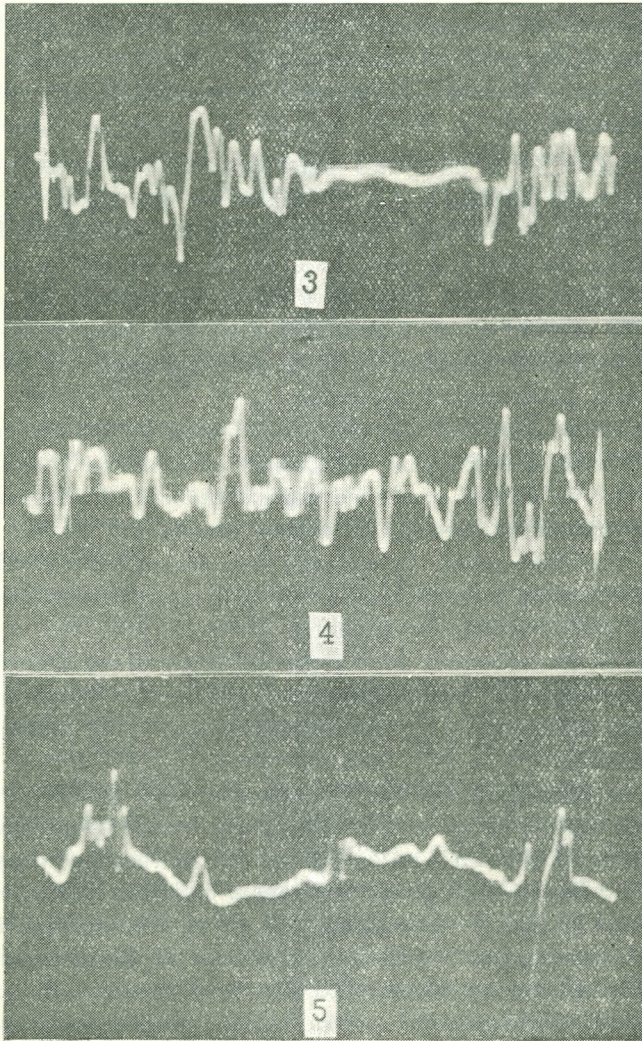
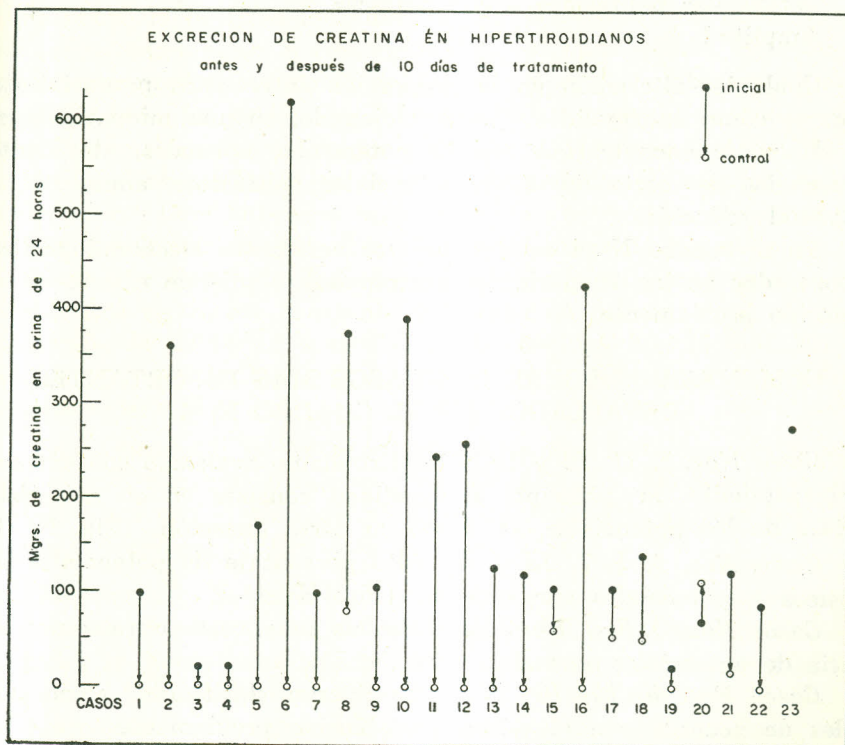


Figura 3. Potenciales de muy bajo voltaje y corta duración. Calibración: vertical, 50 microvoltios = 7 mm., horizontal, 20 m. seg. = 7 mm.
 Figura 4. Potenciales polifásicos abundantes, con muescas. Calibración: vertical, 50 microvoltios = 7 mm., horizontal, 20 m. seg. = mm.
 Figura 5. Potenciales de muy corta duración y ausencia de potenciales normales. Calibración: vertical 100 microvoltios = 7 mm. horizontal 10 m. seg. = 7 mm.

cendió a 0. En 5 hubo un descenso importante en la eliminación; sólo en uno se obtuvo un valor más alto. En 2 pacientes en quienes no satisfechos nosotros con la disminución de la creatina en el primer control, se practicó una nueva dosificación días después, se pudieron obtener cifras aún menores.

No se encontró relación directa entre el grado de atrofia muscular; el grado de hipertiroidismo clínico y los valores de creatina. En el cuadro N° 2 puede observarse que con frecuencia los valores más altos de creatina no correspondían a los mayores grados de atrofia o de debilidad muscular. Comparativamente en nuestros casos se obtuvieron en promedio, valores inferiores de creatina, a los informados por otros autores. (1)

Electromiografía. Ateniéndose a las variaciones electromiográficas descritas previamente en el hipertiroidismo, nos es fácil determi-



nar si el E. M. G. es normal o anormal en determinado caso, puesto que las mismas variaciones pueden ser encontradas aún en individuos normales aunque en menor proporción.

Para evitar estas dificultades decidimos establecer un criterio de anormalidad del E. M. G. utilizando los siguientes parámetros:

- (1) Cantidad de potenciales anormales.
- (2) Cantidad de potenciales de corta duración.
- (3) Cantidad de potenciales polifásicos o con muescas.
- (4) Amplitud de los potenciales.

Un E. M. G. normal tendría de acuerdo con la clasificación anterior, las siguientes características:

Potenciales normales + + + +.

Potenciales de corta duración +.

Potenciales polifásicos o con muescas +.

Amplitud + + + o + + + +

Cualquier alteración en la proporción entre estos potenciales se tomaría como anormalidad. Así por ejemplo, en una miopatía hipertiroidiana se encontrarían escasos potenciales normales, abundantes potenciales de corta duración, potenciales polifásicos abundantes y amplitud reducida.

En el cuadro N° 4 se detallan los resultados electromiográficos encontrados en los 19 pacientes examinados, siguiendo el criterio establecido previamente.

COMENTARIOS SOBRE LOS CASOS MAS IMPORTANTES DETALLADOS EN EL CUADRO N° 4

Casos Nos. 2, 11, 12 y 19: Hipertiroidismo avanzado con extremo adelgazamiento, la principal anormalidad consiste en el muy bajo voltaje de los potenciales, así como su corta duración. (Fig. N° 3).

Casos Nos. 1, 4, 7, 13 y 19: Alto porcentaje de potenciales polifásicos o potenciales con muesca. (Fig. N° 4).

Casos Nos. 5, 8 y 10: Potenciales de muy corta duración y ausencia de potenciales normales. (Fig. N° 5).

Casos Nos. 6, 14, 16, 17 y 18: Fueron clasificados como normales de acuerdo con el criterio establecido previamente.

En general, como puede verse en el cuadro N° 2, existía cierta correlación entre los grados de atrofia y debilidad musculares de la

cintura escapular con los hallazgos electromiográficos, pero no siempre en forma constante.

No se encontró relación directa entre el grado de hipertiroidismo y los hallazgos electromiográficos.

Biopsia Muscular. En el cuadro N° 5 pueden apreciarse los elementos que se tuvieron en cuenta en el estudio de cada biopsia, en particular y la clasificación en grados de las anomalías encontradas.

Los hallazgos histológicos fueron en general discretos y en forma difusa. Los cambios más frecuentemente observados fueron un aumento del número de núcleos sub-sarcolémicos, los cuales en general, se disponían en hileras o cadenas y mayor o menor grado de infiltración grasa. Este último hallazgo se puso de presente en 13 de los 20 pacientes estudiados con biopsia. Con gran frecuencia se observó atrofia de la fibra muscular y aumento de la celularidad. En 15 pacientes el diámetro de la fibra muscular estaba por debajo de 60 a 80 micras, cifra dada como normal para una persona adulta. Sólo en un caso se encontró cierto grado de degeneración de la fibra muscular y en grado leve. La estriación del músculo fue normal en todos. Con gran frecuencia existían grados mínimos de fibrosis intersticial. En ninguno de los pacientes se encontraron cambios inflamatorios o de denervación. Los hallazgos anteriormente comentados sugieren un cambio histológico de tipo distrófico en la miopatía hipertiroidea. Se consideró que estos cambios no son diagnósticos de este proceso. No se encontró en forma constante una relación directa entre el grado de atrofia, la debilidad muscular y los cambios histológicos. En las Figs. 6 y 7 pueden verse los hallazgos más frecuentes encontrados por nosotros.

Con frecuencia no se encontró un cuadro histológico semejante en pacientes aún con el mismo grado de miopatía. No fue infrecuente que en casos con el electromiogramas anormales la biopsia fuera negativa y viceversa. (Figs. Nos. 6 y 7).

Tratamiento: Se tuvo la oportunidad de controlar 6 pacientes regularmente, después de su salida del Hospital, por Consulta Externa; en todos se había considerado que existía mayor o menor grado de miopatía hipertiroidea; en todos con el tratamiento antitiroideo se pudo apreciar si no desaparición, al menos una gran mejoría de su atrofia y debilidad musculares, después de 2 a 3 meses. Basta recordar acá nuestro paciente N° 13, ya comentado ampliamente.

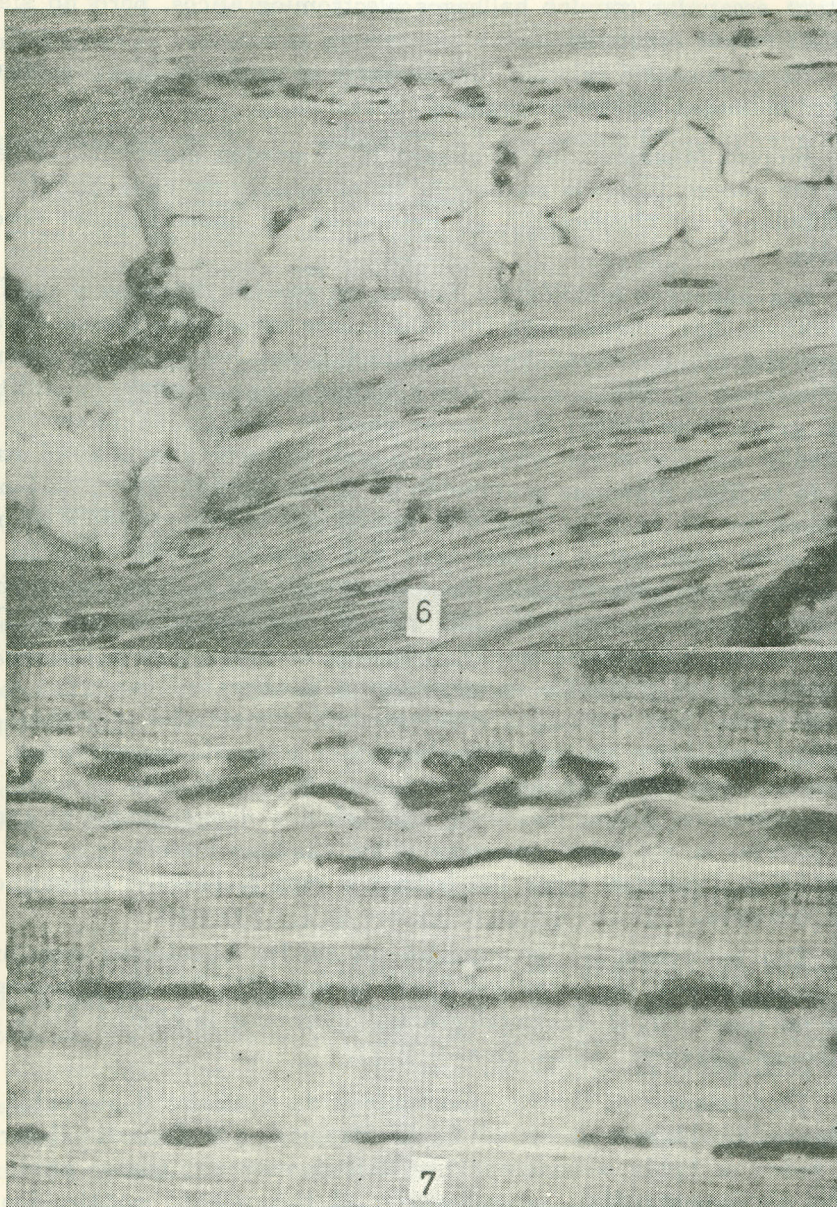


Figura 6. Nótese el reemplazo de tejido muscular por tejido graso. H. E. X 450.
Figura 7. Se observa proliferación de los núcleos sub-sarcolémicos,
dispuestos en "cadenas". H. E. X 450.

DISCUSION

La miopatía crónica en el hipertiroidismo se caracteriza clínicamente por debilidad muscular y atrofia circunscritas especialmente a la cintura escapular y pélvica, en forma aislada o combinada, con regresión ad-integrum mediante tratamiento antitiroideo (1-2-5), existe una tendencia en el momento actual a no considerarla tan infrecuente como antes. El examen neurológico sistemático y cuidadoso, la electromiografía y la biopsia muscular, han hecho que se reconozca con más frecuencia esta complicación del hipertiroidismo. Se ha pretendido que en el hipertiroidismo existe una marcada disociación entre la oxidación y la fosforilación (16). El aumento exagerado del poder de oxidación del calor, el cual puede, en casos extremos llevar a la hiperpirexia, como en una crisis tirotoxicósica. Menores grados en la producción de calor son compensados por sudoración, cambios vasculares, dilatación, fogaje y como consecuencia, taquicardia, aumento del volumen minuto y aumento de la presión diferencial. Parte de estos cambios se harían a través de la acción de la cápsula suprarrenal. La compensación puede ser deficiente, especialmente durante el ejercicio muscular y en casos en los cuales hay deficiencia de eliminación de calor. En el hipertiroidismo, con frecuencia se observa pérdida de peso por desgaste muscular y del tejido graso, aún con conservación del apetito, a través de un proceso de "hipermetabolismo" (17). Se ha atribuído en el hipertiroidismo, la astenia (18-19) y la insuficiencia cardíaca (20) a una deficiencia de Adenosintrifosfato; lo que obedecería a una disminución en los procesos de fosforilación como consecuencia del aumento de tiroxina.

La contracción muscular depende del ATP como fuente primaria de energía; la actinmiosina actuaría como una eficiente adenosintrifosfatasa (16). La regeneración del ATP en el músculo puede proceder por vía de la glicolisis anaerobia, pero bajo condiciones fisiológicas (21) la resíntesis a nivel mitocondrial es más importante. El restablecimiento rápido del ATP es necesario para la normal contracción (22). Al parecer, el músculo hipertiroideo trabaja más deficientemente (23-24), debido probablemente, no al hipermetabolismo, sino a un efecto específico de la tiroxina (25).

La tiroxina inhibe la creatina fosfokinasa muscular "in vivo" e in vitro (26). La disociación de fosfocreatina y la falla de la resíntesis de la fosfocreatina disminuye la disponibilidad del ATP. Como la creatina a pesar de todo se sigue formando en el hígado y riñón

normalmente, necesariamente al no ser empleada para sintetizar y crear fosfocreatina, debe eliminarse en grandes cantidades en la orina (18-27), lo que podría explicar el aumento en la eliminación urinaria de creatina en los pacientes hipertiroideos.

El trastorno del metabolismo de la fosfocreatina y la disminución de la síntesis de las proteínas y catabolismo exagerado de estas sustancias, hecho que parecen existir en los hipertiroideos (16) podrían explicar al menos en parte, la debilidad y la atrofia musculares tan frecuentes en estos pacientes. Quedaría sin explicación clara, cómo estos factores sistémicos son capaces de producir un compromiso muscular tan preferentemente circunscrito a músculos proximales, sin gran compromiso del resto de la musculatura.

La miopatía crónica hipertiroidea no es necesariamente proporcional al grado de hipertiroidismo (1); no es infrecuente que el compromiso muscular sea el cuadro predominante, aún antes que el hipertiroidismo sea reconocido (1). Este hecho no ocurrió en ninguno de nuestros casos. Aunque la miopatía tirotoxicósica comunmente no adquiere grados extremos, a veces es capaz de llevar al paciente a la invalidez absoluta (1-2), hecho que se comprobó en uno de nuestros casos (Nº 13). Este paciente tuvo que permanecer reducido a la cama, sin que pudiera siquiera sentarse; presentaba atrofia generalizada pero con especial predominio de los músculos proximales. Fue esta paciente tal como se mencionó antes, quien en dos oportunidades presentó crisis tirotoxicósica en una de ellas, acompañada de subictericia. Salió después de dos meses de tratamiento antitiroideo, del Hospital con restitución ad-integrum de su miopatía. En muchos aspectos este paciente es similar a uno de los enfermos descritos por Hed y col. (1).

Hed encontró que en 10 de los 20 pacientes estudiados de miopatía crónica hipertiroidea, existía pronunciada debilidad muscular. Nosotros encontramos en 17 de los 23 pacientes, grados variables de debilidad muscular, especialmente proximal del I al III (ver cuadro Nº 2), pero que ni aún en los grados más avanzados a excepción en uno. (Caso Nº 13), ya comentado, podríamos calificar de severa, tal como lo denomina el autor en mención. El resto de los pacientes se podía movilizar en la sala, subir escaleras, etc., con más o menos dificultad, pero siempre sin ayuda.

En nuestros casos se encontró casi siempre compromiso de ambas cinturas, escapular y pélvica. Sólo en un paciente, el Nº 7, se encontró compromiso aislado de la cintura pélvica; en 4 pacientes había predominio de la debilidad muscular proximal de miembros su-

periores sobre los inferiores. (Pacientes Nos. 3, 9, 10 y 14) y en uno, se apreciaba lo contrario (Caso N° 6). Hed (1) encontró más frecuentemente compromiso de la cintura pélvica.

En el metabolismo de la creatina, (28), los aminoácidos, glicina, arginina y metionina se encuentran "comprometidos" tal como puede verse en el cuadro N° 6. La creatina se encuentra presente en la orina de niños y en menor cantidad en la orina de adultos. Se ha considerado que la creatinuria en los hombres adultos es el 6% del total de la creatinina eliminada en orina de 24 horas (probablemente de 60 a 150 mgs. por día). En la mujer, la creatinuria es más variable (2 a 2 y 1/2 más veces que en el hombre normal), aunque en 1/5 de las mujeres la cifra es igual a la de los hombres. En el embarazo la creatinuria está aumentada. El aumento de la excreción de creatina puede observarse en la emaciación, en los trastornos del metabolismo de los carbohidratos, en el hipertiroidismo, en ciertas miopatías y en las infecciones, (28). La creatinuria en orina de 24 horas en los pacientes hipertiroideos ha sido bien estudiada (5-27). Shirise (citado por 5) demostró que la eliminación aumentada de esta sustancia en los hipertiroideos disminuye o desaparece a los 10 días de tratamiento antitiroideo; hallazgos similares no se han encontrado con otras clases de miopatías, por ejemplo, la polimiositis, por lo cual se ha considerado como prueba diagnóstica (5). Según estos autores la falla en la disminución de la creatina con tratamiento a base de propiltiouracilo en un paciente en quien se sospechaba hipertiroidismo, descartó este diagnóstico; posteriormente se comprobó una polimiositis.

En uno de nuestros pacientes, el N° 22, quien presentaba un cuadro muy sugestivo de hipertiroidismo con metabolismo basal de + 98, pero sin tiroides palpable y con una Iodoproteinemia aparentemente normal, (aunque quedó la duda si el suero con que se practicó este examen en realidad era el de este paciente), la creatinuria descendió a 0 con tratamiento antitiroideo. A los tres meses de tratamiento la miopatía que presentaba, había desaparecido casi por completo, lo mismo que la sintomatología general. A pesar de las dudas que pudieron surgir en el diagnóstico de hipertiroidismo en este paciente, ante la ausencia de tiroides palpable, el cual tampoco se demostró radiológicamente en mediastino, asociado esto a una aparente Iodoproteinemia normal. La desaparición de la creatinuria y la restitución total de la masa muscular con antitiroideos eran datos más que suficientes para confirmar el diagnóstico.

La causa del aumento de la creatinuria en estos pacientes, no se conoce completamente. Tal como se mencionó antes, tendría que ver con un bloqueo enzimático a nivel de la fosfocreatina. Quinn y Worcester (4), demostraron que no había diferencia cuantitativa en la creatinuria en pacientes con miopatía crónica hipertiroidea y en los hipertiroideos no complicados; según Zierler, la creatina puede ser normal aún en la presencia de gran desgaste muscular (citado por 1). Nosotros comprobamos que no existía necesariamente una correlación directa entre el grado de debilidad y atrofia musculares con la creatinuria; en nuestro paciente N° 16, en quien la creatinuria fue de 425 mgs. en orina de 24 horas, la debilidad muscular y la atrofia, fueron discretas. En cambio en el paciente N° 13, en quien existían los más altos grados de debilidad y atrofia encontradas en nuestra serie, tenía una creatinuria de 127 mgs. en orina de 24 horas. Para mayores detalles puede verse en el cuadro N° 3. De los 22 pacientes controlados con creatina, ésta disminuyó o desapareció en 21. Sólo en un caso (el N° 20), se encontró una cifra superior a la inicial. Este hallazgo por sí sólo, tal como se mencionó antes, sería más que suficiente para poner en duda el diagnóstico de hipertiroidismo en este paciente, pero antes la clínica tan sugestiva de esta entidad asociada a un metabolismo basal + 40, optamos por dudar de la cifra de creatina control obtenida. Desgraciadamente no se repitió esta determinación.

La biopsia muscular en la miopatía hipertiroidea con frecuencia sólo muestra discretísimos cambios, y no raramente éstos están ausentes, (1), lo que fue comprobado plenamente por nosotros, tal como se detalló en los resultados y como puede verse en el cuadro N° 5.

Nuestros hallazgos fueron en casi todo, similares a los encontrados por Hed (1) y otros autores (2-5). La infiltración grasa del músculo en miopatías hipertiroideas, ha sido uno de los hallazgos más constantes, tal como lo reconoce el último autor mencionado; sin embargo, él, en 17 biopsias estudiadas, no observó este cambio en ninguna. En 13 de 20 biopsias estudiadas por nosotros, se encontró mayor o menor grado de infiltración grasa. La causa de esta diferencia la desconocemos. Quizás obedezca a la diferencia de técnica empleada en la toma de las biopsias, o al sitio escogido para practicar éstas. En 4 pacientes de la serie de este autor, había infiltración linfocitaria en acúmulos similares a los que se encuentran en la Miastenia Gravis, hallazgo que no fue visto en ninguno de nuestros casos. Este autor, en algunos casos, encontró cierto grado de degeneración y de necro-

sis que no fue observada en nuestro estudio. Como hecho muy constante en las dos series en mención, se observó atrofia de la fibra muscular. En nuestros casos no se encontraron hallazgos de denervación ni cambios vasculares.

Hed (1) encontró en uno de sus casos, compromiso de nervios menores. Existía en ellos desmielinización y vacuolación. De acuerdo con los hallazgos anatomopatológicos se consideró que los cambios de la miopatía hipertiroidea, cuando existen, son de naturaleza distrofica y que nunca pueden considerarse diagnósticos.

Tal como se mencionó en los resultados, no se encontró una correlación directa entre el grado de miopatía y los hallazgos histológicos, tampoco se encontró esta clase de correlación entre los cambios electromiográficos y la biopsia muscular.

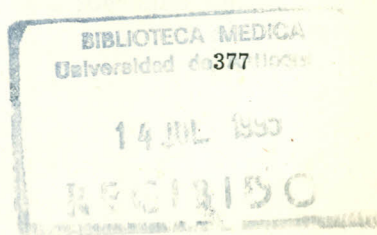
El cuadro electromiográfico de las miopatías fue primero descrito por Kugelberg (citado por 1).

Según el criterio de anormalidad, establecido en este trabajo, se encontró que un 75.6% de los EMGs. fueron anormales. Otros autores han informado resultados con un porcentaje de anormalidad hasta de un 100% (1); estos investigadores, sin embargo, examinaron pacientes con atrofas musculares, o por lo menos con debilidad muscular. Para nuestra investigación se utilizaron pacientes con atrofia y también pacientes con grados ligeros de hipertiroidismo, sin manifestaciones musculares aparentes.

No se encontró, como lo han informado otros autores, una relación directa entre la intensidad del hipertiroidismo y las alteraciones electromiográficas, salvo en los casos de larga duración con extremo adelgazamiento, en los cuales encontramos constantemente disminución en la amplitud de los potenciales y duración de los mismos. (casos 2, 11, 12 y 19, cuadro N° 4).

Las alteraciones electromiográficas en las manifestaciones musculares del hipertiroidismo, permiten deducir que se trata de alteraciones originadas en el músculo mismo, puesto que no aparecen signos electromiográficos indicativos de lesión de neurona periférica, tales como potenciales de fibrilación, que no fueron observados en ninguno de los casos estudiados.

Las alteraciones E. M. G. producidas por el hipertiroidismo en el músculo, son semejantes a las encontradas en la distrofia muscular progresiva.



R E S U M E N

Se estudiaron 23 pacientes hipertiroideos entrados en las salas médicas del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, desde el punto de vista clínico y de laboratorio, con especial referencia a su sistema muscular. Como estudios especiales se emplearon la biopsia muscular, según método descrito y la electromiografía, después de haber practicado examen clínico general y examen neurológico cuidadoso.

En 17 pacientes del total, se encontraron grados variables de atrofia y debilidad musculares, localizadas especialmente en las cinturas escapular y pélvica, habiéndose encontrado como más frecuente el compromiso asociado de ambas. Sólo en un paciente, el compromiso muscular fue capaz de incapacitarlo; en el resto, la dificultad para movilizarse, subir escaleras, alzar los brazos, eran de grado variable, pero nunca llegó a ser severa; siempre podían valerse por sí mismos.

Se consideró, desde el punto de vista clínico, que todos los pacientes presentaban hipertiroidismo de grado moderado a grave.

En dos pacientes del total, se encontró curva de tolerancia a la glucosa de tipo diabético; en uno de ellos desapareció al mejorar el hipertiroidismo. No se encontró ninguna relación entre el grado de compromiso muscular y las dosificaciones de sodio, cloro, potasio, calcio, colesterol, creatinina en sangre, ácido úrico y el electrocardiograma.

Como hecho muy constante en 21 de los 22 pacientes controlados, se encontró disminución o desaparición temprana de la creatinuria, con tratamiento antiroideo, aún ante la presencia de cifras bajas iniciales y a pesar de un compromiso muscular discreto o ausente. No se encontró correlación entre el grado de compromiso muscular, el grado de hipertiroidismo y la creatinuria.

Se encontraron cambios electromiográficos anormales en el 75.6% de los casos analizados, en los cuales se estudió siempre el músculo deltoides, de acuerdo con el criterio establecido por nosotros. No se encontró relación directa entre la intensidad de la miopatía y los cambios electromiográficos, salvo en los casos de larga duración con adelgazamiento extremo. Se apreció que los cambios electromiográficos en la miopatía hipertiroidea, eran similares a los encontrados en la distrofia muscular progresiva.

Los cambios histológicos por regla general fueron discretos. Como hallazgos más constantes se encontraron, el aumento de los nú-

cleos sub-sarcoplasmáticos, la infiltración grasa, y la atrofia de la fibra muscular. En ninguna de las biopsias estudiadas había necrosis muscular, infiltración inflamatoria o compromiso nervioso o vascular.

Se encontraron razones clínicas, E. M. G. e histológicas, para pensar con otros autores (1), que la debilidad muscular del hipertiroidismo hace parte de una verdadera miopatía y no del cuadro general de astenia.

S Y N O P S I S

Twenty three patients with diagnosis of hyperthyroidism were studied from the point of view of muscular function.

Detailed neurological examination, muscle biopsy, electromyography and determination of creatine in 24 hours urine were performed.

Clinically all the patients had variable muscular involvement.

In twenty one patients decrease or disappearance of creatine in urine shortly after anti-thyroid therapy were observed.

Electromyographic abnormalities were found in 75.5% and histological changes in 60%.

There was clinical, histological and electromyographic evidence of true myopathy in hyperthyroidism.

R E C O N O C I M I E N T O

Los autores expresan su agradecimiento al Dr. Hernán Vélez y personal técnico de la Sección de Nutrición, por su invaluable colaboración en el presente estudio.

C U A D R O N° 1

CLASIFICACION DE MIOPATIAS TIROTOXICOSICAS

(BAIN Y TURNBULL, 1938)

- 1) *Oftalmoplejía Exoftálmica*
- 2) *Miopatía Tirotoxicosica*
 - a. *Miopatía Tirotoxicosica Aguda*
 - b. *Miopatía Tirotoxicosica Crónica*
 - c. *Parálisis Periódica Tirotoxicosica*
- 3) *Mistenia Gravis y Tirotoxicosis*

CUADRO Nº 2

No. Caso	Sexo	Edad	Iodopro- teinemia	Creatina en Orina de 24 horas		Duración síntomas	Debilidad muscular		Atrofia muscular		Electro- miogra- ma	Anor- malida- des mus- culares a la biopsia
				Metabo- lismo basal	Inicial		Control	E. Sup.	E. Inf.	E. Sup.		
1	F-35	—	+ 75	98	0	8 meses	XX	XX	XX	XX	anormal	XX
2	M-23	—	+ 100	359	0	2 años	XXX	XXX	XXX	XXX	anormal	XXX
3	F-45	14.4 y	+ 36	20.8	0	1.5 años	XX	X	XX	X	anormal	0
4	F-27	—	+ 43	21	0	1 año	X	X	X	X	—	0
5	F-45	12.3 y	+ 49	173	0	1 año	XX	XX	XX	XX	anormal	X
6	F-24	11.5 y	+ 58	620	0	2 años	X	XX	X	XX	anormal	0
7	F-38	13.2 y	+ 71	98	0	8 meses	X	XXX	X	XXX	normal	—
8	F-53	13.1 y	+ 97	374	78	4 meses	XX	XX	XX	XX	anormal	X
9	F-50	21.2 y	—	104	0	6 meses	XX	X	XX	X	anormal	XXX
10	F-29	10.5 y	+ 47	389	0	4 meses	XX	X	XX	X	anormal	XX
11	M-52	—	+ 44	245	0	4 años?	—	—	—	—	anormal	0
12	F-48	11.2 y	+ 28.5	258	0	1.5 años	X	X	X	X	anormal	X
13	M-53	10.6 y	—	127	0	6 meses	XXX	XXX	XXX	XXX	anormal	X
14	M-44	21.2 y	—	120	0	2 años	XXX	X	XXX	X	anormal	0
15	F-59	—	+ 71	104	62	4 meses	XX	XX	XX	XX	normal	XXX
16	F-63	14 y	—	425	0	3 meses	—	—	—	—	anormal	XX
17	F-38	13.2 y	—	106	52	6 meses	—	—	—	—	normal	XXX
18	F-43	14 y	+ 37	139	48	6 meses	—	—	—	—	normal	X
19	F-40	—	+ 19.5	21	0	10 meses	X	X	X	X	—	XX
20	F-52	—	+ 40	70	112	1 año	X	X	X	X	—	XX
21	M-46	—	+ 35.5	122	17	5 meses	—	—	—	—	normal	0
22	M-55	7.5 y	+ 98	87.5	0	2 meses	XX	XX	XX	XX	anormal	—
23	F-51	11.4 y	+ 100	276	—	4 meses	—	—	—	—	—	0

CUADRO N° 3

HALLAZGOS ELECTROMIOGRAFICOS

Casos	Potenciales Normales	Potenciales de corta duración	Potenciales de los polifásicos o con muescas	Amplitud de los potenciales	Clasificación	
					Normales	Anormales
1	X	XX	XXX	XX		X
2		XX		X		X
3	X	XXX	X	XX		X
4	XXX	X	XXX	XXX		X
5		XXXX	XX	XX		X
6	XXX	X	X	XXX	X	
7	X	X	XXXX	XXXX		X
8		XXXX	X	XX		X
9	XX	XXX	X	XXXX		X
10		XXXX	XXX	XXX		X
11		X		X		X
12		X		X		X
13		XXX	XXX	XXX		X
14	XXX	X	X	XXX	X	
15	XX	X	XX	XXXX		X
16	XX		X	XXXX	X	
17	XXX			XXX	X	
18	XX	X	X	XXX	X	X
19	X	XXX	XXX	X		

5 (24.4%) 14 (75.6%)

CUADRO N° 4

HALLAZGOS ANATOMO-PATOLOGICOS.

No.	Celularidad	FORMA		NUCLEOS		CAMBIOS ESTRUCTURALES				Infiltración grasa	Fibrosis	
		◻	○	△ 3% Central	Cadenas	Diámetro μ	Estriación	Degeneración	Vacuolización			Fragmentación
1	XX	100%		X	XXX	58.4	N	—	—	—	—	—
2	X	80%	20%	X	—	47.1	N	—	—	—	XX	X
3	X	100%		X	—	44.6	N	—	—	X	—	X
4	X	100%		X	—	47.9	N	—	—	—	—	X
5	X	80%	20%	X	XX	40.1	N	—	—	—	XX	X
6	XX	80%	20%	X	XX	61.4	N	—	—	—	XX	X
7	X	80%	20%	X	—	51.4	N	—	—	—	XX	X
8	XX	80%	20%	X	X	52.6	N	—	—	—	X	X
9	XX	70%	30%	X	XX	40.5	N	—	—	X	XX	X
10	X	80%	20%	X	—	55.3	N	granular	—	X	XX	X
11	XX	80%	20%	X	X	52.0	N	—	—	—	XX	X
12	X	100%		X	—	—	N	—	—	—	X	X
13	X	100%		X	—	53.0	N	—	—	—	X	X
14	X	100%		X	X	—	N	—	—	—	X	X
15	X	100%		X	—	—	N	—	—	—	X	X
16	X	100%		X	—	61.4	N	—	—	—	—	—
17	X	100%		X	X	49.9	N	—	—	—	XX	X
18	X	100%		X	—	52.6	N	—	—	—	—	X
19	X	100%		X	—	49.9	N	—	—	—	—	—
20	X	100%		X	—	—	N	—	—	—	—	X

REFERENCIAS

1. Hed, R., Kirstein, L., Ludmark, C.: Thyrotoxic miopathy. *J. Neurol. Neurosurg. and Psychiat.* 21:270, 1958.
2. Brain, W. R., Turnbull, H. M.: Exophthalmic opthalmoplegia with Pathological report on ocular muscles and thyroid glands, *Quart. J. Med.* 7:293, 1.938.
3. Waldestrom, J., *Acta Med. Scandinav.* 121:251, 1.945, (citado por Harvard, C. W. H.) (Nº 6).
4. Quinn, E. L., Worcester, R. L.: Chronic thyrotoxic miopathy: report of a case, *J. Clin. Endocrinol.*, 11:1564, 1951.
5. Millikan, C. H., Haines, S. F.: The thyroid gland in relation to neuromuscular disease, *Arh. Int. Med.* 92:5, 1953.
6. Havard, C. W. H.: Thyrotoxic Miopathy. *Brit. M. Journ.*, 1:440, 1962.
7. Bostrom, H., Hed, R.: Thyrotoxic Miopathy and Poliomyositis in elderley patients, Differential-Diagnostic view points. *Acta Med. Scandinav.* 162:226, 1958.
8. Barker, S. B., Humphrey, M. J., Soley, M. H.: The clinical determination of protein-Bound Iodine. *J. Clin. Invest.* 30:55, 1951.
9. Kolmer, J. A., Spaulding, E. H., Robinson, H. W.: Métodos de Laboratorio. Determinación de glicemia. Traducción de la 5ª ed. inglesa. Editorial Intera-mericana, S. A., 1955, p.p. 957.
10. Levinson, S. A., MacFate, R. P.: Prueba de tolerancia a la glucosa. Diagnós-tico Clínico de Laboratorio., 2ª ed. en castellano, Librería "El Ateneo", Edi-torial, 1962, p.p. 166.
11. Gradwohl, R. B. H.: Free and total cholesterol. Method of Zack, Dickenman, White, Burnett, Cherney. *Clinical Laboratory Methods and Diagnosis.* 5ª ed. The C. V. Mosby Company St. Louis, 1956, p.p. 363.
12. Gradwold, I. E.: Uric Acid, Benedict, Using folin Filtrate, *Clinical Labora-tory Methods and Diagnosis.* The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1956, p.p. 266.
13. Adams, R. D., Denny-Brown, D., Pearson, C.: *Diseases of Muscle*, 2ª ed., Harper Brothers, New York, 1962, p.p., 594.
14. Folin, O., Wu, H.: A System of Blood Analysis, *J. Biol. Chem.*, 32:81, 1919.
15. Greenfield, J. G., Shy, G. M.: *An Atlas of Muscle Pathology in Neuromus-cular. disease.* E. & S. Livingstone Ltd. Edinburg and London, 1957, p.p. 97.
16. Hoch, F. L.: Thyrotoxicosis as a Disease of Mitochondria. *New England J. Med.* 226:446 y 498, 1962.
17. Wayne, E. J.: Clinical and Metabolic Studies in Thyroid Disease, *Brit. M. J.* 1:1, 1960.
18. Shorr, E., Richardson, H. B., Wolff, H. G.: Nature of Muscular Weakness in Graves Disease, *J. Clin. Investigation.* 12:966, 1933.
19. Richardson, H. B., Shorr, E.: Relation of Thyroid Gland to Graves Disease, *M. Clin. North. America*, 18:791, 1934.
20. Holland W. C., Klein, R. L.: *Chemistry of Heart Failure*, Charles C. Thomas Publishers, 116 pp. Springfield, 1960, p. 77.
21. Needham, D. M.: Energy Production in Muscle, *Brit. M. Bull.* 12: 196, 1956.
22. White A., Handler, P., Smith, E., Stetten, D.: *Principles of Biochemistry*, Second Edition, 1048 p.p. New York, Mac Graw-Hill 1959, pág. 783.
23. Plummer, H. S., Boothby, W. M.: Cost of work in Exophthalmic Goiter., *Am. J. Physiol.*, 63:406, 1923.
24. Smith, R. F., Whalen, W. J.: Effects of Thyroxine on Contractile Efficiency of rat diaphragm. *Federation Proc.*, 19:175, 1960.
25. Briard, S. P., MacClintock, T. H., Baldrige, C. W.: Cost of work in patients with hypermetabolism due to leukemia and to exophthalmic Goiter. *Am. J. Physiol.* 53:406, 1923.
26. Askonas, B. A.: Effects of Thyroxine on Creatine Phosphokinase Activity. *Nature (London).* 167:933, 1951.
27. Thorn, G. W.: Creatine Studies in Thyroid Disorders, *Endocrinology*, 20:628, 1936.
28. Harper, H. A.: *Review of Physiological Chemistry*, 7ª ed. Lange Medical Pu-blications, Los Altos, California, 1959, pp. 269:301.

SINDROME DE TURNER ASOCIADO A ARTRITIS REUMATOIDEA

ESTUDIO CITOGENETICO

* *Rafael Elejalde*
** *Grete Schwarz*
*** *Dr. Alberto Restrepo*

INTRODUCCION

En 1939 Turner (1) describió en 7 niños el síndrome de Infantilismo, cuello palmeado congénito y cubitus valgus. Posteriormente se han descrito otras variaciones de este síndrome (2, 3).

Ford en 1959, (4) hizo los primeros estudios citogenéticos y halló la pérdida de un cromosoma X. En lugar de la fórmula cromosómica XX ó XY observó la fórmula XO, lo cual se denomina monosomía XO. Otras variaciones citogenéticas descritas son: 1) Mosáicos: XO-XX De Grouchy (5), XO-XX-Xx por Blank y ass. (6), XO-XXX por Ford y Jacobs (7), XO-XX-X por Bonpiani (8). 2) Delección de partes de cromosoma: xX por Jacobs (7), 3) Mosaicos de las delecciones: Xx-XX por De la Chapelle (9), Xx-XX-XO por Blanck y ass. (6). 4) Delección del cromosoma Y: XO-Xy por Ferrier (10), XO-Xy por Blanck (11).

*,** Estudiantes de 5º año de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

*** Jefe de la Sección de Hematología, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.



Las variaciones citogenéticas anotadas se acompañan de un cuadro clínico diferente en mayor o menor grado.

Un nombre apropiado para este síndrome es el de Disgenesia gonadal asociada a la monosomía XO.

El objeto de esta nota es la presentación de una paciente colombiana con este síndrome y la asociación de artritis reumatoidea. En el estudio citogenético se encontró cromatina sexual negativa y un genotipo de 44 XO.

T. M., Historia H. U. S. V. P. N° 326.895, mujer mestiza, soltera de 20 años de edad, natural de Bogotá y residente en Medellín. Ingresó en Abril de 1964. Consultó por dolores articulares generalizados.

Su enfermedad se inició hace 2 años con dolores articulares en las muñecas luego en metacarpianos con signos de inflamación y fiebre. Progresivamente ha presentado dificultad para coger los objetos.

Al examen físico: paciente de 1.47 cms. de estatura, de aspecto oligofrénico, protrusión del labio inferior. Anodoncia total, enoftalmus. Cráneo: diámetro anteroposterior 17.5 cms., transversal 13 cms. Tórax: hipoplasia mamaria, no se palpa tejido glandular. Abdomen: blando, no hay vello pubiano. Extremidades superiores: hay cubitus valgus. Pérdida de fuerza y limitación de los movimientos de las muñecas. Atrofia de los hipotensores. Ginecología: grandes labios hipoplásicos, labios menores muy pequeños, vagina pequeña y corta. Al tacto rectal no se palpa útero ni anexos.

Exámenes de laboratorio: Hemoglobina 12 mgs.%, hematocrito 40%, leucocitos 7.800 mm^3 , diferencial: neutrófilos 56%, eosinófilos 4%, linfocitos 39%, monocitos 1%, células L. E.: negativas. Prueba del latex: Positiva, eritrosedimentación Westergren 1 hora: 110 mm., título antiestreptolisinas O: 166 u. T. Examen de orina: Normal. Coprológico: sin parásitos. La radiografía de manos y muñecas mostraron cambios articulares en el puño y erosión en el contorno de los huesos.

Estudios citogenéticos:

A) Cromatina sexual: En mucosa bucal se estudiaron 283 células de las cuales 25 tenían la cromatina sexual positiva, o sea el 5.3%. En sangre se estudiaron 100 granulocitos y 4 de ellos tenían cromatina sexual, el 4%. Se concluyó con estos resultados que la cromatina sexual era negativa.

B) En el cultivo de células de sangre periférica y médula ósea se empleó el método rápido para la médula ósea (12) y en sangre perifé-

TABLA N° 1

	N° de células en mitosis donde se contaron cromosomas.	N° de cromosomas	%
Sangre	35	45	70
	10	45	20
	5	45	10
	—	—	—
Total:	50		
Medula ósea	50	45	78
	10	45	14
	5	45	8
	—	—	—
Total:	70		

rica usamos el cultivo de 72 horas con estimulación con fitohemaglutinina (PHA) (13).

Los resultados obtenidos en el estudio de los cultivos de células de sangre periférica y de medula ósea se observan en la Tabla N° 1.

Es poco probable que esta paciente tenga un mosaico por tener cromatina sexual negativa tanto en las células de la mucosa oral como en las células de la sangre. No obstante el estudio de cromosomas de las células de la piel, fue omitido.

En las preparaciones de medula ósea se observaron cerca de 200 mitosis, de las cuales se seleccionaron para el conteo de cromosomas 70 células.

El cariotipo de esta paciente, tanto en sangre periférica como en medula ósea, mostró una constitución monosómica XO, figura N° 1.

Del estudio clínico y citogenético concluimos que la paciente tiene artritis reumatoidea y el síndrome de disgenesia gonadal con monosomía XO.

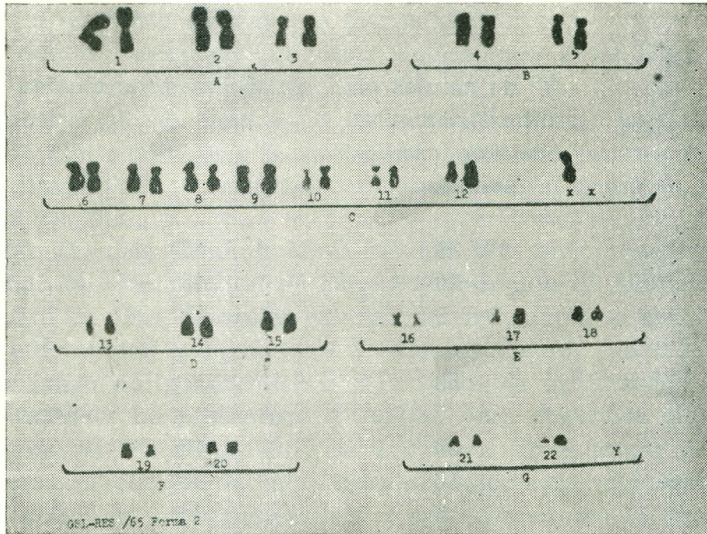


Figura N^o Cariotipo que presenta una constitución monosómica XO.

COMENTARIO

Parece que la monosomía total XO es la única viable en el hombre, puesto que no ha sido descrita otra (11). En el síndrome de "Cri-du-chat" se ha encontrado la delección parcial del cromosoma 5. En esta entidad existe una monosomía parcial del cromosoma X (12, 13). Al existir una monosomía total o parcial, que debió originarse en la mitosis, habrá ausencia de un grupo grande de genes correspondientes a dicho cromosoma o proporcional al fragmento de cromosoma ausente. Al falta este material genético habrá alteraciones químicas correspondientes a los genes perdidos y se manifestarán en el fenotipo por alteraciones somáticas demostrables al examen físico o por análisis de patología clínica.

RESUMEN

Se presenta una paciente con síndrome de purner y artritis reumatóidea. Los estudios citogenéticos mostraron una cromatina sexual negativa en mucosa oral y en sangre; en el cariotipo se encontró una constitución monosómica XO.

SYNOPSIS

A 20 years old colombian woman with Turner's Syndrome and Rheumatoid arthritis, is presented. The cytogenetic studies showed negative sexual chromatine in oral mucosa cells and in blood; the karyotype revealed a monosomic constitution, XO.

REFERENCIAS

1. Turner, H. H.: Syndrome of infantilism, congenital webbed neck and cubitus valgus. *Endocrinology* 23, pp. 566, 1938.
2. Oberman, J. W.: Prepuberal diagnosis of ovarium agenesis and its relationship to state bonnevie Ullrich. *J. Pediat.* 47, 48, 59. 1955.
3. Silver, H.: Symmetric form of webbing of week, lynphan-giectasia, edema, shortness of stature, cubitus valgus and deformities of the toes. *Pediat.* 17, 725-31, 1957.
4. Ford, G. E., Jones, K. W., Polani, P. E., De Almeida, J. C., Broggs, J. H.: Sex chromosome anomaly in a case of gonadal dysgenesis (Turner's Syndrome). *Lancet* 1959 I. 71, 13.
5. De Grouchy, J.: Mosaics in Turner's syndrome. *Lancet*, I: 1369, 1961.
6. Backer, K. L., Sprague, R. G., Alexander, A.: The chromosome expectrum of gonadal dysgenesis. *Proc. Mayo Clinic* 38: 22, 490. Oct. 23, 1963.
7. Jacobs, P. A., Harnden, D. G., Bucton, K. E., Court Brown, W. M., King, W. M., McBride, J. M., McGregor. T. N., McLean, N.: The cytogenetic studies in primary amenorrhea. *Lancet*, 1: 1183-1188, Jun. 3, 1961.
8. Bonpiani, A., Mometa, E.: Un caso de presunto mosaicismo XO-XX. *Annali di Obstetricia e ginecologia* anno LXXXV. Giugno XI, 1963. Fasc. 6.
9. De la Chapelle, Albert: Chromosomal masaicism, X Chromosome anomaly and sex chromatin discrepancy in a case of gonadal dysgenesis. *Acta Endoc.* 39: 175-182, Feb. 1962.
10. Pierre Ferrier, Gardner S. M., Baxman, H. S., Shepard, T. H.: Abnormal sexual development associated with sex chromosome mosaicism. *Pediat.* May. 1962, pp. 703.
11. Blanck, C. E., Bishop, A., Caley, J. P.: Example of XY-XO mosaicism. *Lancet* I: 1450, 1960.
12. Kiosoglou, K. A., Mitus, W. J., Dameshedk, W.: A direct method for chromosome studies of human bone marrow. *Am. J. Clin. Path.* 41: 182-187, 1964.
13. Frysland, A.: A micromethod for chromosome analysis on periferal blood Cultures. *Lancet* 7268, Dec. 15., 1281, 1963.

GANGRENA DE EXTREMIDADES EN NIÑOS

Estudio Anatomoclínico de 8 casos.

* *Daniel Ramelli*

A diferencia de la gangrena de las extremidades que ocurre tan frecuentemente en los adultos como consecuencia de lesiones vasculares, la gangrena de extremidades en niños es relativamente rara, y cuando ocurre no es siempre debida a lesiones vasculares demostrables.

Durante los últimos cuatro años tuvimos la oportunidad de practicar autopsias a 8 niños que habían sido tratados para gangrena de extremidades en el Hospital Infantil de Medellín. Como el tema ha recibido comparativamente poca atención a juzgar por el limitado número de publicaciones indizadas, creimos conveniente dar a conocer en el presente artículo las modalidades clínicas y los hallazgos anatomopatológicos de estos casos.

En todas las autopsias se practicó un examen completo del cadáver y una disección cuidadosa del sistema vascular de las regiones afectadas. Los tejidos, fijados en formol, se incluyeron en parafina y se colorearon con Hemateina-eosina, de la manera usual.

* Departamento de Anatomía Patológica - Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. - Medellín, Colombia.
Dirección actual: Departamento de Patología. Facultad de Medicina, Universidad del Valle. - Cali, Colombia.

PRESENTACION DE LOS CASOS.

Caso N° 1 (hist. N° 193224). R. A. niño de 15 días de edad. Parto normal, sin atención médica. Durante la primera semana su desarrollo fue normal.

Seis días antes de su muerte presentó fiebre, vómito, diarrea, y le empezó una cianosis intensa de ambas extremidades. Traído al hospital, se encontró un niño de 3.000 grs. de peso; temperatura de 36° C. Presentaba disnea, estertores húmedos bilaterales, bradicardia y desconexión del medio exterior; las extremidades inferiores aparecían intensamente cianóticas. Rápidamente se instaló gangrena de ambas extremidades inferiores y el niño murió a los dos días de iniciada la gangrena.

Autopsia N° 2668. Bronconeumonía por aspiración. Necrosis cortical bilateral de los riñones. Intensa dilatación de capilares y vénulas en el corión de la piel de las extremidades, sin que se observe lesión oclusiva arterial o venosa que explique la gangrena.

Caso N° 2. (Historia N° 149814): A. G. de sexo masculino, seis años de edad. Dos meses antes de su muerte presentó parestesias, cianosis y dolor en pie izquierdo, con ausencia de pulso femoral bilateral y frialdad de las extremidades inferiores. La exploración quirúrgica reveló una trombosis femoral y aórtica que ascendía hasta el diafragma. Se hizo trombectomía. Seis días más tarde gangrena y amputación de miembro inferior izquierdo; fiebre y diarrea intensa. Malas condiciones, desnutrición; gangrena seca y amputación de la otra extremidad inferior. Infección de los muñones de amputación; signos de insuficiencia cardíaca y muerte.

Autopsia N° 2371: Trombosis de la aorta abdominal y de las ilíacas. Endomiocarditis inespecífica. Insuficiencia cardíaca. Infarto suprarrenal. Desnutrición. Tricocefalosis intensa. Anquilostomiasis.

Caso N° 3: (Historia N° 190234): H. A. de 43 días. Sexo masculino. Parto normal. Once días antes de su muerte presentó fiebre, diarrea y vómito. A los cinco días, apareció cianosis y frialdad de ambas extremidades inferiores. Pesó 3.200 grs. aparece deshidratado. Pulsos femorales presentes. Un día antes de la muerte, presentó bronconeumonía y murió cuando la gangrena se estableció definitivamente en ambas extremidades (Figs. 1-3).

Autopsia N° 2670: Bronconeumonía aguda purulenta. Trombosis venosa meníngea y renal con producción de infarto renal. Trombosis ar-

PRESENTACION DE LOS CASOS.

Caso N° 1 (hist. N° 193224). R. A. niño de 15 días de edad. Parto normal, sin atención médica. Durante la primera semana su desarrollo fue normal.

Seis días antes de su muerte presentó fiebre, vómito, diarrea, y le empezó una cianosis intensa de ambas extremidades. Traído al hospital, se encontró un niño de 3.000 grs. de peso; temperatura de 36° C. Presentaba disnea, estertores húmedos bilaterales, bradicardia y desconexión del medio exterior; las extremidades inferiores aparecían intensamente cianóticas. Rápidamente se instaló gangrena de ambas extremidades inferiores y el niño murió a los dos días de iniciada la gangrena.

Autopsia N° 2668. Bronconeumonía por aspiración. Necrosis cortical bilateral de los riñones. Intensa dilatación de capilares y vénulas en el corión de la piel de las extremidades, sin que se observe lesión oclusiva arterial o venosa que explique la gangrena.

Caso N° 2. (Historia N° 149814): A. G. de sexo masculino, seis años de edad. Dos meses antes de su muerte presentó parestesias, cianosis y dolor en pie izquierdo, con ausencia de pulso femoral bilateral y frialdad de las extremidades inferiores. La exploración quirúrgica reveló una trombosis femoral y aórtica que ascendía hasta el diafragma. Se hizo trombectomía. Seis días más tarde gangrena y amputación de miembro inferior izquierdo; fiebre y diarrea intensa. Malas condiciones, desnutrición; gangrena seca y amputación de la otra extremidad inferior. Infección de los muñones de amputación; signos de insuficiencia cardíaca y muerte.

Autopsia N° 2371: Trombosis de la aorta abdominal y de las ilíacas. Endomiocarditis inespecífica. Insuficiencia cardíaca. Infarto suprarrenal. Desnutrición. Tricocefalosis intensa. Anquilostomiasis.

Caso N° 3: (Historia N° 190234): H. A. de 43 días. Sexo masculino. Parto normal. Once días antes de su muerte presentó fiebre, diarrea y vómito. A los cinco días, apareció cianosis y frialdad de ambas extremidades inferiores. Pesó 3.200 grs. aparece deshidratado. Pulsos femorales presentes. Un día antes de la muerte, presentó bronconeumonía y murió cuando la gangrena se estableció definitivamente en ambas extremidades (Figs. 1-3).

Autopsia N° 2670: Bronconeumonía aguda purulenta. Trombosis venosa meníngea y renal con producción de infarto renal. Trombosis ar-



Figura 1. (Caso 3). Gangrena bilateral de extremidades inferiores. Obsérvese la coloración negra intensa y el límite neto del área lesionada.
Fig. 2. (Caso 3). Corte transversal de la extremidad gangrenada por encima de la articulación tibio tarsiana. Obsérvese la oclusión vascular trombótica.
Figura 3. (Caso 3). Corte microscópico que muestra la trombotosis arterial y venosa. H. E. X 100.

terial y venosa de extremidades (Figs. 4 y 5) con signos de arteritis y blebitis.

Caso N° 4: (Historia N° 197678) A. Z. de 28 días, desnutrido, de sexo masculino. Datos del parto desconocidos. Es traído a la policlínica por insuficiencia respiratoria. Doce horas antes de la muerte presentó una intensa cianosis de las cuatro extremidades (Figs. 4, 5 y 6) y del pabellón auricular.

Autopsia N° 2721: Trombosis venosas distales (Figs. 7 y 8). Vasodilatación capilar y gangrena de extremidades. Bronconeumonía y atelectasia pulmonar con taponamiento mucoso bronquial. Trombosis del seno longitudinal superior. Infarto hemorrágico de los plejos coroides.

Caso N° 5: (Historia N° 20277): O. P. 18 meses. Sexo femenino, antecedentes del parto desconocidos. Evolución total de la enfermedad de 12 días, caracterizada por diarrea, vómito y cuadro bronconeumónico acompañado de colapso vascular, gran deshidratación y edema. Presentó cianosis en parches en miembro inferior izquierdo y al examen se notó el comienzo de la gangrena en el borde externo del pie.

Autopsia N° 2745: Bronconeumonía. No hay lesiones oclusivas vasculares pero las alteraciones de la piel son semejantes a las de los casos anteriores.

Caso N° 6: (Historia N° 211449): B. R. de 2 años. Sexo femenino. Parto normal. Durante dos meses presentó diarrea y más tarde, distensión abdominal y vómito con signos de deshidratación y desnutrición que lo llevaron a un estado de colapso vascular con manifestaciones de insuficiencia circulatoria periférica. Mejoró transitoriamente con el tratamiento para luego establecerse de nuevo la cianosis que evolucionó hacia la gangrena seca (Fig. 9) sin obtenerse ninguna mejoría con las infiltraciones del simpático lumbar con procaina. Estuvo afebril hasta el último día en el cual la temperatura se elevó a 41°C. debido a una bronconeumonía severa acompañada de hemoptisis.

Autopsia N° 2803: Embolia pulmonar extensa con amplias áreas de infarto reciente. En la extremidad afectada se comprobó trombosis arteriovenosa tibial posterior con signos de flebitis y la gangrena de artejos (Figura 10).

Caso N° 7: (Historia 232587) 36 días de edad. Sexo masculino. Parto normal con peso al nacer de 2.700 grs. Ingresó al hospital con 3.000 grs. Durante la primera semana estuvo bien. Seis días antes de la muerte, empezó a presentar diarreas, vómito y fiebre. Al

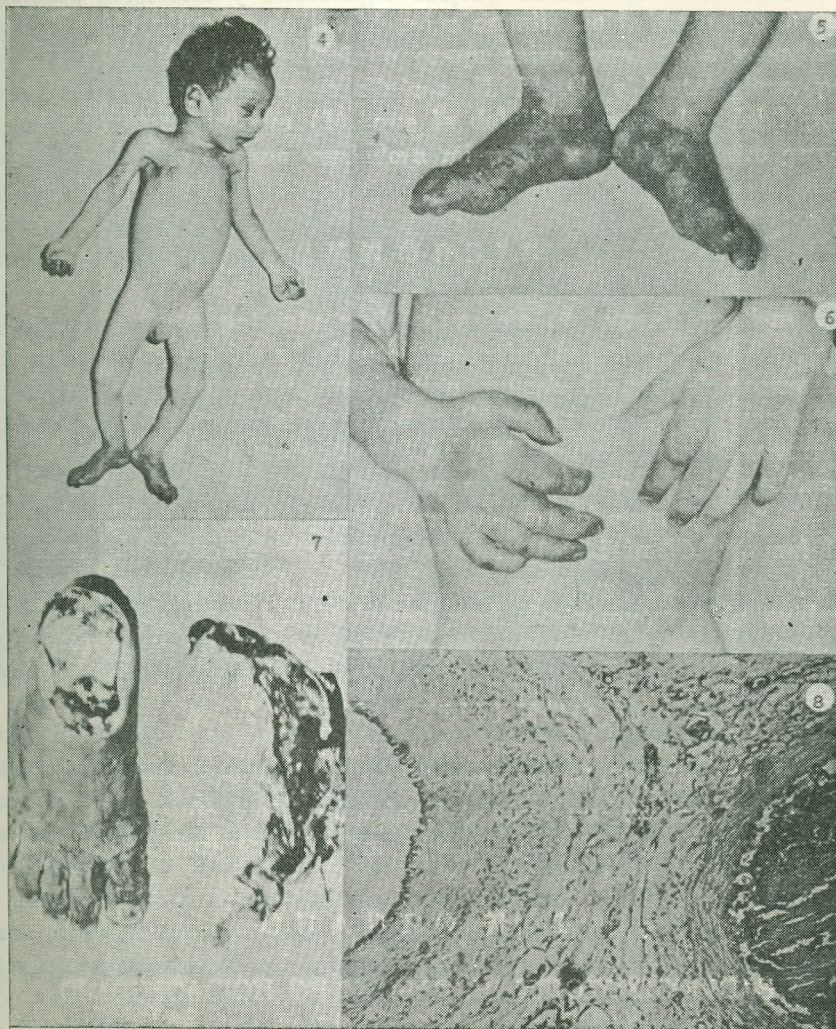


Figura 4. (Caso 4). Niño de 28 días, desnutrido, con gangrena simétrica de las cuatro extremidades.

Figura 5. (Caso 4). Detalle de la gangrena bilateral simétrica distal de extremidades inferiores.

Figura 6. (Caso 4). La fotografía muestra la gangrena instalada en la mano derecha, en sus comienzos (de tipo "inicial") en la izquierda.

Figura 7. (Caso 4). Trombosis venosa en la extremidad inferior (con arrugamiento de la piel provocado por la fijación) y del seno venoso meníngeo.

Figura 8. (Caso 4). Vena ocluida por trombosis. Obsérvese que la arteria no se halla comprometida. H. E. X 100.

examen físico se apreciaron quejido expiratorio y estertores pulmonares; presentaba además signos de deshidratación y acrocianosis persistente, en extremidades inferiores la piel era fría y lívida. Hubo progreso manifiesto de la cianosis hasta producir gangrena de varios artejos. (Figs. 11 y 12) Apareció luego cianosis intensa de miembro superior izquierdo sobre todo en el dedo anular. El niño aparecía inactivo, sin llanto. Murió a los dos días de iniciada la gangrena. De un hemocultivo se aisló colibacilo. Tiempo de protrombina de 14 segundos (81%). Sedimento de orina con cilindros granulosos, leucocitos y albúmina. Tratamiento: Hidratación y antibióticos.

Autopsia N° 2890: Gangrena seca por extensa trombosis venosa en ambas extremidades inferiores con trombosis arterial asociada. (Figuras 13, 14 y 15). Trombosis de senos venosos, de venas meníngeas y de plejos coroides. Bronconeumonía aguda purulenta. Moniliasis lingual y esofágica.

Caso N° 8: (Historia N° 232336) Niño de 19 meses de edad. Sin antecedentes de importancia. La enfermedad se inició con frialdad, cianosis y dolor en las extremidades inferiores. Aparecieron manchas de la piel que evolucionaron rápidamente hacia la gangrena seca de los artejos con extensión de la coloración violácea hasta los muslos. Al examen físico había ausencia bilateral de pulso pedio, poplíteo y femoral. Se intervino para hacer una trombectomía y se encontró que la trombosis se extendía hasta la aorta. Se practicó simpaticectomía lumbar y en el post-operatorio apareció disnea, polipnea, fiebre, retracción costal, taquicardia y se agravaron las manifestaciones de gangrena. Murió al finalizar los ocho días de su enfermedad. El tratamiento médico consistió, como en el caso anterior, de antibióticos e hidratación.

Autopsia N° 2891: Extensa trombosis de todo el sistema arterial de ambos miembros inferiores que asciende hasta la porción de la aorta vecina a la salida de las renales, comprometiendo parcialmente estas arterias y provocando numerosos infartos en ambos riñones. Hay además intususcepción reciente de intestino delgado, infarto pulmonar, escara sacra, esteatosis hepática y congestión pasiva. En la piel y tejidos blandos de las extremidades, se ven las típicas lesiones de gangrena seca.

ANALISIS GENERAL DE LOS CASOS

Serán considerados en conjunto y los datos más importantes se resumen a los cuadros 1 y 2.

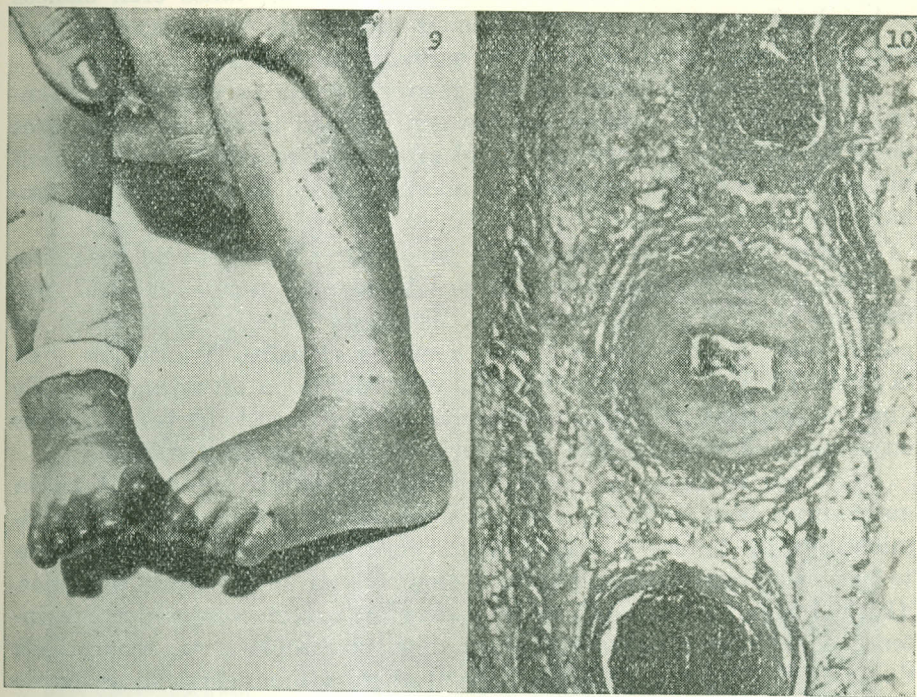


Figura 9. (Caso 6). Gangrena de extremidad inferior derecha. El compromiso de la piel es más acentuado en los primeros artejos. Hay signos de acrocianosis en el pie izquierdo.

Figura 10 (Caso 6). Vasos tibiales posteriores; trombosis arterial y venosa responsable de la gangrena de la extremidad. H. E. X 100.

Sexo: Hay un predominio para el sexo masculino: 6 del total de los casos (75%), ocurrieron en niños.

Edad: Los casos de edad más avanzada en esta serie, fueron aquellos que presentaron la oclusión vascular aórtica en la bifurcación y en sus ramas terminales: uno de 19 meses y el otro de seis años, siendo más corta la evolución del primero. En los otros seis, la enfermedad se presentó en edades inferiores a los 18 meses. En dos, ocurrió durante el primer mes de la vida (a los 15y a los 28 días) y en dos, durante el segundo mes (a los 43 y a los 36 días). Se observa que en esta distribución de grupos de edades, un 50% de los casos correspondió a lactantes.

Raza y condición socio-económica: Dos de los niños eran blancos y los demás mestizos. Las condiciones sociales de todos eran bajas y fueron recibidos y tratados en los servicios de caridad.

Relación con el parto: A este respecto, como se verá más adelante, se han referido algunos autores con especial interés para los casos de recién nacidos o lactantes. En el grupo que se estudió no fue posible encontrar ningún antecedente anormal ni en la evolución del embarazo ni en la del parto.

Localización y extensión de la gangrena: Cualquiera de las extremidades puede ser comprometida por la gangrena pero existe una preferencia especial por las inferiores. Se puede también observar en las partes más prominentes de la piel como en el pabellón auricular y en la nariz. Pueden ocurrir múltiples localizaciones en un mismo caso. En nuestra serie, se encontró compromiso de las extremidades inferiores en todos, unilateral en uno de ellos y bilateral en los demás.

Cuando se habla de lesión bilateral, se refiere tanto a la lesión gangrenosa bien definida, con isquemia total irreversible, endurecimiento de los tejidos y coloración púrpura que cambia progresivamente hacia el negro intenso por lo menos en uno de los dedos o artejos. (Fig. 1) como a lesiones menos avanzadas, caracterizadas por una intensa coloración violácea con línea de demarcación neta, acompañada de frialdad y edema (Figs. 4, 5, y 6). Esta última variedad se puede llamar "inicial" o gangrena amenazante, y representa una circulación notablemente deficiente.

En las extremidades superiores se encontró compromiso en dos casos únicamente, pero las lesiones fueron menos intensas del tipo inicial. Hubo lesión del pabellón auricular en un caso. No hubo ninguna otra manifestación isquémica en regiones anatómicas diferentes a las ya estudiadas.

Tipo de Gangrena: Siete casos presentaron una gangrena bien establecida de tipo seco. Solamente en uno (Nº 5) había gangrena incompleta, en evolución, de tipo "inicial".

Infección: La enteritis fue la infección más notable como manifestación previa a la aparición de la gangrena e inició la enfermedad que más adelante tuvo la isquemia. Se observó en cinco casos (62.5%) y se acompañó de alteraciones bronconeumónicas en uno de ellos y en otro de otitis media supurada. Se encontró bronconeumonía en uno de los casos, sin más focos infecciosos demostrables. En los dos casos restantes, con trombosis aórtica no se encontró ninguna infección que pudiera ser considerada como desencadenante, o influyente en la producción de las gangrenas.



Figura 11. (Caso 7). Fotografía clínica que muestra la extremidad inferior izquierda con gangrena seca. Nótese el comienzo de cianosis en la cara inferior de los artejos del pie derecho.

Figura 12. (Caso 7). Cara anterior del pie izquierdo.

Figura 13. (Caso 7). Fotografía post-mortem del mismo caso. Nótese la oclusión trombótica vascular.

Figura 14. (Caso 7). Aspecto microscópico que muestra la oclusión venosa. H. E. X 100.

Figura 15. (Caso 7). Detalle del campo microscópico anterior. Obsérvese la endoflebitis. H. E. X 400.

Cuando se diagnosticaron las enteritis, estaban acompañadas de estados toxicósicos de gravedad variable, tanto más intensos cuanto menor era la edad de los niños enfermos. Solamente en uno se practicó un hemocultivo, para tratar de demostrar la influencia de los factores sépticos y se pudo aislar colibacilo; no existió comprobación por coprocultivo, de que este gérmen fuera el productor de la enteritis.

Desnutrición: En el estudio clínico de estos casos, se consideró de gran importancia el factor desnutrición y frecuentemente se utilizó la denominación de trombosis "marasmática" o "marásmica" para referirse a las lesiones gangrenosas. Algunos de los lactantes, por ejemplo el correspondiente al caso 4 tenía 2.900 gramos para una edad de 28 días.

Deshidratación: Este elemento fue constante para todos los casos. También aquí se notó variabilidad en cuanto a la intensidad entre grados I a III. Es muy probable que este factor tenga una influencia directa en la producción de las trombosis. Alguna relación debe haber entre la alta frecuencia de la deshidratación y la infección. Parece que que la deshidratación febril, favoreciera la coagulación intravascular.

Pulso Pedio: Es importante establecer la presencia o ausencia de pulso pedio en estos niños para determinar si hay o no obstrucción vascular, y de que tipo. Se considera de gran interés en la evaluación de este tipo de pacientes, su palpación adecuada. No se exploró en dos casos de la serie y resultó ausente en cinco. En el caso 5 estuvo presente y en la autopsia no se demostró ningún indicio de lesión oclusiva. Con respecto a la evaluación del posible estado de shock, consideramos de importancia la toma sistemática de la presión arterial en estos niños, generalmente omitida en los exámenes físicos rutinarios de consulta pediátrica.

Evolución: El tiempo transcurrido entre la iniciación de la enfermedad y la aparición de los primeros signos de gangrena, es relativamente corto: menos de 12 días en 5 casos, desconocido en uno, y de dos meses en los otros dos. Fue más corto aún el tiempo transcurrido entre el comienzo de la gangrena y la muerte de los niños. Como puede observarse en el cuadro 2 la evolución fue menor de 8 días en 7 casos con lapsos tan cortos como de 12 horas en uno de ellos. Los casos 2 y 8 fueron los de más larga duración: 2 meses en el primero y 8 días en el segundo.

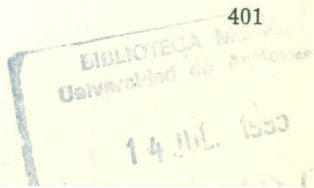
En ellos, los signos de insuficiencia vascular fueron las primeras manifestaciones; estos dos casos fueron los de la obstrucción aórtica. La aparición de gangrena de extremidades en niños debe ser conside-

rada como muy mal pronóstico; los niños de esta serie siguieron todos un curso inexorable hacia la muerte.

Exámenes de Laboratorio: Durante el período de hospitalización de los pacientes no se siguió un plan general para todos en cuanto se refiere a los exámenes complementarios. Se encontró leucocitosis en 3 casos con cifras entre 14.000 y 20.000 con neutrofilia en dos de ellos y linfocitosis en el tercero. La hemoglobina fluctuó alrededor de 10.5 gramos y el hematocrito alrededor de 41%. En el caso N° 5, uno de los que presentaron trombosis venosa, se encontró trombocitopenia de 48.000 por mm. cúbico, con tiempo de protrombina de 19 segundos y de sangría de 1 minuto. En el caso 8 había cifras un poco elevadas de urea (41mg%) y glucosa (146 fg%), posiblemente por hemoconcentración; en la orina se encontró cilindros y albuminuria. En este caso había infartos. Bacteriología: infortunadamente, sólo se hicieron exámenes bacteriológicos en dos casos, con los siguientes resultados: Caso 3: estafilococo albus y klebsiella, aislados de secreción bronquial obtenida durante la autopsia. En el caso 8 se había logrado aislar colibacilo en un hemocultivo practicado en vida. En la autopsia, se cultivaron las secreciones bronquiales, obteniéndose estafilococo albus, y bacilo piocianico. De la sangre de aurícula derecha se aisló el mismo estafilococo, colibacilo y proteus. Se nota, como dato coincidencial la presencia del estafilococo en ambos casos estudiados.

Tratamiento de los casos: En todos, las medidas fueron enfocadas hacia el dominio de la infección y de la deshidratación de acuerdo a los sistemas usuales. En dos casos (6 y 7), se hicieron infiltraciones del simpático lumbar, observándose mejoría transitoria en las áreas acrocianóticas pero ninguna en las gangrenosas. Se practicó tratamiento quirúrgico en todos los casos de trombosis aórtica, pero las trombecomías fueron infructuosas en ambos dada la extensión del proceso obstructivo. Más adelante se discutirá con mayor amplitud, el problema del tratamiento.

Mortalidad y Pronóstico: En esta serie la mortalidad fue del 100%. Stockes y Shumacker (1) en una revisión de 51 casos de la literatura mundial, encontraron 24 muertes o sea un 47%. Parece que hubiera una relación directa entre la mortalidad y la extensión e intensidad de la gangrena. El pronóstico dependerá de si la obstrucción vascular es completa o incompleta y de si es temporal con gran influencia del espasmo, o es permanente pero con buena circulación colateral. Si la isquemia es total y dura 48 a 72 horas o más, se debe considerar irreversible. Sin embargo, si se logra el restablecimiento de la circulación



CUADRO N° 1

GANGRENA DE EXTREMIDADES EN NIÑOS

ESTUDIO CLINICO DE LOS CASOS 1

CASO	Localización	Gangrena	Relación Parto	Pulso Pedio	EDAD
1.	M I I M I D	SECA	NINGUNA	?	15 d.
2.	M I I M I D	SECA	NINGUNA	Ausente	6 a.
3.	M I I M I D	SECA	NINGUNA	Ausente	43 d.
4.	M I I y D M S I y D Oreja I	SECA	NINGUNA	?	28 d.
5.	M I I	INICIAL	NINGUNA	Presente	18 m.
6.	M I D Inicial en I.	SECA	NINGUNA	Ausente	24 m.
7.	M I I y D M S I	SECA	NINGUNA	Ausente	36 d.
8.	M I I M I D	SECA	NINGUNA	?	19 m.

colateral y el mejoramiento de la coloración, la turgencia y la vitalidad de los tejidos (2), se puede esperar recuperación total.

ANATOMIA PATOLOGICA

Dividimos este capítulo en dos partes: una referente a las lesiones del sistema vascular periférico y la segunda, a otros hallazgos de importancia en los demás órganos. (Cudro 3). Con respecto a las lesiones vasculares es posible hacer una clasificación en dos grupos:

A— "no oclusivo", para los dos casos sin lesión trombótica y,

B— "oclusivo", para aquellos en los cuales estaba comprometida la permeabilidad vascular. El grupo oclusivo se puede dividir en tres tipos: arterial, venoso y mixto (compromiso arterio-venoso). Del tipo venoso puro, hubo dos casos, siendo proporcional la extensión de la gangrena en la intensidad del compromiso vascular. Se encontraron dos casos (2 y 8) con oclusión parcial de la aorta abdominal desde la salida de las renales hacia abajo, comprometiendo las femorales hasta las porciones más distales del árbol vascular de la extremidad. El mecanismo de esta trombosis arterial no se pudo establecer con plena certeza; puesto que no se encontró ninguna lesión endotelial, inflamación, ni anomalía de desarrollo en los diferentes tejidos que constituyen la pared arterial. Vale la pena recordar que estos dos casos correspondieron a los niños de edades más avanzadas y que en ambos se encontró asociado un parasitismo intestinal severo; es interesante destacar que en nuestro medio se ha observado la coexistencia de trombosis múltiples con infestaciones parasitarias intensas, muy particularmente la uncinariasis y en menor grado, la tricocefaliosis, o una combinación de ambas. Estas trombosis fueron generalmente venosas, localizadas en diferentes órganos (pulmón, senos venosos meníngeos y venas renales, entre los más importantes). Es posible que exista una relación directa entre el parasitismo intestinal y la lesión vascular trombótica a través de un supuesto mecanismo de acción tóxico, inmunológico, enzimático o de otra índole. De todas maneras estas consideraciones son hipotéticas pero el hecho merece una amplia investigación.

La lesión oclusiva combinada, vascular arterial y venosa, se hizo presente en dos casos (3 y 7) siendo estos, los que presentaban más definidas y más intensas las manifestaciones de gangrena seca de los artejos.

Otros hallazgos de interés desde el punto de vista clínico-patológico fueron afecciones trombóticas en otras estructuras anatómicas como venas y senos meníngeos en tres casos; trombosis venosa renal con

infarto en uno, y de la arteria renal, también con infarto, en otro; hubo infarto pulmonar en dos. En uno de los casos, se pudo ver en las vecindades de los tejidos blandos alrededor de los vasos maleolares, un cambio de necrosis, relacionado con el traumatismo provocado durante la venoclisis que se practicó para corregir la deshidratación. El trauma físico directo pudo ser el mecanismo desencadenante en este caso.

Lesiones diferentes, en otros sitios, fueron: Inflamación pulmonar de tipo neumónico o bronconeumónico, en 5 casos. Debe destacarse aquí el caso N° 1 del tipo "no oclusivo", porque estuvo asociado a una necrosis cortical renal bilateral. Esta lesión no se asocia por lo general con obstrucción capilar o arteriolar; por esta razón, resulta importante la relación con la permeabilidad de los vasos de la extremidad afectada. Esto sugiere que pueda existir un mecanismo fisiopatológico sin oclusión vascular para la producción de este tipo de gangrena de la extremidad, semejante al de la necrosis cortical renal, cualquiera que este sea.

DISCUSION Y REVISION DE LA LITERATURA

Como se puede deducir por el estudio de los casos presentados, es posible señalar algunos factores que entrarían en juego en la producción de las gangrenas. Entre ellos merecen destacarse como desencadenantes o contribuyentes: la infección, desnutrición, deshidratación, hemoconcentración, espasmo vascular - arterial, vasodilatación venosa y anoxemia en la cual influiría la hipotensión arterial sostenida, el colapso cardiocirculatorio (shock), y la insuficiencia cardíaca. El trauma local directo es otro mecanismo, y posiblemente existan alteraciones humorales aún no bien definidas o trastornos de la coagulación.

En una cincuentena de casos similares publicados, encontramos factores semejantes, pero en la gran mayoría de ellos no se puede señalar una etiología precisa. El problema está pues, lejos de ser resuelto definitivamente.

La gran mayoría de los casos de la literatura, ocurrieron en niños de muy corta edad, generalmente recién nacidos o lactantes.

Stockes y Schumacker (1) se refieren a las gangrenas espontáneas de la infancia como de una etiología no muy claramente entendida, pero debida a una combinación de factores, citando entre los más importantes, en pacientes críticamente enfermos, la deshidratación severa, la fiebre y un estado toxi infeccioso notorio, similares a los encontrados en la presente serie; estos autores hicieron una revisión de 51 casos de la literatura y encontraron una notable preponderancia de las

CUADRO Nº 2

GANGRENA DE EXTREMIDADES EN NIÑOS

ESTUDIO CLINICO DE LOS CASOS 2

CASO	INFECCION ASOCIADA	DESNUTRICION	DESHIDRATACION	EVOLUCION HASTA GANGRENA	EVOLUCION GANGRENA MUERTE
1.	Enteritis	SI (3.000 grms)	SI	7 días	2 días
2.	Se inicia con Gangrena	SI (13 kg.)	SI	—	2 meses
3.	Enteritis	SI (3.250 grms.)	SI	5 días	6 días
4.	Bronconeumoía	SI (2.900 grms.)	SI (GRADO III)	?	12 horas
5.	Otitis Enteritis	SI (?)	SI (GRADO III)	12 días	2 días
6.	Enteritis Toxicosis	SI (8kg.)	SI (GRADO III)	2 meses	4 días
7.	Enteritis	SI (3.000 grms.)	SI	4 días	2 días
8.	Se inicia con gangrena	?	?	—	8 días

edades menores a las dos semanas, por lo cual sugirieron una posible relación con cambios circulatorios post-natales. En los niños mayores de este grupo, que presentaron gangrena, se observaron como fenómenos asociados, la infección, la emaciación y la deshidratación. Presentan cuatro nuevos casos de edades comprendidas entre 11 y 3 meses en los cuales hubo trombosis arterial (poplítea en 3). En uno de los casos estudiados por Stockes la trombosis arterial se atribuyó al espasmo arterial intenso resultante de una punción venosa femoral. Recomiendan estos autores la debridación amplia y la amputación, cuando se encuentre sobreagregada la infección, además de las medidas generales. Posteriormente, la cirugía reconstructora o los injertos, según el caso.

Stadler (3) al referirse a la gangrena simétrica pedal del recién nacido, la interpreta como resultante de una insuficientemente desarrollada red arterial. A pesar de que esta hipótesis, se presenta atractiva, no enuncia el autor ningún argumento probatorio. Por otra parte, no explicaría las gangrenas en niños mayores. Quedan descartadas para él, las etiologías trombótica, séptica y traumática y en consecuencia, desaconseja la amputación. Según este autor la circulación complementaria que se establece gradualmente después del nacimiento ofrece una posibilidad de recuperación para el miembro afectado. En su trabajo, presenta un caso en el cual el paciente se recuperó totalmente en el curso de siete días.

Para Steiner (4), al estudiar otro recién nacido con gangrena unilateral del miembro superior izquierdo que estuvo comprimido entre la pelvis materna y la cabeza fetal durante 52 horas, la causa radica en presiones prolongadas sobre las extremidades fetales en partos distócicos.

Heller y Alvari (5) se hacen partícipes de este nuevo concepto. Postulan que como consecuencia de estas presiones, se produce un adensamiento de la íntima sin que se establezca trombosis, pero impidiendo el paso de la sangre. Esta "aglutinación íntima" puede hacerse permeable mediante la acción de la presión hidrostática de la sangre, que actuando como una cuña, despega las paredes arteriales y restablece la circulación sanguínea, dando por lo tanto la posibilidad de recuperación cuando el daño isquémico no ha sido muy avanzado.

Los autores presentan una revisión de 39 casos anteriores y uno propio ocurrido en un recién nacido. De estos 40, un buen número pertenecen a un grupo en el cual la causa está, según ellos, relacionada directamente a la presión asociada al parto prolongado. En el grupo restante, había infección o fenómenos de tipo Rainaud y 16 fueron clasificados como de causa "oscura". Sobre esta novedosa hipótesis puede de-

cirse que la "aglutinación intimal" no ha sido nunca demostrada. Es sabido que no pueden ser fácilmente disociadas, aunque sí pueden ser permeadas por nuevos canales. Esta hipótesis tampoco explicaría el mecanismo de producción de la gangrena en niños mayores.

Perlmutter (6) no está de acuerdo en que la presión del parto prolongado o la infección sean la causa, debido a que son muchos los niños que nacen en partos difíciles, traumáticos o sépticos sin que presenten gangrena y por el contrario ocurre ésta, en casos en los cuales no hubo evidencia de infección o trauma. Prefiere la teoría de Gross (7) quien supone que la oclusión tenga su punto de partida en trombos originados a partir del ductus arteriosus o de la arteria umbilical, pudiéndose extender este proceso trombótico hasta la hipogástrica y aún hasta la ílfaca común, como consecuencia de reajustes circulatorios de los recién nacidos. El pronóstico dependerá del grado de compromiso de los grandes vasos y de la rapidez con que se haga la circulación colateral.

Askue y Wong (8) se adhieren a este modo de ver. Un caso de gangrena juvenil con compromiso de varias falanges en los dedos de la mano, se produjo por embolismo arterial periférico en el miembro superior derecho y fue informado por Craig y Muns (9) en un niño de 7 años que tenía una estenosis aórtica de origen reumático.

McDougall (10) encontró gangrena en dos niños africanos bien nutridos con antecedentes de infección aguda. Cree que ésta, actuaría provocando arteritis con lesiones endoteliales por toxemia o microorganismos circulantes y aparición posterior de la trombosis que ocurriría en las arteriolas, en donde es más lenta la circulación, jugando un papel muy importante el espasmo vascular generalizado.

Uno de estos niños tuvo trombosis venosa y el otro probablemente trombosis capilar. Se ha encontrado la trombosis venosa como causa de gangrena en repetidas ocasiones, por mecanismos diferentes.

Miller y Sebeck (11) la explican por lesiones de la pared y del endotelio venoso durante y después de disecciones venosas para hidrotterapia. Llamam la atención sobre la rigurosa asepsia y el cuidadoso manipuleo que se debe seguir en estos procedimientos como medida indispensable en la prevención de tales accidentes tanto más frecuentes, cuanto más jóvenes o inmaduros sean los niños. Debe valorarse el estado circulatorio del lactante en sentido de descubrir cualquiera insuficiencia vascular periférica antes de practicar disecciones venosas. La inestabilidad vasomotora favorece la infección y la muerte de los tejidos y las técnicas demasiado bruscas, multiplican los peligros de em-

CUADRO Nº 3

GANGRENA DE EXTREMIDADES EN NIÑOS

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO.

	Caso.	LESIONES EXTREMIDADES
1. Sin oclusión vascular.		Bronconeumonía Necrosis cortical renal Dilatación cardíaca
2. Trombosis Arterial (Aorta y ramas distales)		Edema pulmonar Endomiocarditis Insuficiencia cardíaca congestiva
3. Trombosis venosa distal		Trombosis meníngea Trombosis vena renal Bronconeumonía
4. Trombosis venosa distal Vasodilatación capilar		Trombosis seno long. Sup. Trombosis plejos coroides B. Neumonía atelectasia
5. Sin oclusión vascular Vasodilatación capilar		B. Neumonía purulenta
6. Trombosis venosa		Embolia e infarto pulmonar Hemorragia: Bazo-riñón
7. Trombosis arterial Trombosis venosa		Trombosis meníngea Trombosis senos venosos Bronconeumonía Moniliasis
8. Trombosis arterial		Infartos renales Infarto pulmonar Escara sacra.

bolia y trombosis. Todo lo que altere la integridad de los diminutos vasos de la extremidad, resultaría en trombosis capilar y gangrena.

Keller (12) diagnosticó con ayuda de la arteriografía, una trombosis venosa profunda en un niño de 9 días, debida a una compresión mecánica prolongada, extrínseca, que le produjo frialdad, cianosis edema sin alcanzar hasta la gangrena. Fue tratado exitosamente con anticoagulantes heparínicos a fin de evitar la extensión y prevenir la embolización del trombo.

Jeanin (13) encontró tromboflebitis, incluyendo las extremidades inferiores, con manifestaciones semejantes a flegmasia alba dolens después de una amigdalectomía en un niño de 3 meses. Obtuvo recuperación total con tratamiento antibiótico y anticoagulantes.

Kaplan (14) y otros, anotan también casos de gangrenas debidas a estos problemas venosos en las extremidades.

Roberts (15) cree que para producirse la gangrena de origen venoso se requiere una oclusión de la mayor parte de los vasos tributarios de la extremidad y espasmo arterial reflejo en vista de la abundante red venosa y la facilidad con la cual se hace circulación colateral.

De Camp, Ochsner y De Bakey (16) al revisar 35 casos de trombosis venosa en niños encuentran solamente tres localizadas en extremidades inferiores, una de las cuales era bilateral. Están de acuerdo en considerar como factores precipitantes la deshidratación, la infección, la desnutrición y el estasis circulatorio, especialmente en los recién nacidos.

Costeas y otros (20) presenta un caso de gangrena simétrica bilateral en las falanges ungueales de los pies de una niña de 8 años, después de una amigdalitis, con recuperación total al cabo de cuatro meses de tratamiento antiinfeccioso. Consideran como posible mecanismo patogénico, la arteritis infecciosa o una alteración de naturaleza alérgica.

Jepson (21) presenta 11 casos, de los cuales tres ocurrieron en niños, con oclusión generalizada y rápida de pequeñas arterias de las manos y de los pies, que resultaron como consecuencia de varios procesos patológicos y se refiere muy especialmente a la multiplicidad de enfermedades que se han asociado a "gangrena digital simétrica". En un niño de siete años se comprobó por arteriografía la trombosis de todas las arterias digitales con gangrena de los dedos de la mano y con mejoría total después de la simpaticectomía cervicotorácica bilateral.

Por su parte Edwards (22) analiza en su artículo una cantidad mayor de casos de isquemia digital, dándole una considerable importancia al vasoespasmo como factor muy influyente asociado o no a la oclusión orgánica vascular. Considera algunos trastornos como causantes

eventuales de gangrena y entre ellos cita la policitemia vera y, más infrecuentemente, la leucemia y el mieloma la encuentra también complicando los casos de púrpura trombocitopénica trombótica, o como resultante de las alteraciones producidas por las crioaglutininas y crio-globulinas. La precipitación de estas últimas, enreda eritrocitos formando un gel viscoso que obstruye los vasos más pequeños.

Reader y Wheeler (23) observaron cómo las manifestaciones clínicas producidas por las auto e iso aglutininas del frío y las producidas por las crioaglobulinas eran muy similares permitiendo sugerir una íntima relación entre ellas. Creen que deben investigarse en todos los casos de enfermedad vascular periférica.

De Bakey y Ochsner (24) recalcan sobre el efecto del vasoespasmio secundario a la trombosis venosa como causa de gangrena de las extremidades, estudiando dos casos más, en adultos, de la llamada "Flegmasia Cerúlea Dolens", entidad de la cual se ocupan también Manheimer y Levin (25). En esencia es una tromboflebitis que conduce a gangrena de extremidades, que puede confundirse con enfermedad arterial primaria y es susceptible de tratamiento médico.

En los adultos, se presentan también las gangrenas simétricas de tipo "no oclusivo" por diferentes causas, las cuales guardan estrecha relación con las que se observan en los niños y por esta razón creemos que deben ser incluídas en la presente discusión.

Roberts, (15) cita algunas referencias de diversos autores con relación a casos en los cuales la causa básica de la gangrena fue el colapso vascular prolongado ocasionado durante una enfermedad de origen cardíaco (infarto miocárdico, insuficiencia cardíaca; estenosis mitral, taquicardia prolongada) o de origen pulmonar (infarto), o después de envenenamiento con monóxido de carbono, y en algunas infecciones severas (neumonía, meningococcemia, cólera, T. B. C., etc.).

Hetmancik y Bruce (26) consideran que la excesiva vaso constricción periférica secundaria al colapso, fue el factor principal en la gangrena distal de un adulto después de un embolismo pulmonar, y en sus referencias, se encuentran casos semejantes asociados a neumonía lobar, desfallecimiento cardíaco o taquicardia paroxística.

Stefanini y Damasheck (27) consideran otra posibilidad de gangrena distal en niños hemofílicos. Cuando la hemorragia se hace muy extensa en una extremidad, la sangre acumulada en los tejidos puede provocar compresiones vasculares intensas comprometiendo parcial o totalmente la circulación del miembro.

Con el nombre de "Trombofilia esencial", Monto y Griest (28) denominan una situación clínica en pacientes adultos, que se caracteriza

por procesos gangrenosos atípicos del pie e infartos pulmonares. El laboratorio descubre trombocitosis, hipercoagulabilidad sanguínea in vitro y aumento de la globulina y del fibrinógeno. La anatomía patológica de un caso presentado revela trombosis arteriales del pie derecho y de ambos pulmones, además de hiperplasia megacariocítica de la médula ósea. Fueron excluidas otras posibilidades como la gangrena de extremidades por crioglobulinas, trombosis venosa y púrpura trombocitopénica trombótica.

COMENTARIO FINAL

De la observación hecha en los casos presentados y basados en las anotaciones bibliográficas de otros autores, se puede concluir que no hay mecanismo único en la producción de este tipo de lesión isquémica, acompañado de gangrena de extremidades en niños. Cada caso por lo tanto, puede ser diferente, pero es necesario insistir en que hay un conjunto de factores comunes que juegan un papel desencadenante o agravante. Al menos en nuestra serie fueron constantes algunos cambios en la sangre como la deshidratación y la hemoconcentración, provocando posiblemente una hipercoagulabilidad intravascular; la infección, facilitando a través del estado septicémico la producción de alteraciones orgánicas del tipo de la endoflebitis o inflamaciones de la pared vascular que favorecen la trombosis. La desnutrición que parece tener una influencia tan definitiva, acompañó la mayoría de los casos con intensidad variable de uno a otro; el espasmo arterial reflejo, asociado a trombosis venosa que agrava la situación ya existente y que puede ser yugulado por medios terapéuticos; por último, la anoxia, factor este de capital importancia, ocasionado bien sea por la falla cardíaca (insuficiencia) o como consecuencia del estado de colapso vascular periférico, provocando una vasodilatación venosa con estasis circulatorio que agrava la hipoxia tisular previa.

Otro factor menos común fue la irritación mecánica de la pared del vaso sanguíneo como en el caso del trauma directo durante la venoclasia. Cuando la hipoxia distal se acentúa y se prolonga, empiezan a aparecer las primeras manifestaciones cutáneas como acrocianosis persistente, que más adelante conducirán a gangrena irreversible.

Quedan otras posibilidades no demostradas todavía, pero dignas de tenerse en cuenta para el mejor estudio de posteriores casos. Entre ellas, las alteraciones que podrían ser comunes como la influencia de las crioproteínas (aglutininas y globulinas) o la posibilidad de que eritro aglutininas incompletas de tipo viral estuvieran presentes. Sería

de la mayor importancia verificar estudios hemotológicos muy completos para tratar de descubrir anomalías humorales o de coagulación.

TRATAMIENTO

A modo de apéndice, sin ser este uno de los objetivos principales, incluimos algunas consideraciones sobre el manejo de enfermos. Los objetivos principales que deben tenerse en cuenta en el plan de tratamiento de los casos de gangrena en niños, se pueden sintetizar en los siguientes:

1) Mejorar el estado general y la enfermedad básica. Antibióticos, hidratación, (equilibrio hidroelectrolítico), transfusión, requerimientos nutritivos etc. en las cantidades adecuadas.

2) Prevenir la infección del tejido desvitalizado. Mantener una temperatura ambiente fresca sin aplicación de calor local. Algunos recomiendan el uso de ungüentos antibióticos (tipo neomicina o bacitracina).

3) Prevenir el embolismo a distancia en los casos de trombosis y la extensión local del proceso obstructivo por medio del uso de los anticoagulantes, según las indicaciones convencionales.

4) Reducir el espasmo arterial primario o reflejo, tratando con ello de mejorar la circulación colateral, limitando la extensión de la gangrena, y facilitando las cicatrizaciones. Se pueden usar vasodilatadores de cualquiera de los tipos que existen o se recurre al bloqueo simpático lumbar con infiltraciones repetidas de procaina.

5) Tratamiento quirúrgico. Si a pesar de las medidas anteriores, no se encuentra mejoría, se debe considerar la posibilidad de amputación o debridación amplia en condiciones asépticas o la trombectomía cuando se tenga evidencia de trombosis de una rama arterial de importancia. La amputación, deberá hacerse solamente cuando el proceso sea muy extenso y cuando se encuentre infección sobreaguda.

RESUMEN

Se presentan ocho casos de gangrena de extremidades en niños con estudio clínico y anatomopatológico. Se establece una clasificación según el mecanismo de producción, en dos variedades: "oclusiva" y "no oclusiva", de acuerdo a la permeabilidad vascular. Del primer grupo, resultan tres tipos: trombótico venoso (2 casos) trombótico arterial (2 casos), y mixto arterial y venoso (2 casos). Del segundo grupo no oclusivo hubo también dos casos. La mortalidad fue del 100%. La gran

mayoría ocurrió en niños lactantes. El de mayor edad tenía 6 años. La gangrena fue del tipo seco y se presentó más frecuentemente en las extremidades inferiores. El 75% de los casos pertenecía al sexo masculino. Se encontró antecedente infeccioso, enteritis y bronconeumonía con una frecuencia alta (75%) especialmente. No existe un mecanismo único en la producción de estas lesiones isquémicas pero los siguientes fueron los factores comunes a casi todos: deshidratación, desnutrición, colapso cardiocirculatorio, espasmo arterial reflejo y, a un solo caso, trauma venoso directo. Se destaca la corta evolución desde el comienzo de las manifestaciones gangrenosas hasta la muerte. La alta cifra de mortalidad hace de muy mal pronóstico este tipo de complicación. Se hacen algunas consideraciones fisiopatológicas y una discusión con los aportes bibliográficos disponibles. Se observa la coexistencia de lesiones vasculares trombóticas y parasitismo intestinal (anquilostomiasis) como un hecho que merece una amplia investigación.

SYNOPSIS

The author described the clinical and anatomopathological features found in 8 fatal cases of gangrene of the limbs in children. Six of the cases were boys. Two of the children were newborn, 5 were under 19 months of age, and the oldest was a boy of 6 years. All belonged to low socio-economic groups; seven of them presenten clinical evidence of malnutrition. In all cases the lower limbs were affected, but two of the children also presentend gangrene of the upper limbs. The disease began with signs of circulatory obstruction, cyanosis, and coldness of the affected limb, progressed rapidly arriving in a few days at gangrene and death. Enteritis was present in 5 cases, and in one there was brochopneumonia; no infection was found in two cases of aortic thrombosis. Dehydration was in important clinical feature, being present in all of the children studied. At autopsy the cases could be classified in two groups according to the presence or absence of thrombosis. Venous thrombosis occurred in two cases, arterial thrombosis in 2, and mixed arterial of children that gangrene muy result through the agency of several different factors, such as immaturity, malnutrition, infection, dehydration and hemoconcentration, shock, arteriovenous spasm, and direct trauma to vascular structures. No relation with obstetrical trauma was observed in this series.

AGRADECIMIENTO: Al Doctor Oscar Duque H. por su valiosa cooperación durante la revisión de los manuscritos.

REFERENCIAS

1. Stockes, G. E. and Schumacker H. B.: Spontaneous gangrene in infancy. *Angiology*, 3: 226-237, 1.952.
2. Schaffer, A. J. "Diseases of the newborn" Gangrene of the extremities. Philadelphia, Saunders, 1.960, pp. 548-549.
3. Stadler, H. E.: Neonatal symmetrical pedal gangrene with complete recession. *J. Pediat.* 43: 447-448, 1.953.
4. Steiner, M. D.: Gangrene of an extremity in a newborn child. *Am. J. Obst. Gynec.* 49: 686-690, 1.945.
5. Heller, G. y Alvari, G.: Gangrene of the extremities in the newborn. *Am. J. Child.* 62: 133-140, 1.941.
6. Perlmutter, H. D. y Wagner, D. H.: Arterial Thrombosis in the newborn infant. *J. Pediat.* 37: 259-262, 1.950.
7. Gross, R. E.: Arterial embolism and thrombosis in infancy. *Am. J. Child.* 70: 61, 1.945.
8. Askue, W. and Wong, R.: Gangrene of the extremities in the newborn infant. *J. Pediat.* 40: 588-598, 1.952.
9. Craig, J. D. y Muns, W.: Juvenile embolic gangrene of an upper extremity. *Am. J. Dis. Child.* 41: 126-129, 1.931.
10. McDouglas, L. G.: Gangrene of the extremities in two africanos infantes. *Arch. Dis. Child.* 30: 184-186, 1.955.
11. Miller, D. S. y Sebeck, R.: Gangrene of the extremities in infante subsequent to intravenous therapy. *Am. J. Dis. Child.* 90: 153-158, 1.955.
12. Keller, M. J.: Deep vein thrombosis in a newborn infant. *J. Pediat.* 34: 482-486, 1.949.
13. Jeamin, J. et Grandperrier J.: Thrombosis veineuses multiples chez le nouveau-né (Phlébites cérébrales, des membres inférieures, infarctus pulm). *Arch.*
14. Kaplan M. Strauss P. et Marx Cl.: Les thromboses veineuses des membres inférieurs chez l'enfant. *La Sem. des Hop.* 30: 4126-4128, 1.954.
15. Roberts R. J.: Gangrene of venous origin in the extremities in "Difficult Diagnosis". Philadelphia, Saunders, 1.959, p.p. 215-216.
16. De Camp, P. T. Ochsner, A. y De Bakey, M.: Thrombo embolism in children. *Ann of Surg.* 133: 611-622, 1.951.
17. Storstein, O.: Incipient symmetrical peripheral gangrene complicating pneumonia: Case report. *Brit. Heart J.* 13: 411-414, 1.951.
18. Abrahams, D. G.: Incipient symmetrical peripheral gangrene complicating paroxysmal tachycardia. *Brit. Heart J.* 10: 191-194, 1.948.
19. Uhr J. S.: Gangrene of the toes following pneumococemia. *Am. J. Dis. Child.* 56: 1317-1318, 1.938.
20. Costeas, F. Markidou A. et Patrikiou E.: Gangrene symétrique bilatérale des d'origine infectieuse. Evolution vers la guérison. *La Sem. des Hop.* 32: 3967-3969, 1.956.
21. Jepson R. P.: Widespread and sudden occlusion of the small arteries of the hands and feet. *Circulation* 14: 1084-1089, 1.956.
22. Edwards, E. A.: Varieties of digital ischemia and their management. *New Engl. J. Med.* 250: 709-716, 1.954.
23. Barr, D. P. Reader, G. G. y Wheeler, C. H.: Cryoglobulinemia. I report of two cases with discussion of clinical manifestations, incidence and significance. *Ann Int Med.* 32: 6-29, 1.950.
24. De Bakey M. Ochsner A.: Phlegmasia cerulea dolens and gangrene associated with thrombophlebitis. *Surgery* 21: 16-29, 1.949.
25. Manheimer H. y Levin L. M.: Phlegmasia cerulea dolens. Reports of two cases and discussion of the pathogenesis. *Angiology* 5: 472-478, 1.954.
26. Hejmancik, M. R. y Bruce E. I.: Symmetrical peripheral gangrene complication pulmonary embolism. *Am. Heart J.* 45: 289-294, 1.953.
27. Stefanini, M. y Damesheck, W.: Enfermedades hemorrágicas. Barcelona, Editorial Científico Médica, 1.957, p. 163.
28. Monto, R. W. Griest, W. D. and Szilagyi D. E.: Essential Thrombophilia. *A. M. A. Arch. Int. Med.* 90: 54-63, 1.952.

MIOCARDITIS CHAGASICA AGUDA

Presentación de un caso.

* *Dres. Humberto Martínez V.*

** *Constanza Díaz*

*** *Eduardo Leiderman*

En 1.909 Chagas (1) describió la enfermedad producida por el *Schizotrypanum cruzi*; posteriormente publicó los primeros casos de la forma cardíaca (2) que hoy es considerada como la complicación más importante de la enfermedad. En trabajos experimentales (3-4) los estudios histológicos, han demostrado tropismo especial del parásito por la fibra cardíaca. El 1% de los sujetos infectados tiene manifestaciones clínicas. Cuando las hay, se tiene la forma aguda de la Enfermedad de Chagas, caracterizada al comienzo por fiebre, a veces crecimiento del hígado y del bazo, adenopatías en el sitio de inoculación, edema local, muy característico es el palpebral, cuando la entrada es conjuntival (5). La duración de esta fase es de 30 a 60 días.

Sólo uno de cada cien individuos de los que presentan signos clínicos de la forma aguda, o sea, más o menos uno de cada diez mil individuos infectados, muere. En consecuencia, después de dos meses, prácticamente todas las personas infectadas entran en una fase cróni-

* Instructor. Departamento de Medicina Interna - Cardiología. Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

** Residente de Patología. Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia

*** Residente de Medicina Interna. Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

ca, asintomática, pero muchos de ellos, aproximadamente el 30%, muestran signos clínicos y electrocardiográficos de compromiso miocárdico o miocarditis chagásica crónica (6-7-8-9-10), aún 20 años o más después de la primera infección, tal como ocurre con las manifestaciones terciarias de la sífilis. Y como en esta última entidad, también puede suceder que se presenten más precozmente o que nunca ocurran. La forma crónica es la más común han sido informados varios millares de casos, la mayoría del Brasil y Argentina. (6-8-9-12-15-17-18-20-21). Se caracteriza por un período asintomático largo, seguido por desfallecimiento cardíaco, tratable por varios años y finalmente mueren en panmiocarditis con agotamiento de la reserva cardíaca. Un porcentaje reducido muere súbitamente a causa de embolias pulmonares severas o arritmias graves.

Cuando se presenta la miocarditis en la fase aguda de la enfermedad, tenemos que considerar dos modalidades: a) una benigna que comprende la mayoría de los casos, (12-13) y que es reversible y discreta. A los rayos X se ve cardiomegalia moderada, transitoria en casi todos los casos. Generalmente no se presenta la insuficiencia cardíaca, ni aún en forma transitoria. El estudio electrocardiográfico muestra sólo mínimos cambios pasajeros de la onda T.—b) La forma maligna o necrotizante o miocarditis chagásica fatal aguda, en la cual los pacientes entran rápidamente en I. C. C. irreversible o presentan muerte súbita por embolias pulmonares o arrítmicas severas (14-15-16).

El E. C. G. muestra bloqueo de rama derecha con ondas T de tipo coronario, extrasístoles ventriculares multifocales y además, generalmente, hay signos de necrosis (17-18-19).

A los R X se aprecia cardiomegalia global con predominio de ventrículo izquierdo, pero llama la atención la poca congestión vascular pulmonar, pese a la cardiomegalia.

PRESENTACION DEL CASO

A. C. C. Historia clínica N° 371.314. Hospital Universitario. Medellín. Fecha de ingreso 7-V-65.

Paciente de 23 años; raza negra, procedente de Puerto Berrío, agricultor, soltero. Primer ingreso a este Hospital. Motivo de consulta: palpitaciones, asfixia y edema de miembros inferiores.

El paciente dice que siempre ha trabajado la labranza y nunca antes se había asfixiado. Hace 38 días empezó a sentir malestar general, febrículas, palpitaciones espontáneas y rápidamente se acompañaron de disnea de esfuerzo; disnea que progresó hasta de reposo y ortopnea.

Presentó varias crisis de disnea paroxística y además, edema de miembros inferiores y, en varias oportunidades ha tenido esputo hemoptóico. Estuvo hospitalizado en Puerto Berrío durante dos semanas sin mejoría, por lo cual fue remitido a este Hospital.

Antecedentes Familiares: Padres y hermanos vivos y sanos. **Antecedentes personales:** Blenorragia, chancro tratado con penicilina.

Examen Físico de Ingreso: Buena contextura física. P. A. 100/85 en brazo derecho. Pulso 120/m., irregular. Temp. 36.8°. Boca: dentadura en buen estado. Amígdalas atróficas. Ingurgitación yugular. Fondo de ojo normal. Pulmones: mínima congestión en las bases. Corazón: PMI en 6° EII en LMC. Ritmo de galope; algunas extrasístoles. Soplo sistólico de mediana intensidad en área mitral. Desdoblamiento amplio del 2º ruido pulmonar. Abdomen: hepatomegalia de 4 cent. por deba-

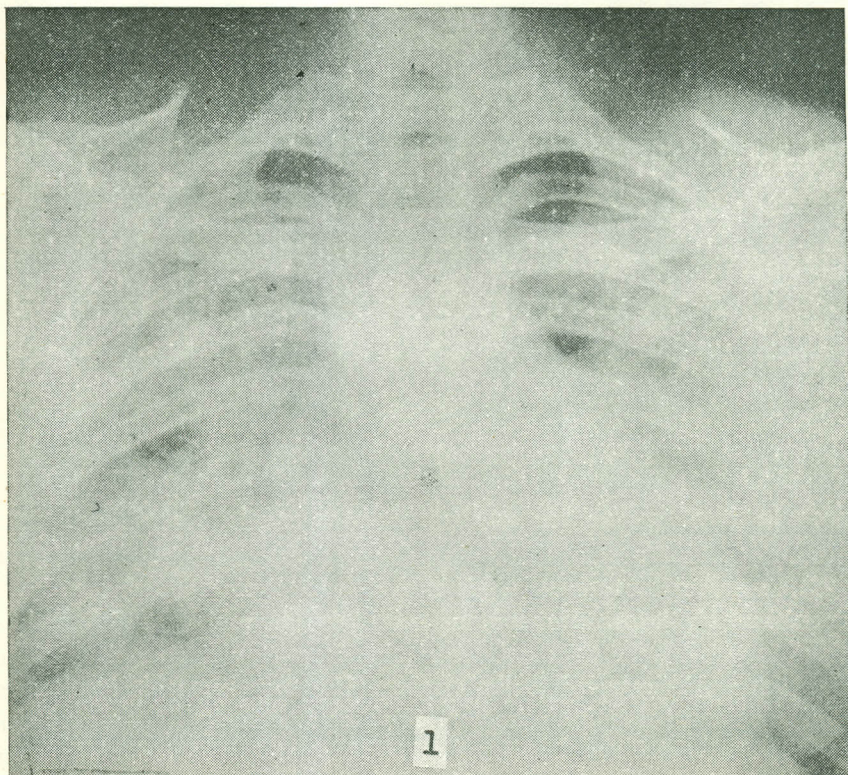


Figura 1. En la radiografía de tórax de mayo 7 de 1965, se aprecia cardiomegalia global y congestión vascular pulmonar.

jo del reborde costal. Reflujo hepatoyugular positivo. No hay esplenomegalia. La impresión diagnóstica inicial fue de insuficiencia cardíaca congestiva por cardiopatía reumática. Pero desde la primera consulta cardiológica se pensó en miocarditis chagásica.

Evolución y Tratamiento: Reposo absoluto en cama, dieta hiposódica, digitálicos, diuréticos, cloruro de potasio. Paulatinamente el cuadro fue mejorando durante su hospitalización, pero en el décimo

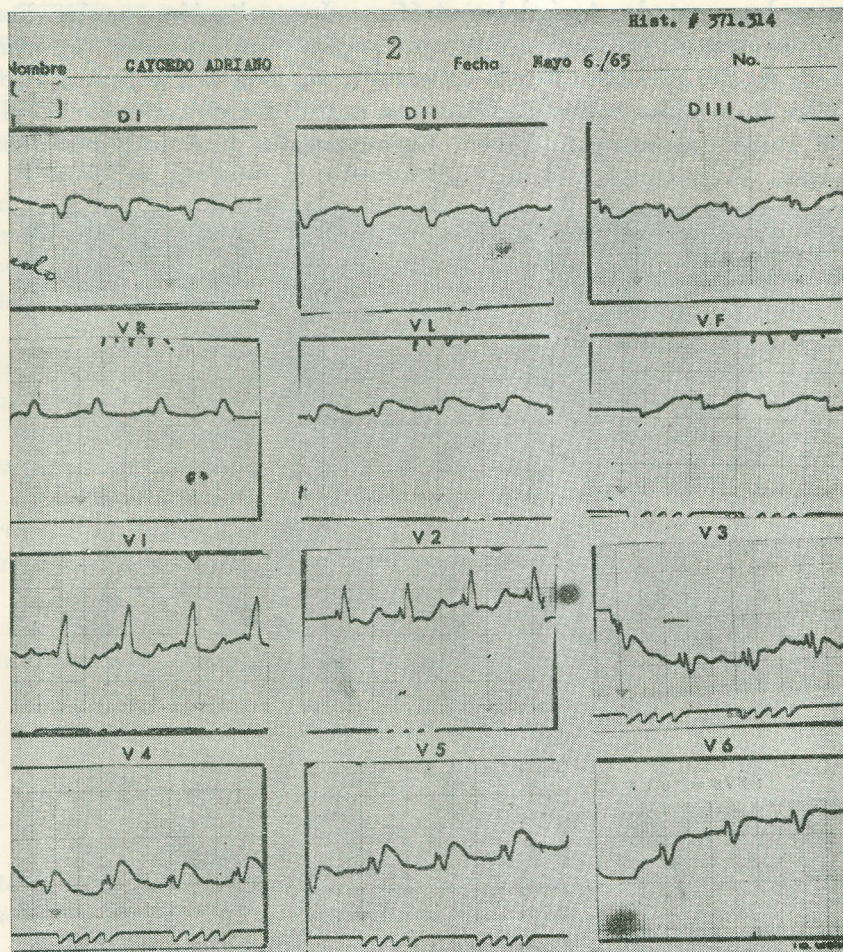


Figura 2. El ECG: de mayo 6 de 1965 muestra zona muerta, QS en D1 y lesión severa como puede apreciarse por la elevación de ST en V1, VL, V4, V5 y V6. Además bloqueo completo de rama derecha.

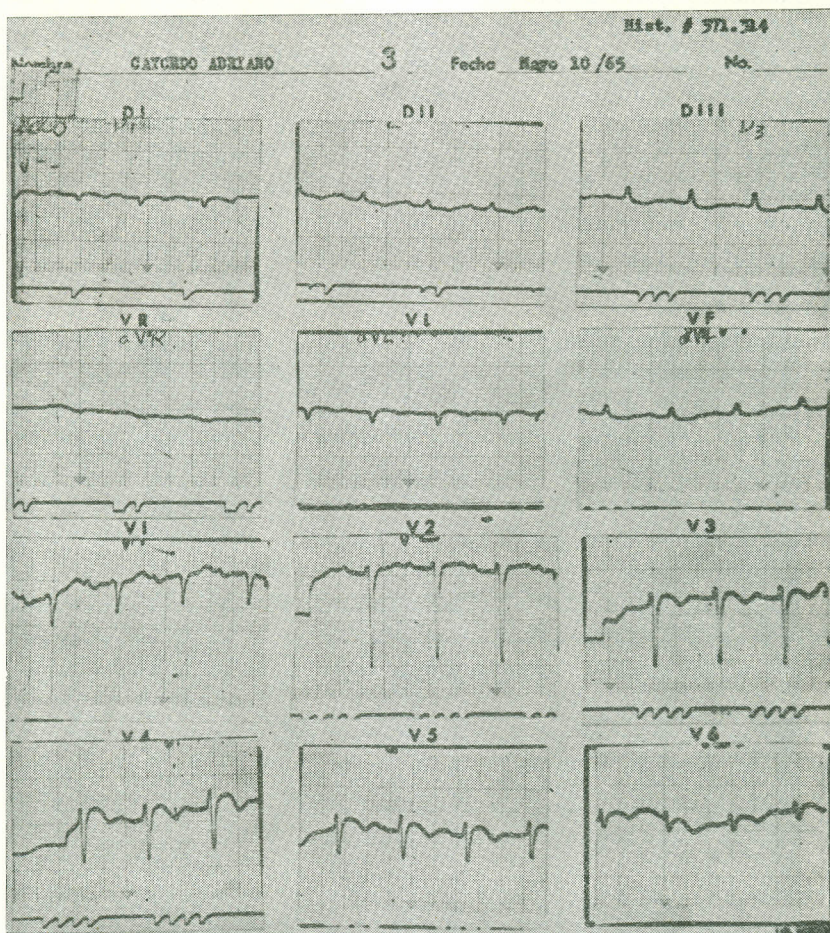


fig. 3. El ECG: de mayo 10 de 1965, muestra evolución del proceso anterolateral; bloqueo A V de 1º grado, PR = 0.24"; desaparición completa del bloqueo de rama derecha.

cuarto día, se quejó de gran astenia, adinamia y malestar general. Se hizo diagnóstico de posible intoxicación digitalica. Se suspendió la droga y prescribió potasio. Durante la noche se encuentra el paciente bastante disnéico, en ortopnea y se ausculta un ritmo cardíaco muy irregular por extrasístoles frecuentes. Al amanecer del día siguiente, murió súbitamente. Los diagnósticos de muerte: probable fibrilación ventricular o embolia pulmonar.



Exámenes de Laboratorio: R. X de tórax tomada 7-V-65: muestra cardiomegalia global a expensas de todas las cavidades, con predominio de ventrículo izquierdo y congestión vascular pulmonar. (Fig. N° 1) Transaminasas glutámico oxaloacéticas: 69 U. B.; células L. E. negativas. T. de Protombina 12", Quick. Coprológico: anquilostomas ++. E. histolítica y E. nana quistes. Nuevo control hematológico el 20-V-65: leucocitos 13.000. N. 14%. E. 35%. Hemog. 12 mgs.%. Sedimentación 11 milímetros primera hora. Xenodiagnóstico: a los 20 y 30 días: negativo. Con posterioridad a la muerte (10-VII-65) se informó que la prueba de Guerreiro Machado era positiva.

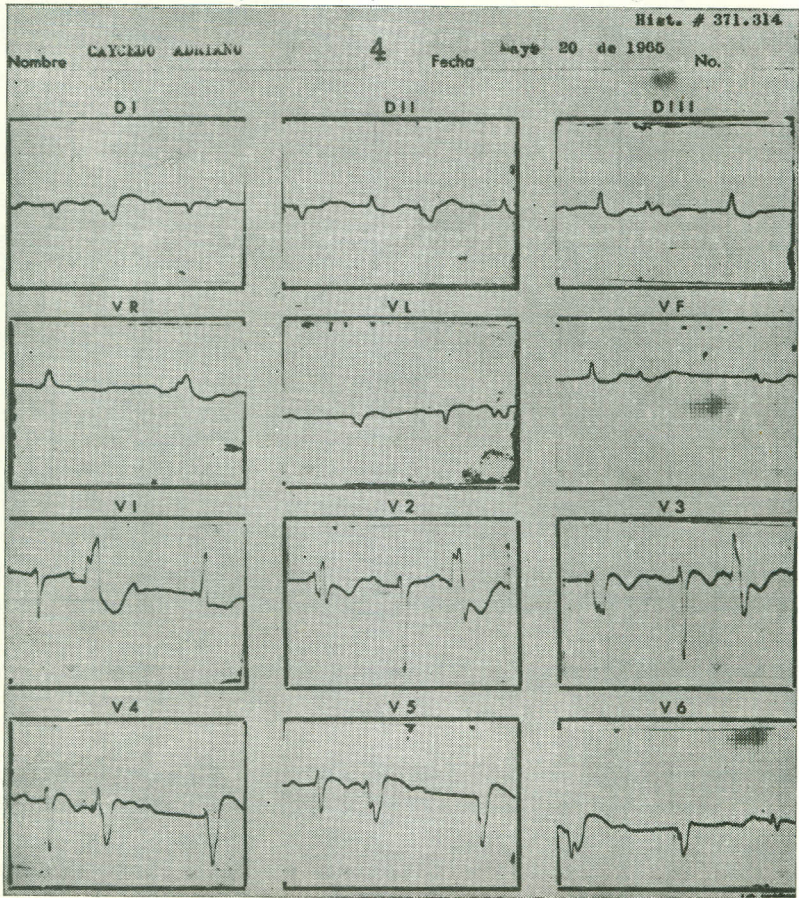


Figura 4. El ECG: de mayo 20 de 1965, muestra QS en D1, VL y precordiales izquierdas. También se aprecian extrasístoles ventriculares de múltiples focos.

Electrocardiogramas: El primero de ellos de fecha 7-V-65 muestra ritmo sinusal regular con frecuencia de 110/m; bloqueo A-V de primer grado. Bloqueo completo de rama derecha. Lesión o infarto sub-epicárdico de porción anterolateral (Fig. N° 2). El 2º trazo (Fig. N° 3) del 10-V-65 muestra desaparición del bloqueo completo de rama derecha y evolución del infarto anterolateral. El 3º y último trazo de 20-V-65 muestra extrasístoles ventriculares de focos múltiples que se interpretaron como debidos a intoxicación digitálica. Además, se aprecia la evolución del infarto anterolateral (Fig. N° 4).

Autopsia: Al examen exterior del cadáver se encuentra un hombre joven en buen estado nutricional. Talla 1.82 mts. Edema grado I de miembros inferiores. En el examen interior es llamativo el estado de las cavidades pleurales que están obliteradas por una gran cantidad de adherencias fibrosas antiguas, que comprometen toda la cavidad y engloban el diafragma y el pericardio.

Corazón: Hay un franco aumento de tamaño; pesa 480 gms. El corazón es flácido sobre todo a nivel de las cavidades ventriculares que aparecen enormemente dilatadas. El miocardio es de color rosado pálido, con abundantes petequias y zonas necróticas subendocárdicas. No se encuentran trombos en las orejuelas. Válvulas normales.

Bazo: de 400 grs. con extensa cicatriz de periesplenitis fibrosa.

Hígado: aumento de tamaño, de aspecto congestivo; pesa 2.000 gms.

Diagnóstico Macroscópico: Miocarditis aguda con falla cardiaca; congestión pasiva en hígado y bazo; periesplenitis fibrosa; pleuritis fibrrosa bilateral.

Descripción Microscópica: Cerebro: algunos manguitos perivasculares subependimarios.

Pulmón: Se encuentra abundante exudado mucopurulento en la luz de muchos alvéolos; este cambio es focal; en algunos sitios ya se aprecian signos de organización dentro del alvéolo, en donde se ve abundante proliferación de fibroblastos jóvenes. Hay una severa reacción pleural inflamatoria de tipo crónico, constituida por fibroblastos ya organizados. Las paredes de los bronquios muestran engrosamiento con hialinización de la membrana basal. Hay infiltración marcada por células mono y polinucleares de la submucosa del bronquio. Se observa también marcada hiperplasia de las glándulas mucosecretoras de la pared bronquial.

Corazón: Se aprecia una lesión muy severa que compromete prácticamente todo el miocardio. Es una miocarditis aguda necrotizante, con extensas zonas de miocitolisis. Abunda el infiltrado intersticial con

edema y es notoria la cantidad de eosinófilos. Muchas fibras están sanas, pero la gran mayoría han sido destruidas y reemplazadas por exudado inflamatorio. Aproximadamente un 10% de los cortes del corazón, 80 en total muestran nidos intracelulares de leishmanias (Fig. Nº 5).

Hígado: Hay una congestión pasiva de forma, moderada, que dilata los sinusoides.

Próstata: Presenta pequeños focos de infiltración mononuclear en el estroma.

Diagnóstico Microscópico: Miocarditis chagásica aguda. Bronconeumonía terminal y bronconeumonía antigua organizada. Periesplenitis y pericarditis fibrosa. Prostatitis activa. Congestión pasiva visceral. Adenitis inespecífica.

DISCUSION

El caso que se presenta pertenece a la forma excepcionalmente rara, maligna o necrosante aguda de miocarditis chagásica, de la cual sólo hay reportados 41 casos en la literatura mundial.

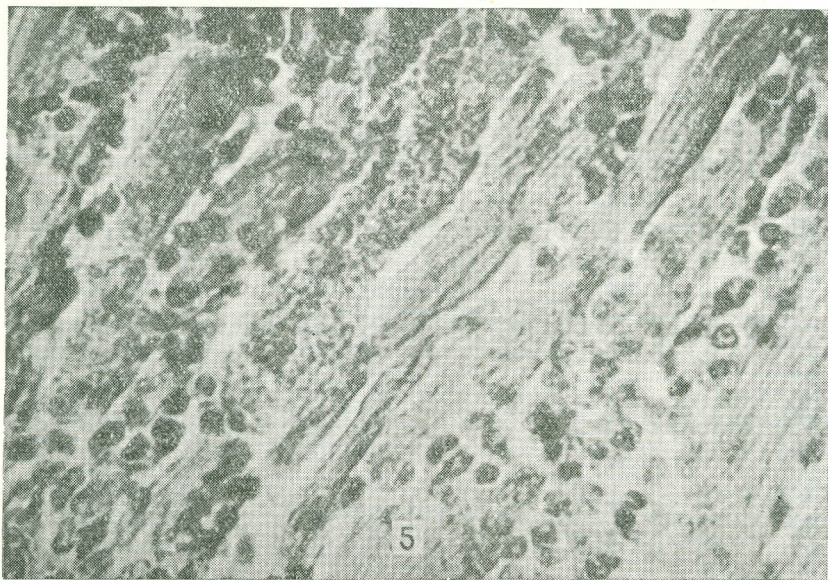


Figura 5. Miocarditis Chagásica Aguda (H. & E. 1.200 X). La miocarditis intersticial y las leishmánicas del *Schizotrypanum Cruzi* en el interior de una fibra cardíaca (A. 2857).

El diagnóstico se basó en el dato de la procedencia del paciente de una región colombiana, Puerto Berrío, en el Departamento de Antioquia, que epidemiológicamente se ha tenido como altamente sospechosa para la Enfermedad de Chagas. Los antecedentes de buena salud y de su ocupación de agricultor sin que nunca antes hubiera presentado sintomatología cardíaca. El comienzo de su enfermedad con fiebre, malestar general, adinamia y cuadro de miocardiopatía primaria con insuficiencia cardíaca progresiva, arritmias, desdoblamiento amplio del segundo ruido pulmonar, galope diastólico, soplo sistólico de mediana intensidad en el apex. Los datos radiológicos de cardiomegalia global con predominio de ventrículo izquierdo y congestión vascular marcada. Los trazos electrocardiográficos que mostraron (Figs. 2, 3 y 4), proceso necrótico anterolateral agudo con la característica clínica de haber sido indoloro y que se vio evolucionar en trazos seriados; bloqueo completo de rama derecha que desapareció en forma transitoria y extrasístoles ventriculares multifocales. En suma con los datos clínicos, radiológicos y electrocardiográficos se pensó en una miocardiopatía diferente a las comunes y como primera posibilidad, la miocarditis chagásica. Se descartaron, las posibilidades muy remotas clínicamente, de Lupus eritematoso diseminado y anemia de células falciformes con un preparado de células L. E. y un ciclaje, ambos informados negativos.

Vale la pena comentar sobre el diagnóstico de ingreso, de ICC por cardiopatía reumática y hacer otras consideraciones. Realmente el paciente vino en ICC y había soplo sistólico grado II a III en foco mitral y bien se sabe que un porcentaje de miocardiopatías, especialmente cuando están en ICC, con gran dilatación de cavidades y por ende, con insuficiencias valvulares, se presentan fenómenos soplantes. A este respecto cabe preguntarse si no hay un buen número de casos en nuestro medio, catalogado de cardiopatía reumática sin que realmente lo sean y que bien pueden ser miocardiopatías de otra etiología; del tipo chagásico o también de las descritas en Uganda por Davis (28) o del tipo de miocardiopatía descrito por Becker (29) y su grupo en Africa del Sur. Como prueba de ello tenemos el reciente trabajo de Correa y Restrepo (30) hecho en Cali, donde mostraron que existen ambas entidades. Aquí en Antioquia este tipo de "miocardiopatías de etiología desconocida" parece no ser de tan frecuente ocurrencia como en Cali, pero existen y se precisa buscarlas. Respecto a la miocarditis y pericarditis de origen viral, debe haberlas, pero hasta el presente poco se ha hecho por demostrarlas.

Por otro lado, la cardiopatía coronaria es quizás la más difícil de diferenciar en pacientes por encima de la tercera o cuarta década cuando la miocarditis chagásica se presenta en pacientes jóvenes de menos de 25 años, el problema es relativamente fácil. Prácticamente la diferencia es de tipo electrocardiográfico y puede verse, como en este caso, cambios electrocardiográficos de isquemia o infartos miocárdicos por la miocarditis necrotizantes, pero con la característica de que los pacientes no se quejan del típico dolor precordial (8-17).

En el caso que nos ocupa, el informe positivo de la reacción de fijación del complemento para Enfermedad de Chagas o reacción de Guerreiro Machado vino prácticamente a confirmar el diagnóstico, el cual se documentó de manera definitiva con el estudio histológico postmortem del miocardio que mostró una miocarditis aguda necrozante y además se hallaron en el 10% de los cortes hechos del corazón nidos intracelulares de Leishmanias o formas de multiplicación del *Schyzotripanum cruzi*.

Hasta el presente han sido informados en la literatura médica mundial sólo 40 casos de miocarditis chagásica fatal aguda. (7-8-11-12-15-16-17-20-21-22-23-24-25-26-51).

Existen teorías que tratan de explicar el compromiso miocárdico difuso, observado en la miocarditis chagásica aguda y crónica, pues la sola lesión provocada por los parásitos intracelulares, relativamente escasos, no explica satisfactoriamente el cuadro microscópico.

La primera teoría, es la tóxica (11-31), hoy en decadencia, puesto que no se ha logrado, ni in vivo, ni in vitro, aislar la toxina producida por el *S. cruzi*. Otra teoría es la *inmunoalérgica*. (3-8-17-21-32), que es la más ampliamente sostenida hoy; pero aún no ha sido posible demostrar la fracción miocárdica que actuaría como antígeno; o la fracción de miocardio que sería inicialmente afectada por los anticuerpos. Rosembaun da una posible explicación: la substancia de la fibra miocárdica parasitaria, o un componente de esta fibra, sufriría un proceso de desintegración o desnaturalización que comenzaría a actuar como antígeno. El organismo produciría anticuerpos citotóxicos o citolíticos, los cuales actuarían sobre las fibras cardíacas o sobre una parte esencial de las mismas. Este proceso estaría conectado de alguna manera con la presencia de las leishmanias en algunas fibras. Vale la pena que se estudie más este aspecto que es de gran interés para la mejor comprensión de la fiopatogenia de la miocarditis chagásica.

En Colombia se han hecho diversos estudios sobre la epidemiología de la enfermedad de Chagas. (33-34-35-36-37-38-39-40-41-42-43-44-45-46-48-49-50). Respecto a casos humanos informados tenemos: en

1.941 Bonilla Naar (45) informa de 10 casos, igualmente por xenodiagnóstico; en 1.942 Otálora (47) informa de 10 casos, igualmente por xenodiagnóstico; en 1.947 Caycedo y Hernández, 2 casos clínicos probados con xenodiagnóstico y hemocultivos y sin evidencia clínica de miocarditis. En 1.961 (10) Duque informa 15 casos de miocarditis chagásica comprobados serológicamente y en 3 de ellos hubo estudio anatómico patológico compatible con miocarditis chagásica. En 1.965 Uribe (51) presentó ante el primer Congreso Colombiano de parasitología un caso de miocarditis chagásica indiscutible, puesto que mostró las formas leishmánicas en las fibras cardíacas. Ante el mismo Congreso, Quintero (52) presenta un caso de miocarditis posiblemente chagásica.

En nuestro país, ante el cuadro clínico de miocardiopatía de etiología desconocida, se debe hacer la reacción de Guerreiro Machado, para confirmar o descartar la enfermedad de Chagas. Si hay colaboración entre médicos regionales, Hospitales y Facultades de Medicina, en unos cuantos años conoceremos la incidencia real de la Enfermedad de Chagas y en consecuencia, será más fácil precisar la magnitud del problema de la miocarditis chagásica en nuestro país.

RESUMEN

Se presenta el primer caso colombiano de Miocarditis Chagásica aguda y segundo informado con comprobación histológica, con la presencia del parásito dentro de las fibras miocárdicas. De la misma forma fatal aguda hay 41 casos comprobados histológicamente e informados en la literatura mundial.

Además se discuten algunos tópicos de la entidad respecto a su reconocimiento clínico y de laboratorio. Se comentan las teorías que tratan de explicar el compromiso miocárdico difuso, tanto en la forma aguda como en la crónica. Se revisa la literatura nacional y gran parte de la mundial al respecto. Finalmente se hace énfasis sobre la necesidad de mayor estudio de los casos de miocardiopatías de etiología indeterminada en nuestro país.

SYNOPSIS

This is the first acute case of chagasic myocarditis reported in Colombia and the second in which the parasite was found within the myocardial fibers. Of the same acute fatal form there are 41 cases reported in the world medical literature proved by histopathological studies.

Some aspects of this entity are discussed. The theories to explain the diffuse myocardial involvement in the acute and chronic forms are

discussed. The Colombian and world literature concerning this subject is reviewed.

Finally we emphasize the necessity of a more profound study of the myocardipathies of unknown etiology in our country.

REFERENCIAS

1. Chagas, C.: Nova trypanozomíaze humana. *Memoria Do Inst. Oswaldo Cruz.* 1: 160, 1.909.
2. Chagas, C.: Villela, E.: Forma cardíaca de trypanozomíaze americana. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* -4: 5, 1.922.
3. Cavelti, P. A.: Cardiac lesions produced in rats by means of autoantibodies to heart and connective tissue. *Arch. Path.* 44: 13, 1.947.
4. Laranja, F. S.: Pellegrino, J., and Dias, E.: Experimental Chagas'heart disease. *Abstr. Am. Heart J.* 37: 646, 1.949.
5. Romaña, C.: Acerca de un síntoma inicial de valor para el diagnóstico de forma aguda de la enfermedad de Chagas. La conjuntivitis esquizotripanosica unilateral (hipótesis sobre puerta de entrada conjuntival de la enfermedad) *Misión estud. pat. reg. Argent.* 22: 16, 1.935. Citado por Capris, T. A.
6. Decourt, L. V. et al. Chronic heart involvement in chagas'disease. *Am. Heart J.* 33: 697-698, 1.947.
7. Dias, E.; Laranja, F. S., and Nobrega, G.: Doença de Chagas. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 43: 495, 1945.
8. Rosebaun, M. B. Chagasic Myocardiopathy. *Progress in Cardiovascular Disease.* 7: 199, 1.965.
9. Romaña, L.: Miocarditis Crónica esquizotripanósica. *An. Inst. Med. Regional.* 2: 1-18, 1.947.
10. Duque - Gómez, M. y Ucrós, H.: Miocarditis chagásica en Colombia. *Rev. Col-de Cardiología.* 2: 19-31, 1.961.
11. Enos, W. F., and Elton, N. W.: Fatal acute Chagas'disease in a North American in the Canal Zone. *Am. J. Trop. Med.* 30: 829, 1.950.
12. Laranja, F. S.: Aspectos clínicos da moléstia de Chagas. *Rev. Brasil. med.* 10: 482, 1.953.
13. Johnson, C. M.: Cardiac changes in dogs experimentally infected with T. *Cruzi.* *Am. J. Trop. Med.* 18: 197-206, 1.938.
14. Torres, C. B. M.: Estudo do miocardo na moléstia de Chagas (forma aguda). Alteração na fibra muscular cardíaca. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 9: 114, 1.947.
15. Pifano, F.: Algunos aspectos de la enfermedad de Chagas en Venezuela. *Gaceta Médica, Caracas.* 3: 5-43.
16. Lundeberg, K. R.: A fatal case of chagas'disease occurring in a man 77 years of age. *Am. J. Trop. Med.* 18: 185, 1.938.
17. Laranja, F. S. et al.: Chagas disease: a clinical, epidemiologic and pathology study. *Circulation* 14: 1035, 1.956.
18. Capris, T. A.: Cardiopatía chagásica crónica. Modificaciones electrocardiográficas. *Rev. Argentina de Cardiología.* 24: 252, 1.957.
19. Barros, L. C.: O electrocardiograma forma crónica dá m. Molesta de Chagas. *O. Hospital* 35: 705, 1.949.
20. Koberle, F.: Enfermedad de Chagas. *Rev. Venezolana de Cardiología.* 12: 109, 1.959.
21. Mazza, S.: La enfermedad de Chagas en la Rep. Argentina. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 47: 273, 1.949.
22. Johnson, C. M. and Rivas, C. T.: Six new cases of chagas'disease in Panama with review of previous cases. *Am. J. Trop. Med.* 16: 47, 1.936.
23. Kean, B. H.: Fatal Chagas'disease. *Am. J. Clin. Path.* 16: 81, 1.946.
24. Woody, N. C., and Woody, H. B.: Chagas'disease. First indigenous case in the United States. *J. A. M. A.* 159: 676, 1.955.
25. Chagas, C.: Tripanozomíaze Americana. Forma aguda da moléstia. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 8: 37, 1.916.

26. Guerreiro C., Machado A. Da reacao de Bordet et Genjou no molestia de Carlos Chagas como elemento diagnóstico. *Brasil Med.* 24: 225, 1.913.
27. Davis, J. N. P. and Ball, J. D.: The pathology of endomyocardial Fibrosis in Uganda. *British Heart Journal.* 17: 337-339, 1.955.
28. Becker, B. J. B., Chatgidakis, C. B.: Cardiovascular Collagenosis with parietal endocardial thrombosis. *Circulation.* 7: 345, 1.953.
29. Correa, P. y Restrepo, C.: Observaciones sobre el problema de cardiopatías de causa desconocida en Colombia. *Ant. Méd.* 15: 27, 1.965.
30. Crowell, B. C. The acute forma of American Trypanosomiasis. Notes on its pathology. With autopsy report and observations on trypanomiasis cruzi in animals. *Am. J. Trop. Med.* 3: 425-454, 1.923.
31. Jaffé, R., and Holz, E.: Experimental allergic myocarditis, *Exper. Med. and Surgery.* 6: 189, 1.948.
32. Uribe, C.: Infección del *Rhodnius prolixus* stal, por el *Trypanosoma Cruzi* y *Rangeli*. *Rev. Med. Quirúrg. de los Hospitales.* Bogotá. Edit. Minerva, 1.929.
33. Gould, S. E.: *Pathology of the Heart.* Springfield, Ill. Charles C. Thomas, 1.953.
34. Groot, H., Rengifo, S. y Uribe C.: *Trypanosoma Ariari*, n. s. p. from man found in Colombia. Comunicación a la reunión de The American Society of Tropical Medicine, Savannah, U. S. A. Nov. 1.950.
35. Groot, H. et al.: Anotaciones sobre el problema de la tripanosomiasis humana en Colombia. Memorias del primer Congreso Interamericano de Higiene, p. p. 714-719. La Habana, Cuba.
36. Ucrós, H. et al.: La fijación del Complemento en la enfermedad de chagas. *Rev. Col. de Cardiología.* 2: 32, 1.961.
37. Gutiérrez, Y.: *Tripanosomiasis Humanas en Colombia.* Caldas - Médico. 7: 65-78, 1.962.
38. Ucrós, H. y Rey, H.: Comunicación sobre el hallazgo del *Schizotrypanum Cruzi* y el *Trypanosoma Rangeli* en algunas regiones de Cundinamarca. *Rev. Fac. Med. Bogotá,* 8: 76-78, 1.939.
39. Ucrós, H. Comunicación preliminar sobre la enfermedad de Chagas en Colombia. *Bol. Clin. Marly.* 3: 10-17, 1.940.
40. Caycedo, J. y Hernández, C.: Enfermedad de Chagas en Fusagasugá, Cundinamarca. *An. Soc. Biol. de Bogotá.* 2: 185-188, 1.946.
41. Groot, H., Rengifo, S. y Uribe, C.: Contribución al estudio de los *Trypanosomas* humanos y de los animales en Colombia. II. Nota preliminar sobre un *trypanosoma* humano del Valle del Ariari, Intendencia del Meta. *Revista Higiene de Bogotá.* 24: 13-24, 1.949.
42. Groot, H.: Nuevo foco de *Trypanosomiasis* en Colombia. *Am. Soc. Biol. de Bogotá.* 4: 220-221, 1.951.
43. Otálora, B.: Hemocultivo de *Trypanosoma Cruzi* a partir de un enfermo crónico. *Am. Soc. Biol. Bogotá* 2: 103-105, 1.946.
44. Bonilla - Naar, A.: Hallazgo de *P. Cruzi* en la sangre periférica de un niño de Fómeque. *Bol. Clín. de Antioquia.* 8: 1-3, 1.941.
45. Rengifo, S., Groot, H. y Uribe, C.: Contribución al estudio de las *trypanosomas* humanas y de los animales en Colombia. II. *Trypanosomas Humanas.* *Rev. de Higiene de Bogotá.* 24: 4-12, 1.949.
46. Otálora, B.: Enfermedad de Chagas en Colombia. *Rev. Col. Pediatría y Puericultura.* 1: 32-34, 1.946.
47. Ucrós, H. y Gerlein, C.: Fijación del complemento en la *Trypanosomiasis* Americana. *An. Soc. Biol. Bogotá.* 5: 245-254, 1.953.
48. Ucrós, M.: Distribución de los *Triatominae* en Colombia. Comunicación a la *Soc. Biol. Bogotá,* Junio de 1.960.
49. Ucrós, H. et. al.: Resultado de la reacción de Machado-Guerreiro en cerca de 20.000 sueros de individuos de diferentes regiones de Colombia. *Antioquia Médica.* 15: 310, 1.965.
50. Uribe, G.: Un caso de miocarditis chagásica. *Ant. Med.* 15: 317, 1.965.
51. Quintero de G., M. et al.: Miocarditis chagásica mortal. Presentación de un caso. *Antioquia Médica.* 15: 316, 1.965.
52. Corredor, A. et. al. Estudio serológico sobre incidencia de la infección chagásica en los donantes de sangre del Hospital San Juan de Dios. *Antioquia Médica.* 15: 318, 1.965.

UN CASO DE MASTITIS HUMANA DEBIDA A PROTEUS MIRABILIS

- * Rafael Bonfante Garrido
- ** Alice de Montilva
- *** José Luis Canelón

El género *Proteus* consta de cuatro especies a saber: *P. mirabilis*, *P. Vulgaris*, *P. morgani* y *P. rettgeri* (1). Si bien es cierto que se les ha encontrado normalmente en el suelo, agua y alcantarillado, en el organismo humano puede ser la causa de ciertos procesos infecciosos de los cuales se ha aislado con más frecuencia al *P. mirabilis* (2).

Los miembros del género *Proteus* son bacilos pleomórficos, móviles, gram negativos, no esporulados, producen ureasa, descomponen rápidamente la fenilalanina en ácido fenilpirúvico y crecen bien en medios con KCN. El *Proteus mirabilis* se diferencia de los demás por su inhabilidad de producir indol (3).

Por mucho tiempo se creyó que el *Proteus* era un simple habitante normal del intestino pero aún en esta ubicación se le ha reconocido su papel patógeno en casos de diarreas infantiles y toxiinfecciones alimenticias (4). Fuera del tracto intestinal el *Proteus* puede ser causante de cistitis, cistopielitis y otras infecciones de las vías urinarias de donde se le ha aislado con relativa frecuencia, demostrado, además,

-
- * Profesor de Microbiología, Centro Experimental de Estudios Superiores (Universidad de Lara), Barquisimeto, Venezuela.
 - ** Instructora de Microbiología, Centro Experimental de Estudios Superiores, (Universidad de Lara), Barquisimeto, Venezuela.
 - *** Profesor de Epidemiología, Centro Experimental de Estudios Superiores (Universidad de Lara), Barquisimeto, Venezuela.

extremada resistencia a los antibióticos (5). El *Proteus* también ha sido reconocido como causante de otitis (6), meningitis purulenta aguda fatal (7), meningitis y absceso cerebral (8), encefalitis en los recién nacidos (9), Uretritis bacteriana no gonocócica (10), Septicemia genuina (11).

Dada su extremada resistencia a los antibióticos el *Proteus* se ha encontrado algunas veces en estado prácticamente puro por desequilibrio de la flora intestinal, después de la administración de estas drogas (12).

En cuanto a su ubicación en los genitales el *proteus* ha sido aislado del útero de mujeres en el puerperio (13).

Después de haber revisado toda la literatura médica disponible hemos considerado que el caso que nosotros presentamos más adelante es el primero que se describe de una mastitis humana producida por estos microorganismos, particularmente, *P. mirabilis*. Esta bacteria ya ha sido identificada como la causa de mastitis bovina (14).

PRESENTACION DEL CASO

M. L. G. T. Mujer casada, de raza blanca, 39 años de edad, natural de San Cristóbal (Estado Táchira), Venezuela, y residenciada en Barquisimeto, estado Lara, desde hace dos años.

Antecedentes Familiares: Su padre murió al parecer de una infección renal, falleció en estado de uremia elevada. Su madre es diabética.

Antecedentes Personales: En su infancia sufrió de sarampión, varicela, tosferina, paludismo y fiebre tifoidea.

Menarquie a los 7 años, le duró cuatro días y no volvió a aparecer menstruación hasta los 13 años. A partir de esa fecha sus reglas han sido normales; tipo 3/30.

Ha tenido 4 embarazos: tres partos prematuros y un aborto. No ha podido amamantar a sus hijos por su estado patológico y a la mala configuración de su pezón.

Motivo de la Consulta: Exudado purulento por el pezón.

Enfermedad Actual: Su enfermedad le comenzó hace aproximadamente 8 años, poco tiempo después de haber comenzado a amamantar a su primer hijo, con exudado purulento por el pezón. Buscó consulta médica y recibió tratamiento para suprimir la secreción láctea. En vista de que persistía el exudado se le hizo intervención quirúrgica para vaciar el absceso de ambas glándulas mamarias (1.958). No hubo mejoría de la paciente y nuevamente fue intervenida, esta vez

se tomó el material para biopsia con resultados negativos para tumoración maligna (1.960).

Durante este lapso se hizo repetidos exámenes de laboratorio con resultados variables: Unas veces estafilococo dorado y otras estreptococo hemolítico. Fue sometida entonces a una terapia intensa con antibióticos: penicilina, terramicina, albamycin, furadantina y vacunas antiptógenas sin obtener ninguna mejoría. En este estado llegó a nuestra consulta en abril del presente año.

EXAMEN FISICO

Aparato digestivo: Boca y garganta normal. Abdomen: normal.

Aparato respiratorio: Clínicamente normal.

Aparato cardiovascular: Area cardíaca: normal.

Latidos normales en intensidad y ritmo, pulso 100, presión arterial 140/90.

Organos de los sentidos: Clínicamente normal.

Aparato génito-urinario: Clínicamente normal.

Sistema Osteomuscular: Clínicamente normal.

Sistema nervioso: Clínicamente normal.

Glándula mamaria:

La glándula mamaria se halla vascularizada, pezón corto y retraído. Se aprecian dos cicatrices en cada mama a consecuencia de dos intervenciones quirúrgicas. A la palpación se siente una masa de consistencia dura con bastante calor y difícilmente delimitada. Al presionar sale por el pezón una pus espesa de color amarillenta seguido de líquido seroso de aspecto de calostro. Hay poco dolor.

Examen de Laboratorio: En condiciones asépticas se tomó exudado purulento del pezón y fue sembrado en Agar Sangre, Agar nutritivo y Caldo infusión cerebro-corazón. Se hicieron varios frotis que luego fueron coloreados por el método de Gram. Los cultivos fueron incubados por 24 horas.

RESULTADOS

Examen directo: Se observaron bacilos cortos Gram negativos.

Cultivos: En Agar sangre crecieron colonias que rápidamente formaron un velo en la superficie, lo mismo sucedió en Agar nutritivo. En el Caldo infusión hubo crecimiento homogéneo y abundante turbidez. La coloración de Gram reveló bacilos Gram negativos.

Ante la sospecha de un *Proteus* se hizo a partir de cada cultivo una prueba rápida de ureasa que resultó positiva. Se hicieron también un repique para medio de Holt-Harris-Teague (Agar Eosina azul de Metileno) y otro para Agar inclinado con el fin de tener la cepa pura a partir de la cual se realizaron las pruebas bioquímicas que nos permitieron afirmar que se trata de un *Proteus mirabilis*. La cepa fue enviada al C. D. C. de Atlanta Georgia, Estados Unidos y nuestro hallazgo fue confirmado. La paciente fue sometida a otro examen con intervalo de 15 días aislándose del pús en forma pura *Proteus mirabilis*. Este gérmen resultó resistente a todos los antibióticos y sensible ligeramente a la Kanamicina.

Diagnóstico Definitivo: Mastitis humana reconociendo como agente etiológico *Proteus mirabilis*.

RESULTADOS Y DISCUSION

Se trata de un caso de mastitis crónica producida por *Proteus mirabilis* en una mujer de 39 años de edad.

Si bien es cierto que los casos de mastitis son relativamente frecuentes, ellos reconocen generalmente como agentes etiológicos a los estafilococos y estreptococos. Es posible que inicialmente uno de estos gérmenes estuviera implicado en este caso de mastitis si tenemos en cuenta los exámenes de laboratorio que refirió el paciente. La mastitis que se desarrolla durante la lactancia suele ser de naturaleza infecciosa. Los estafilococos y estreptococos penetran desde la mamila a lo largo de los conductos galactóforos. Es mucho más raro que los microorganismos lleguen a la glándula mamaria por vía sanguínea (15).

Siendo el *Proteus* una bacteria muy resistente a los antibióticos es posible que la fuerte terapia antimicrobiana que recibió la paciente haya eliminado los otros gérmenes y permitido, a la vez, la instalación del *Proteus mirabilis*. Se sabe que el *Proteus* rara vez es un invasor primario pero produce enfermedad en sitios previamente infectados por otros microorganismos (2).

Lacepa colonizante de la mama ha podido proceder de una fuente exótica o endógena. En el primer caso el *Proteus* ha podido seguir la misma vía de penetración de sus posibles antecesores. Esto en virtud a la frecuencia en el medio ambiente. En el segundo caso la fuente de suministro ha podido ser el intestino o las vías urinarias por ser estos los sitios del organismo humano donde se le encuentra con más frecuencia. La configuración de la glándula mamaria tal vez tenga alguna influencia en la ubicación que tuvo esta bacteria.

Los laboratorios cuando encuentran una cepa de *Proteus* generalmente la consideran como saprófita y posiblemente el diagnóstico haya pasado por alto muchas veces, por eso tuvimos la precaución de repetir los exámenes con quince días de intervalo para confirmar nuestro hallazgo.

En caso de que una bacteria considerada como saprófita se encuentre en estado puro en una lesión debe sospecharse su patogenicidad y sólo la frecuencia constante de su hallazgo nos induce a creer que debe ser reconocida como gérmen causal.

RESUMEN

Se describe un caso de Mastitis humana, producida por *Proteus mirabilis*, en una mujer de 39 años de edad que había sido considerada de etiología incierta hasta que fue aislada una cepa auténtica de *Proteus mirabilis*. Después de haber revisado toda la literatura disponible este caso parece ser el primero de una mastitis humana que reconoce como agente etiológico un miembro del género *Proteus*.

SYNOPSIS

A case of human mastitis produced by *Proteus mirabilis* in a 39 years old woman is reported. The case and been considered of uncertain etiology until an authentic strain of *Proteus mirabilis* was isolated. After reviewing all the available literature this case seems to be the first of a human mastitis in which the etiology agent is a member of the genus *Proteus*.

AGRADECIMIENTOS

Damos las gracias al Dr. W. H. Ewings por haber confirmado nuestros hallazgos.

REFERENCIAS

1. BURROWS, W. Textbook of Microbiology, eighteenth edition 552, 1.963. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London.
2. HARRISON, T. R., Principles of Internal Medicine Fourth edition, 933-4, 1.962. Mc Graw-Hill Book Company Inc.
3. EDWARDS, P. R. and Ewing, W. H. Identification of Enterobacteriaceae 2nd Printing, 19 1.964. Burgess Publishings Company, Minneapolis, Minnesota.
4. PEDRO PONS, A. Enfermedades infecciosas, intoxicaciones, enfermedades profesionales y por agentes físicos. Segunda edición 6: 202-5, 1.960. Salvat Editores, Barcelona, Madrid.

5. GRIFFITH, L. J., ROSEMBERG, CH., SMITH, Z. F. and MULLINS C. Recalcitrant urinary-tract infections. Treatment with intravenous Oxitetracycline Hydrochloride. J. A. M. A. 191: 1029-31, 1.960.
6. LAKE, C. F. and RHODES Jr. R. E. fever of Prolonged duration due to chronic otitis media. J. A. M. A., 191: 1028 (Marzo), 1.965.
7. GOSSAGE, J. D. Acute purulent meningitis in children. Canad. Med. Ass. J. 90: 615-7 (Marzo), 1.964.
8. BECKER, A. H. Infection due to *Proteus mirabilis* in newborn nurse. Am. J. Dis., Children. 104: 359-9 (Octubre), 1.962.
9. VORTEL, V. Proteus-encephalitis bei neugeborenen kindern. Virchow. Arch. Path. Anat. 333: 255-61, 1.960.
10. SYLVESTRE, L. and ETHIER, J. Treatment of Urethritis in males with oxy-tetracycline. Canad. Med. Ass. J. 89: 1218-20 (Diciembre), 1.963.
11. NOALL, E. W. P., SEWARDS, H. F. G., and WATERWORTH, P. M., Successful treatment of case of septicaemia. Brit. Med. Med. J. 5.3.2: 101-2 (Octubre), 1.962.
12. GAMET, A., BROTTES, H. et ESSOMBA, E. Etiologies parasitaires et microbiens des syndromes Dysenteriformes observes au centre Cameroun, Région Yacundé. Bull. Soc. Path. Exot. 57: 233-40 Marzo y Abril), 1.964.
13. WIERDSMA, J. G. The effects of certain antibiotics on the normal postpartum intrauterine bacteriologic flora. Am. J. Obst. Gynec. 88: 641-4, 1.964.
14. EWING, W. H. Comunicación personal (Abril), 1.965.
15. RIBBERT. HAMPLE. Patología general y Anatomía Patológica. Séptima Edición. 884-886, 1.959. Editorial Labor, S. A. Barcelona, Madrid.

APARTES DEL BOLETIN DE LAS ACTIVIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PUBLICA

Informe: Dr. Héctor Abad Gómez

Los objetivos de Departamento desde su creación en 1956 han sido los siguientes:

- 1º Fomentar la formación de una conciencia social entre profesores y estudiantes de la Facultad de Medicina.
- 2º Investigar los problemas de salud pública de la comunidad colombiana.
- 3º Difundir los conocimientos que sobre Medicina Preventiva y Salud Pública vayan adquiriéndose en el mundo.
- 4º Experimentar nuevos métodos para que la población alcance mayor bienestar físico, mental y social.

A pesar de la vastedad y extensión de tales objetivos y del relativamente corto tiempo de funcionamiento de este Departamento, se puede asegurar que su trabajo no ha sido totalmente estéril. Reconociendo que muchos factores han influido, especialmente en el espíritu de los tiempos y la innata personalidad de sus actores, puede decirse que las acciones cumplidas más importantes y sobre las cuales ha tenido influencia el Departamento, son las siguientes:

PRIMERO: Experiencia en Santo Domingo, con el resultado de que una nueva trabajadora en salud se ha creado en Colombia: "la promotora rural de salud".

SEGUNDO: Experiencia con otro nuevo tipo de trabajador adiestrado en el Instituto de Promotores de Salud, "el promotor de salud", cuyos servicios han sido útiles en la promoción de la acción comunal en Colombia y Antioquia especialmente, y en la ayuda a investigaciones de salud pública (parasitosis, panela, etc.).

TERCERO: Creación y funcionamiento de la Escuela de Salud Pública de la Universidad de Antioquia, actualmente dirigida y en su gran mayoría servida por profesionales que han pasado por este Departamento.

CUARTO: Dos Departamentos de Medicina Preventiva y Salud Pública, dirigidos y servidos por profesionales que han pasado por este Departamento (Manizales y Popayán).

QUINTO: Fundación en Antioquia de la entidad "Futuro para la niñez", que por más de cinco años ha venido promoviendo nuevos métodos de desarrollo de la comunidad.

SEXTO: Trabajos de Salud Pública que han merecido el reconocimiento de las autoridades departamentales de salud pública, en muchos municipios de Antioquia, por parte de los médicos egresados en los últimos años de la Facultad.

SEPTIMO: Debido principalmente al esfuerzo personal del Dr. Rodrigo Solórzano, creación de la Sección de "Pediatria Social", internacionalmente conocida.

OCTAVO: Aunque indirectamente y en pequenísima medida, las extraordinarias labores en investigación en nutrición por parte del Dr. Hernán Vélez, del Departamento de Medicina Interna.

NOVENO: También indirectamente, pero sobretodo por la vinculación a la Secretaría de Salud Departamental del Dr. Darío Restrepo Gallego, la creación del Departamento de Odontología Preventiva y Social de la Facultad de Odontología de la Universidad de Antioquia, también de prestigio internacional.

DECIMO: Investigación sobre vacuna viva de poliomieltis en Andes y Medellín.

UNDECIMO: Creación de la Sección de Virología en la Facultad de Medicina.

DUODECIMO: Influencia de las investigaciones y docencia de tipo epidemiológico del Departamento de Microbiología y Parasitología.

Esto en relación con su influencia en el pasado. Nos referiremos en seguida al funcionamiento actual y a los proyectos para el futuro.

Funcionamiento actual: Por decisión del Honorable Consejo Académico de la Facultad de Medicina, la Escuela de Salud Pública pasó a formar una unidad aparte desde comienzos de este año. El Departamento se ha visto reducido, por lo tanto, al profesor jefe del Departamento, a un coordinador y profesor de Epidemiología, el distinguido sanitarista colombiano, con gran experiencia nacional e internacional, Dr. Juan Antonio Montoya O., al profesor de Epidemiología Clínica, Dr. Fabio Montoya P., y a la secretaria.

Con el programa de la Oficina Sanitaria Panamericana/Kellogg para la formación de personal docente latinoamericano, contaremos también con un profesor médico de salud pública para el programa de docencia familiar y con un estadístico.

Este año hemos comenzado con gran éxito el programa de medicina familiar con los estudiantes de primer año de carrera médica, a quienes se les ha elaborado un programa de una tarde mensual, en la cual estudian distintos aspectos de la familia que les ha sido asignada, correspondiente a una de las familias asistida por el Centro de Salud Universitario (Pediatria Social). Este programa se ha efectuado con la colaboración entusiasta de todo el personal de Pediatria Social, sobretodo de las señoritas enfermeras de salud pública. Desde el mes pasado se han incorporado a este programa las estudiantes de tercer año de enfermería, bajo la dirección de la reverenda Hermana San Javier, enfermera de salud pública, profesora de la materia en esa escuela. Por lo tanto, el equipo que está yendo a cada familia está compuesto por un estudiante de medicina y una estudiante de enfermería y se espera que en futuro este equipo se integrará con un estudiante de odontología.

En el segundo año de medicina se está colaborando con el personal de estadística de la Escuela de Salud Pública, para el curso de Bioestadística.

En el cuarto año, el Departamento tiene el bloque principal con los estudiantes de medicina, que ha sido reducido ahora a cinco semanas, tiempo en el cual se trata de motivar al grupo en los problemas sociales y de salud pública del país y de darles las nociones elementales que sobre epidemiología, saneamiento ambiental, vacunaciones, acción comunal y otras materias del vasto campo de la salud pública se puede hacer en tan corto período.

Se inició también la rotación de los estudiantes de séptimo año (internado) por la Unidad Sanitaria de Barbosa, en donde están cumpliendo un programa de quince días, dirigidos por el Residente de Medicina Preventiva y Salud Pública que esté al frente de tal programa.

Este año, por primera vez, también se efectuó un curso de un mes para los egresados de la Facultad, y en colaboración con la Secretaría Departamental de Salud Pública en administración sanitaria. Dicho curso incluyó una rotación de una semana por un Centro de salud del Departamento y se espera que los médicos que vayan a salir a hacer medicatura rural estén ahora más capacitados y más

motivados para efectuar una buena labor en el campo de salud pública rural. En relación con los médicos egresados de esta Facultad, es interesante transcribir la carta que el Dr. J. Mario Posada ha enviado a las directivas de la Facultad, la cual se encuentra más adelante, en este boletín.

Planes para el futuro:

El Departamento está empeñado en ampliar su plan de Medicina Familiar a todos los años de la carrera médica y a los estudiantes de odontología y enfermería. Se adelantan conversaciones con el Sr. Decano de Odontología al respecto. Por otra parte, se ha presentado un proyecto al Honorable Consejo Directivo Universitario para convertir el Municipio de Barbosa en una zona experimental, no sólo de salud pública, sino de integral desarrollo económico y social, con intervención de todas las secciones de la Universidad. Alrededor de este proyecto se formaría un nuevo tipo de profesionales, con cuatro años de carrera que se llamarían "Promotores Profesionales de Desarrollo", o "Administradores Sociales", los cuales estudiarían antropología, sociología, economía, administración, psicología, desarrollo de la comunidad, etc., con el fin de poder aplicar sus conocimientos al estímulo del desarrollo económico y social de las regiones subdesarrolladas de Antioquia. El Departamento se ha convencido de que el avance de la medicina, de la salud pública, del cuidado médico a la población y de otros servicios sociales no podrá hacerse mientras no se estimule el desarrollo económico y social de las poblaciones que ahora no pueden costearse, ni directa ni indirectamente estos servicios esenciales.

ESCUELA DE SALUD PUBLICA

Informa: Dr. Guillermo Restrepo Ch.

1. Labor docente.

Durante los meses de abril y mayo, bajo la dirección del Dr. Luciano Vélez y de la señorita Beatriz Velásquez, se llevó a cabo en la Unidad de Salud de Barbosa un nuevo curso para promotoras rurales de salud, al cual asistieron un total de 22 señoritas de distintas

veredas del Municipio y quienes han empezado a trabajar de una manera eficiente en la zona de influencia de la Unidad Sanitaria de Barbosa.

2. El 1º de julio se inició la rotación de Internos de la Facultad de Medicina por los programas de Salud Pública. Esta rotación se viene haciendo por parejas y durante 15 días, en la Unidad Sanitaria de Barbosa, en donde los Internos tienen oportunidad de trabajar tanto en los programas asistenciales como de Salud Pública, en rotaciones cortas de ocho días cada uno.

3. El 9 de julio terminó el primer cursillo para médicos directores de hospitales el cual tuvo una duración de 10 semanas y con asistencia de 17 médicos de diferentes partes del país.

4. En los días 16, 17 y 18 de agosto, se celebrará en la Escuela de Salud Pública el primer seminario del programa de promotoras rurales de salud, el cual asistirán los médicos, enfermeras y revisores de saneamiento de los 15 departamentos del país, en los cuales se adiestraron promotoras rurales en 1965. El Seminario tendrá como objetivo, conocer las labores desarrolladas por 700 promotoras adiestradas y el beneficio logrado hasta el momento con este tipo de programas de salud pública, el cual es el único que realmente funciona para el área rural colombiana. Además se determinan los pasos a seguir en el futuro desarrollo del programa, ya que hay interés por parte del Gobierno Nacional de vigorizarlo, aumentado su cobertura a todo el país.

5. La sección de saneamiento ambiental de la escuela, está desarrollando en este momento el área de estudio que corresponde a la práctica en el curso de inspectores de saneamiento y con tal propósito se están realizando las siguientes obras sanitarias:

1. Alcantarillado de 500 metros en el Municipio de Santuario, por Acción Comunal.
2. Alcantarillado de 400 metros también por Acción Comunal, en el Municipio de Copacabana, vereda La María.
3. Investigación sobre recursos y programas sanitarios, de la vereda de Guayabal, en el Municipio de Barbosa y el correspondiente programa para desarrollar en la misma.
4. Estudio sobre recolección, transporte y eliminación de basuras en Rionegro, el cual una vez terminado se entregará a las autoridades del mencionado Municipio, con el fin de que se adopten las medidas necesarias para una correcta disposición de las basuras.

5. Un tanque séptico, con el campo de infiltración correspondiente, en el seminario salesiano del Municipio de Rionegro.
6. Pequeño acueducto rural en el Municipio de Rionegro.

Intercambio

Para el próximo año, está definido un intercambio de profesores entre la Escuela de Salubridad de Chile y esta Escuela, el cual será financiado por la Organización Mundial de la Salud; ya se han seleccionado los tres profesores que de nuestra Escuela irán a Chile, lo mismo que los que de este país vendrán a Medellín. Con este programa esperamos mejorar nuestra docencia y ofrecer a los estudiantes experiencias diversas, sobre diferentes aspectos de Salud Pública.

Nombramientos

Ha sido nombrado para trabajar en la Escuela de Salud Pública, el siguiente personal:

Señorita Lola Zapata, enfermera de Salud Pública de la Escuela de Salubridad de Chile.

Señorita Graciela Gutiérrez, Master en Salud Pública de la Universidad de Michigan.

Señor Ignacio González, dibujante.

Visitantes

La Escuela de Salud Pública ha tenido el gusto de recibir los siguientes visitantes durante el mes de julio:

Dr. Martín Vásquez Vigo, representante de la O.M.S. en Colombia

Dr. José Borda, funcionario de la Zona IV de la Oficina Sanitaria Panamericana, con sede en Lima.

Señorita Velena Boyd, enfermera consultora de la O. M. S., quien asesora los programas de Enfermería de la Escuela.

Dr. Raúl Patrí, funcionario del servicio nacional de Salud de Chile.

Dra. Rafaela Rodríguez, Socióloga de la Escuela de Salud Pública de Puerto Rico.

Dr. Reinaldo Intriago, Epidemiólogo de la Escuela de Salud de México.

Dra. Virginia Gutiérrez de Pineda, Antropólogo de la Facultad de Sociología de la Universidad Nacional.

Dr. Luis Miranda y señorita Socorro Zúñiga de la Sección de Educación para la Salud del Ministerio de Salud Pública.

Dr. Primitivo Correal, profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad del Valle.

SECCION DE GRADUADOS

Informan: Dres. Gonzalo Calle y Víctor Cárdenas

1. Viaje del Dr. Gonzalo Calle. Durante los meses de abril y mayo, el Dr. Gonzalo Calle viajó como Consultor de la Organización Mundial de la Salud a Nicaragua y Guatemala, con el fin de evaluar los estudios médicos de las universidades de ambos países y además dar recomendaciones concretas para la aplicación de la medicina rural en los dos países.

2. Dentro del programa de docentes para América Latina que nuestra Facultad adelanta con la cooperación de la Fundación Kellogg y la Organización Panamericana de la Salud, han sido concedidas becas cortas a los doctores Jairo Bustamante y Alonso Cortés, para que visiten, en viaje de estudio, a México y los Estados Unidos.

3. La Organización Panamericana de la Salud ha ofrecido enviar el libro "Pedagogía Médica", del Dr. E. M. Bridge, a un precio de \$ 50.00 cada ejemplar. Dada la calidad del autor y el contenido del libro en mención, sería interesante que los profesores lo adquirieran. Aquellos que estén interesados pueden inscribirse en la Sección de Graduados, Dr. Gonzalo Calle V.

4. En el mes de julio, iniciaron su residencia en nuestra Facultad y en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl, los siguientes doctores:

Pediatría: Ricardo Garcés Mesa, Oscar Jiménez Campo, César Martínez Vélez y Gustavo Gómez Hincapié.

Medicina Interna: Jorge Mesa Restrepo, Leonardo Arango Acosta, Francisco Ignacio Cuartas y Fernando Londoño Martínez.

Cirugía General: Carlos Arango Vélez, José Diego Peláez y Luis Norman Peláez.

Anestesia: Luis Fernando Arango Jaramillo y Antonio Parody Acosta.

Oftalmología: Francisco Vásquez Gómez.

Ortopedia: Gerardo Meola López.

Obstetricia y Ginecología: Elmer Pinilla Galvis.

Neurocirugía: Sergio Henao Zuluaga.

Urología: Isidro Gómez.

Salud Pública: Rodrigo Alarcón López.

A ellos queremos dar un saludo cordial.

5. Del 11 al 15 de julio se llevó a cabo el VII Curso de Educación Médica Continuada en la ciudad de Yolombó. Asistieron 27 médicos del nordeste de Antioquia, vinculados a la Secretaría de Salud Pública. La encuesta hecha a final del Curso dio resultados satisfactorios, dado que los temas tratados por los profesores de la Facultad de Medicina, de la Escuela de Salud Pública y los especialistas en Salud Pública de la Secretaría Departamental, fueron considerados de gran interés para los médicos asistentes por la forma científica y práctica como se expusieron.

La sección de educación graduada está interesada en vincular a todo el personal docente de los cursos de educación médica continuada; se tratará, por lo tanto, en cada curso, de enviar personal diferente con el fin de que tengan oportunidad de conocer más a fondo el medio en que van a actuar los futuros médicos.

DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

Informa: Dr. Rogelio Londoño

El Departamento de Pediatría se permite informar que el día 1º de agosto del presente año, se iniciará el II Curso Latinoamericano de Pediatría Clínica y Social, con asistencia de Becarios nacionales y extranjeros.

De entre los ponentes merece destacarse la presencia del doctor Jean Senecal de Francia, renombrada personalidad en el campo pediátrico.

Programas completos se pueden obtener en la sección de pediatría social

Durante el mes de agosto se presentarán cuatro (4) reuniones clínicas pediátricas (R.C.P.), que serán anunciadas oportunamente en las carteleras.

SECCION DE PEDIATRIA SOCIAL

Informa: Dr. Rodrigo Solórzano

El lunes 1º de agosto se inició el II Curso Latinoamericano de Pediatría Social, con una duración de tres meses. Auspiciado por la Organización Mundial de la Salud, UNICEF, Ministerio de Salud Pública y Universidad de Antioquia, este curso permite a becarios de diversos países recibir un adiestramiento que los capacite para desarrollar en sus países actividades de protección integral a la madre y al niño.

Colaborarán en la docencia de este curso profesores de diversas dependencias de la Universidad de Antioquia, así como de la Universidad Nacional y la del Valle; parte de las actividades prácticas se realizarán en ésta. Particular importancia reviste la colaboración del Centro Internacional de la Infancia de París, el cual ha permitido financiar la participación del Dr. Jean Senecal, destacado pediatra Social Francés.

Participarán en el curso, los doctores:

Argentina: Resenthal Alba Celeste y Balossi Emma Clementina.

Bolivia: Franco F. Rolando.

Brasil: Oscar José Garramones y Edgard Rolando.

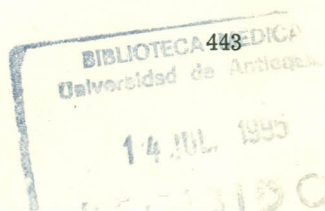
Nicaragua: Pernudi Bejarano José del Carmen.

Perú: Arévalo de Dongo Josefa y Lozada Benigno Máximo.

Venezuela: Isaacura César Rafael, Borges Ramos Héctor Luis y Pérez Cañas Carlos.

Colombianos: Francisco Bustillos Cuevas, Germán Alejandro Franco, Rafael Carrillo, Miguel Firstman, Eduardo Ortiz Soto, Jorge A. Sarmiento, Augusto Hernández, Humberto Posada, Luis Eduardo Sierra, Miguel Castaño Y. y Humberto Rubio V.

El Decano de la Facultad de Medicina dá la bienvenida a los distinguidos colegas de los diversos países y les desea los mejores éxitos en la realización del Curso. Para la Facultad de Medicina es de particular importancia este tipo de actividades que fomentan el conocimiento mutuo de países hermanos y que estimulan su desarrollo social.



DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

Informa: Dr. Jaime Botero U.

1. **Sesiones de Farmacología Clínica:** Durante el mes de mayo se iniciaron en este Departamento, sesiones semanales de Farmacología Clínica, con la cooperación del Departamento de Farmacología. Se celebran los miércoles a las 5.00 p.m., a continuación del Club de revistas. Se han discutido tópicos de interés, tales como, tratamiento de la amenaza de aborto, de la metropatía hemorrágica, analgesia obstétrica, tratamiento de enfermedad inflamatoria pélvica, etc.

2. **Seminarios para internos:** Desde el mes de abril se han venido realizando seminarios sobre temas obstétricos, conducidos por internos que están en rotación por el Departamento y asesorados por los profesores. Se ha tratado en ellos de discutir tópicos de interés inmediato para su futura práctica, que integren en lo posible los conocimientos teórico-prácticos. Entre los temas tratados están: obstetricia operatoria, distocia, hemorragia ante-parto, toxemias del embarazo, consulta prenatal, parto prolognado, ocitócicos, parto a domicilio, elección de fórceps, etc.

COMITE DE ESTUDIOS DE POBLACION DE LA UNIVERSIDAD

Este organismo, creado por el Consejo Directivo de la Universidad el 7 de diciembre de 1964, está encargado de fomentar y encauzar los estudios que sobre estos tópicos se proyecten en las distintas dependencias de la Universidad. Está formado por los siguientes miembros: Dr. Lucrecio Jaramillo, Rector de la Universidad, Rvdo. Padre Alberto Duque, Señora Amelia Aranzazu de G., y Dres. Benjamín Mejía, Aurelio Céspedes, Luis Carlos Ochoa, Humberto González y Jaime Botero. Como se ve, el Comité tiene un carácter multidisciplinario, pues sus miembros, en el orden en que se han anotado, desempeñan las siguientes profesiones: abogado, sacerdote, trabajadora social, pediatra, educador, médico especialista en Salud Pública, economista y médico especialista en obstetricia y ginecología.

Los programas que hasta ahora ha orientado el Comité se relacionan con planificación familiar. Está estudiando un proyecto para

intensificar la educación sobre formación prematrimonial tanto en la Universidad como en las agrupaciones de la comunidad a quienes interesen estos temas, presentado por el Decano de la Facultad de Educación.

DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGIA

Informa: Dr. Guillermo Cano P.

Viaje del Dr. Sergio Mejía Valderrama.

El Dr. Sergio Mejía Valderrama, profesor auxiliar del Departamento, viaja a los Estados Unidos con una beca de la Foundation Kellogg, con el objeto de adelantar estudios postdoctorales de farmacología en la Universidad de Kentucky.

Seminarios: Durante el segundo semestre se efectuarán los seminarios de farmacología, invitándose cordialmente a los profesores y estudiantes. Lugar de reunión: Cátedra de farmacología. Hora: 9.15 a.m., en punto.

Julio 30: "Farmacología Clínica de la Impramina", Dr. Carlos Jaramillo Arcila.

Agosto 6: "Paso de las drogas a través de las membranas corporales", Dr. Arquimedes Córdoba Satizábal.

Agosto 13: "Consideraciones farmacológicas sobre el Dimetil Sulfoxido" (DMSO), Dr. Guillermo Cano Puerta.

Agosto 20: "Aspectos farmacológicos de los hipoglicemiantes orales", Dr. Vicente Hidrón Villa.

Agosto 27: "Experimentos gnatobióticos en el control de la crisis dental", Dr. Jairo Isaza Cadavid.

Septiembre 3: "Aspectos farmacológicos del parkinsonismo", Dr. Carlos Jaramillo Arcila.

Septiembre 10: "Hidroxitriptamina (Serotonina) y su relación con la clínica", Dr. Vicente Hidrón Villa.

Septiembre 17: "Estado actual de la industria farmacéutica colombiana. Drogas genéricas. Salud pública. Costo de la vida. Valor de la fórmula y consulta médica", Dr. Antonio Mesa Escobar.

Septiembre 24: "Dopping y psicosis por anfetaminas", Dr. Raúl Guillermo Osorio Gutiérrez.

Octubre 1º: "Acción de las drogas sobre la generación y conducción de impulsos cardíacos", Dr. Arquimedes Córdoba Satizábal.

Octubre 8: "Mecanismo de acción del fluor como agente anticariogénico", Dr. Jairo Isaza Cadavid.

Octubre 22: "Toxicología de las herbicidas", Dr. Jaime Posada Valencia.

DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA.

Informan: Dra. Angela Restreo y Dr. Marcos Restrepo

El Departamento de Microbiología y Parasitología ha organizado un cursillo teórico de inmunología del 17 de octubre al 4 de noviembre del presente año. El cursillo estará a cargo del Dr. Roger Bolaños Herrera, Jefe de la sección de inmunología de la Universidad de Costa Rica y será dictado en español.

La inscripción tiene un valor de \$ 150.00 para los profesores, pero es gratuito para residentes, internos y estudiantes. Dichas inscripciones deben hacerse en la Secretaría del Departamento (señorita Alicia Cruz E.). Otras informaciones pueden obtenerse con la doctora Angela Restrepo M.

El programa es como sigue:

Programa preliminar para un cursillo teórico de inmunología

Comprende 10 tópicos con una duración aproximada de 30 horas, lo que permitiría impartirlo en 15 días con un trabajo aproximado de dos horas diarias. En algunas oportunidades podría extenderse ligeramente mas, con el fin de incluir algunas demostraciones.

I Estructura de las inmunoglobulinas.

- 1) Localización inmunoeléctroforética.
- 2) Características físico-químicas (peso molecular, sedimentación, etc.
- 3) Nomenclaturas.
- 4) Actividad biológica.

Duración 2 horas.

II Estructura de la gamaglobulina.

- 1) Digestión por enzimas proteolíticas.
- 2) Acción de agentes reductores.
- 3) Caracterización de polipéptidos.
- 4) Sitios de combinación, determinantes antigénicos, fijación de complemento y fijación a tejidos.

Duración 2 horas.

III Inmunoquímica de antígenos.

- 1) Lipopolisacárido de bacterias gran negativas (1 hora).
- 2) Antígenos capsulares de pneumococos, klebsiella y E. coli (1 hora).
- 3) Fibroína, Insulina y Flagelina (1 hora).
- 4) Antígenos de grupos sanguíneos (1 hora).
- 5) Dextrán, ácidos nucleicos y lípidos (1 hora).

Duración 5 horas.

IV Reacción antígeno-anticuerpo.

- 1) Precipitación y aglutinación (2 horas).
- 2) Inmunodifusión (2 horas).
- 3) Hemaglutinación, Látex y Bentonita (2 horas).
- 4) Complemento.

- A. Dosificación (1 hora).
- B. Fraccionamiento (1 hora).
- C. Relación con proteínas séricas (1 hora).
- D. Aplicaciones (2 horas).

- a) Fijación del complemento.
- b) Inmunoaderencia.
- c) Lisis inmune (hemólisis, bacteriolisis, citotoxicidad).

Duración 11 horas.

V Duración 2 horas.

VI Teorías modernas sobre la formación de anticuerpos.

Duración 1 hora.

VII Aspectos inmunológicos de enfermedades autoinmunes.

Duración 2 horas.

VIII Hipersensibilidad tipo inmediata.

Duración 2 horas.

IX Hipersensibilidad tipo retardada.

Duración 2 horas.

X Aspectos inmunológicos del trasplante de órganos y tejidos.

Duración 2 horas.

El Departamento de Microbiología y Parasitología colaboró en el último cursillo de educación médica continuada, verificado en Yolumbó en el presente mes de julio, con los siguientes temas

“Tratamiento de las parasitosis intestinales”, por el Dr. David Botero R. y “Actualización de conocimientos microbiológicos en diarreas y enteritis”, por el Dr. Federico Díaz G.

A partir del próximo 11 de agosto, el Dr. Federico Díaz G., dictará en la Facultad de Agronomía de la Universidad Nacional, sección de Zootecnia, un curso de microbiología de alimentos. La intensidad será de 3 horas teóricas y 2 prácticas a la semana y la duración total de 75 horas.

GRADO DE NUEVOS MEDICOS

El día 29 de julio de 1966 se graduaron conjuntamente 33 nuevos médicos de la Universidad de Antioquia. Ellos fueron los siguientes:

Alarcón López Rodrigo
Botero Montoya Luis Miguel
Botero Botero Rafael Iván
Correa Restrepo Alvaro
Duque Ramírez Fabio León
Escobar de la Hoz Gustavo
Escobar Urrea Ramiro
Echeverri Uribe Luis Enrique
Estrada López Tomás
Gómez Gómez Leonel
González Maya María Irene
Hidrón Villa Hernando
Jiménez Osorno Rubén
Leyva Tejada Jaime
Londoño Gómez Alfredo
Manotas Cabarcas Rafael
Montoya Vargas Alvaro

Muñoz Vélez María Ruth
Pizano Ramírez Norman
Frada Quiroz Stella Margarita
Pulido Pérez Luz Helena
Restrepo Ochoa Alberto León
Ramírez Arboleda Hernán
Ramírez Castro José Luis
Reyes Cáceres Hernando
Sánchez Escobar Fabio
Sánchez Roldán Leonel
Sanín Ramírez Julio Ramiro
Tamayo Mesa Orlando
Trujillo Uribe Emiro
Turizo Callejas Alfredo
Vélez Vélez Guillermo León
Vélez Correa Luis Alfonso

PALABRAS DEL DR.DAVID BOTERO RAMOS, DECANO ENCARGADO, DURANTE EL ACTO

La Universidad de Antioquia culmina hoy una etapa periódica importante, cual es la de graduar un grupo de profesionales. Corresponde en esta ocasión a médicos que han permanecido por un buen número de años en las aulas universitarias y en los pabellones hospitalarios. Los recién graduados continuarán su labor en una zona rural del país. Prestarán así sus servicios a la clase más necesitada de nuestra patria y cumplirán por consiguiente una labor social de suma importancia.

Los jóvenes graduandos que en este momento se desvinculan del ambiente universitario e inician su labor profesional, deberán saber que su misión como médicos es primariamente de servicio. El derecho a la salud es innato a todos los hombres y son los médicos los principalmente llamados a velar por él. Nuestra población pobre, y me refiero con ello a la gran mayoría de nuestro país, debería tener cubiertos también otros derechos mínimos, como son el de alimentarse, el de educarse y el de tener paz en la comunidad donde habita. Desafortunadamente nuestra organización y nuestras circunstancias de vida no permiten siempre cumplir estos requisitos mínimos de subsisten-

cia justa. La medicina viene, con tendencia creciente, desarrollándose como una profesión socializada, sistema con el cual cada día un número mayor de personas económicamente desvalidas pueden recibir servicios que mejoren su salud o que prevengan el deterioro de ella. Desafortunadamente, no hay una tendencia similar con profesiones que directamente tienen que ver con el bienestar humano como podrían ser las ingenierías, la arquitectura, el derecho y otras.

El planteamiento anterior hace necesario que las nuevas generaciones sean absolutamente conscientes de la función social que sobre ellas recae. No esperen, jóvenes médicos, que la retribución monetaria sea por fuerza, justa medida de su trabajo profesional. Es también grande la satisfacción moral de prestar un servicio para la felicidad de los semejantes y así ver traducidos sus esfuerzos en la contribución al logro de un país menos sufrido, más sano y más próspero.

Como Decano Encargado de la Facultad de Medicina tengo el honor de presentar hoy a las máximas Directivas Universitarias y a la comunidad colombiana, un grupo de médicos con adecuada preparación académica y con anhelo de lucha y de transformación, anhelo que todos esperamos sea encauzado hacia la meta final del bien común.

Deseo a todos ustedes, jóvenes médicos y discípulos, muchos éxitos en su vida profesional y les encarezco mantener siempre latente, vivo y fiel, el recuerdo de nuestra querida "Alma Mater".

Espero que cada uno retribuya a la Universidad y a la sociedad, siquiera en parte, lo que ellas hicieron para su formación y educación.

Que los éxitos obtenidos por cada uno de ustedes, repercutan en hacer la vida de los colombianos más amable y productiva, y que la semilla de inconformidad, viva en sus mentes, se encáuce por el camino constructivo que conduce a la justicia y a la felicidad, metas de nuestra existencia.

Muchas gracias.

Dr. David Botero Ramos

**PALABRAS DEL DR. OSCAR VILLA EN LA
GRADUACION DE LOS MEDICOS DE 1966**

Señor Rector de la Universidad de Antioquia,
Ilustrísimo Señor Obispo,
Señor Decano de la Facultad de Medicina,
Distinguidos Profesores,
Señor Doctor Luciano Vélez A.,
Representante de médicos residentes Hospital Universitario
San Vicente de Paúl, Amables compañeros.
Señoras, señores:

En este sagrado e histórico recinto, cuna cultural de innumerables, ilustres y virtuosos hombres, gloria de la patria, lugar de citas memorables, hace años recibía mi persona del señor Rector de esta benemérita Universidad la máxima condecoración deportiva con la cual premia y estimula a sus más denodados, disciplinados y caballerosos atletas. Sin embargo, no subestimando tan alta distinción y todo lo contrario, apreciándola en su incalculable valor espiritual, recibo hoy el más honorífico de los títulos que pudiera brindársele a un ciudadano y que me apresto a responder con una de las normas elementalísimas de la vida: la gratitud.

El título de la amistad con el cual me exaltan tiene más significación cuando quienes me lo otorgan exhiben cualidades acendradas de moralidad, cultura e intelectualidad y si aprecio la base de tal distinción; la amistad, para mí sinónimo de confraternidad, cimiento de la convivencia, que no sólo mis queridos compañeros me han engendrado, sino que también he asimilado del contagiante ejemplo de generosidad y familiaridad reinante entre los señores médicos residentes del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, quienes dicho sea fueron libro abierto de sabias enseñanzas.

Compañeros: Permitidme en esta memorable noche hacer partícipes de esta recordatoria y enaltecedora placa, no sólo a vosotros, a vuestras queridas familias y amistades que nos honran con su dignísima presencia, sino también a un prestante grupo olvidado por la ingratitud: aquellos abnegados, insomnes y sacrificados servidores públicos que nos sustrajeron de la tenebrosa oscuridad del analfabetismo, situándonos en lugar prominente como fieles servidores y defensores de una sociedad; me refiero a los maestros y profesores a todos los niveles: escolaridad, bachillerato y educación superior pro-

fesional, a quienes desde esta alta tribuna de cultura y con breves y sencillas pero sinceras palabras rindo el cálido y eterno homenaje de admiración y gratitud.

Haciendo culto a la amistad, rindo el póstumo homenaje a quien fuera el gran compañero y hermano, el Dr. Hugo Cifuentes Velásquez, fallecido a principios de este año y para quien muy comedidamente solicito el fiel respeto de su memoria con un minuto de silencio de este magno acto.

Ratificando con unas pocas palabras expresadas hace breves días, queden ciertos, segurísimos que en esta honesta y humilde memoria quedarán grabados hasta el final de la vida todos vuestros nombres, así como el de mis maestros y profesores, no sólo como los inigualables y entrañables compañeros sino como incomparables hermanos y amigos a quienes pido solícitamente no sólo cumplir fervorosamente aquellos preceptos emanados del juramento Hipocrático y de las calidades ciudadanas, sino el mismo universitario recordando la siempre bien amada Universidad, acudiendo con ahinco cuando ella os demande vuestros incalculables servicios y así aportemos con un grano de arena el gran pedestal de la gratitud del cual es digna la Universidad de Antioquia, honra y gloria de Colombia.

VIVA LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA.

INFORME DE LOS MEDICOS RESIDENTES

De la manera más atenta comunicamos a Ud. la constitución de la nueva Junta Directiva de la Asociación de Médicos Residentes del Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín, cuya instalación se efectuó el 26 del mes en curso, la cual quedó integrada de la siguiente manera:

Presidente:	Dr. Augusto Hernández
Vicepresidente:	Dr. Luciano Vélez
Secretario:	Dr. Néstor Solarte
Tesorero:	Dr. Olaff Mejía
Revisor Fiscal:	Dr. Eduardo Leiderman

Con la presente queremos aprovechar la oportunidad para manifestarle nuestros más sinceros deseos de colaborar en la realización de todo proyecto que tienda a mejorar el nivel académico y económico de la Universidad, del Hospital y de los Residentes.

MEDICOS RURALES DE 1965

Señor doctor

BENJAMIN MEJIA CALAD

Decano de la Facultad de Medicina

C I U D A D —

Apreciado doctor y amigo:

Ha constituido para mí una especial preocupación el referir a los Rectores de Universidades y Decanos de las Facultades de Medicina del país cuyos médicos ejercen en Antioquia, su comportamiento personal y científico en el ejercicio de sus cargos, pues creo un deber de gran importancia para asegurar el éxito de una educación médica sólida en todos los aspectos.

Es por esto que con un gran placer y orgullo de mi parte, me permito enviarle una felicitación muy cordial a usted y a todas las Directivas de esa Universidad por el magnifico desempeño de la promoción de médicos rurales de 1965, ya que con su extraordinaria labor tanto científica como humana, han puesto muy en alto el nombre de nuestra Facultad y de la medicina antioqueña.

Con sentimientos de la más alta consideración, me suscribo de usted atentamente,

José Mario Posada A.

Secretario de Salud Pública

Julio 23. de 1966

Nº 1385

Señor doctor
JOSE MARIO POSADA
Secretario de
Salud Pública del Departamento
C I U D A D —

Muy apreciado doctor Posada:

Me refiero a su oficio N° 02014 de julio 11 del presente, dirigido al Dr. Benjamín Mejía, Decano de la Facultad de Medicina, el cual contesto en su nombre.

El Consejo Académico de nuestra Facultad conoció y comentó muy favorablemente los elogiosos conceptos que usted expresa en su oficio. Agradezco en nombre de ese Consejo y en nombre de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia su estimulante comunicación.

De usted muy atentamente,

David Botero Ramos
Director Ejecutivo
Secretario ,Consejo Académico

ORDENANZA N° 36 DE 1965
(Diciembre 9)

“Por la cual se condiciona el pago de un auxilio”

LA ASAMBLEA DEPARTAMENTAL DE ANTIOQUIA,
en uso de sus facultades legales,

O R D E N A :

Artículo 1°. El pago del auxilio que el Tesoro Departamental da a la Universidad de Antioquia estará condicionado a partir de 1967 al funcionamiento en ella de un Fondo Rotatorio que garantice por parte de los profesionales que egresen el pago a la Universidad de la suma que ésta invirtió para darles la formación profesional.

Artículo 2°. La Universidad de Antioquia elaborará los Estatutos del Fondo Rotatorio y copia de ellos, los presentará a la Asamblea

Departamental en uno de los diez primeros días de sus sesiones ordinarias.

Artículo 3º. Esta Ordenanza rige a partir de su promulgación.

Dada en Medellín, a los treinta días del mes de noviembre de mil novecientos sesenta y cinco.

El Presidente,

(Fdo.) **Valerio Isaza Londoño**

El Secretario,

(Fdo.) **Bernardo Arango Sosa**

República de Colombia
Gobernación de Antioquia
Medellín, diciembre 9 de 1965

Publíquese y Ejecútese.

Octavio Arizmendi Posada

El Secretario de Hacienda,

Alvaro Restrepo Posada

NOTA: Este proyecto sufrió los tres (3) debates reglamentarios en sesiones diferentes.

Bernardo Arango Sosa
Secretario.

COMUNICADO DEL CONSEJO DIRECTIVO DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA ACERCA DE LA ORDENANZA 36 DE 1965

R E S O L U C I O N 3 0

El Consejo Directivo de la Universidad de Antioquia, reunido en sesión del día 25 de julio de 1966,

C O N S I D E R A N D O :

- 1º Que la formación de los profesionales egresados de Universidades oficiales es financiada casi totalmente por la comunidad, a través de los auxilios provenientes del tesoro público, lo que obliga a aquellos a retribuir a la sociedad el privilegio de haber recibido una educación superior.

- 2º Que la retribución establecida por la Asamblea Departamental de Antioquia, mediante la Ordenanza N° 36 de 1965, tiene injusticias e inconveniencias como las siguientes:
- a) Grava únicamente a los futuros profesionales egresados de la Universidad de Antioquia.
 - b) No tiene en cuenta la desigual capacidad retributiva de los egresados.
 - c) Asimila la Universidad a un instituto privado, ya que cesaría toda contribución económica por parte del tesoro público
 - d) Impone a la Universidad la creación de un complicado mecanismo de obligaciones y cobros que hace más gravosa y pesada su administración.

RESUELVE:

- 1º Solicitar a la Asamblea Departamental la derogación de la Ordenanza N° 36 de 1965.
- 2º Sugerir al Congreso de la República la expedición de una ley que, de manera justa y práctica, establezca a escala nacional la obligación de retribución social que los profesionales adquieren por su formación superior.
- 3º Pedir al señor Gobernador del Departamento interponga su valimiento ante la Asamblea Departamental y el Congreso de la República, para el logro de los objetivos enunciados.
- 4º Hacer un llamamiento a los señores estudiantes de la Universidad de Antioquia, para que adopten una actitud de moderación y sensatez ante la situación planteada por la Ordenanza, confiados, como lo está este Consejo, en que las autoridades departamentales entenderán las consideraciones antes expuestas y resolverán satisfactoriamente el problema.

Copia de esta Resolución se enviará al Congreso de la República, a la Asamblea Departamental, al señor Gobernador del Departamento, a la Asociación Colombiana de Universidades y al Consejo Superior Estudiantil de la Universidad. Igualmente, deberá fijarse en las carteleras de las distintas Facultades, Escuelas e Institutos.

El Presidente,

(Fdo.) **Benjamín Mejía Cálad**

El Secretario,

(Fdo.) **Alfredo Múnera Osorio**

ACADEMIA DE MEDICINA

P r e m i o s :

AL MEJOR ESTUDIANTE DE MEDICINA. Fue otorgado el premio "Manuel Uribe Angel", al mejor estudiante de medicina, escogido entre los que terminan en el presente año. Correspondió al Dr. Jaime Leyva Tejada, a quien felicitamos muy especialmente.

AL MEJOR ARTICULO PUBLICADO EN LA REVISTA ANTIOQUIA MEDICA. Fue otorgado el premio "Andrés Posada Arango", al mejor artículo publicado en la revista Antioquia Médica, en los dos últimos años. Se hizo acreedor a este galardón el Dr. César Bravo Restrepo, con el trabajo titulado "Absceso Hepático Amibiano". Felicitamos muy cordialmente al Dr. Bravo|

NOMBRAMIENTOS Y ASCENSOS EN 1966

Dr. Alberto Echavarría R. Ascendido a Profesor Agregado en Medicina Interna. Actualmente asignado al Laboratorio de Hematología del Hospital Infantil.

Dr. Alonso Cortés C. Ascendido a Profesor Agregado en Dermatología.

Dr. Augusto Velásquez Toro. Nombrado Instructor en Otorrinolaringología.

Dr. Bernardo Montoya E. Nombrado Instructor en la Sección de Parasitología.

Dr. Ramiro Vélez Ochoa. Instructor en el Departamento de Psiquiatría.

Dr. Luis Germán Arbeláez. Se reintegra como Profesor al Departamento de Pediatría.

Dr. Carlos Santiago Uribe. Ascendido a Profesor Auxiliar en la Sección de Neurocirugía.

Dr. Jorge Gómez Jaramillo. Ascendido a Profesor Auxiliar en el Departamento de Psiquiatría.

Dr. Víctor Cárdenas J. Ascendido a Profesor Auxiliar en la Sección de Dermatología.

Dr. David Bersh Escobar. Ascendido a Profesor Auxiliar en la Escuela de Salud Pública.

Dr. Miguel Montoya Vélez. Nombrado como Instructor en la Sección de Ortopedia.

Dr. Jesús Mora Correa. Clasificado como Profesor Auxiliar al reintegrarse al Departamento de Psiquiatría.

Dr. Santiago Vélez Cruz. Ascendido a Profesor Auxiliar en el Departamento de Patología.

Dr. Edgar Sanclemente Paz. Nombrado como Profesor Auxiliar en el Departamento de Medicina Interna.

Señorita Lola Zapata. Nombrada como Enfermera en la Escuela de Salud Pública.

Dr. Julio León Trejos. Nombrado como Instructor en la Escuela de Salud Pública.

Se nombraron como Profesores Honorarios, los Dres. Fredrick J. Stare y Joseph Vitale, de la Universidad de Harvard, por su colaboración en investigaciones con la Universidad de Antioquia.

Se nombraron los siguientes Jefes de Departamentos y de Secciones

Dr. William Rojas M. Jefe del Depto. de Medicina Interna.

Dr. Jairo Bustamante B. Jefe del Depto. de Morfología.

Dr. Jaime Botero Uribe. Jefe del Depto. de Obstetricia y Ginecología.

Dr. Germán Ochoa M. Jefe de la Sección de Obstetricia.

Dr. Jaime Uribe D. Jefe de la Sección de Ginecología.

NOTICIAS VARIAS

Comité de promociones para el primer semestre del primer año de la Facultad. Este Comité quedó constituido por los profesores de la materia respectiva y por los doctores Héctor Abad G., Fernando Arias A. y Jaime Botero U.

Seminario Panamericano de Educación Médica en Bogotá. Se realizará a partir del 22 de agosto y el tema básico será "Desarrollo Económico y Educación Médica". Nuestra Facultad de Medicina enviará una comisión compuesta por el Decano y por cinco profesores.

Comité de profesiones paramédicas. Este Comité quedó compuesto por los doctores Bernardo Chica M., Fernando Arias A., Hernando Vélez Rojas y David Botero R.

Asociación de la Clínica Santa María con la Facultad de Medicina. Estas dos entidades trabajarán conjuntamente en varios aspectos médicos y de investigación, relacionados principalmente con el Departamento de Medicina Interna, en su sección de Cardiología.

Intercambio con la Universidad de Kansas. Se inicia un intercambio de profesores y alumnos con esta Universidad, el cual se prolongará por varios años. El Dr. Charles E. Lewis, Profesor de Medicina Preventiva de la Universidad de Kansas, es el primer visitante. Lo saludamos muy cordialmente.

Visita del Decano de la Facultad de Medicina a Suramerica. El Dr. Benjamín Mejía Cálad viajó a varios países de Suramérica para visitar sus Facultades de Medicina y promover en ellas el interés por la asistencia al Congreso Panamericano de Educación Médica que se realizará en Bogotá. En ese viaje fue acompañado por el Dr. Abel Dueñas, Decano de la Facultad de Medicina de Cartagena.

Dr. Benjamín Mejía Cálad, Rector Encargado de la Universidad de Antioquia. Por ausencia del Rector de la Universidad, Dr. Lucrecio Jaramillo Vélez, quien viajó a Alemania y Estados Unidos, con el fin de visitar universidades de esos países, se hizo cargo de la Rectoría de la Universidad al actual Decano de la Facultad de Medicina. Durante este período, el Dr. David Botero Ramos, Director Ejecutivo de esta Facultad, ha ejercido las funciones de Decano Encargado.

Comité de admisiones en la Facultad de Medicina. Fueron reelegidos para este Comité, los Dres. Guillermo Latorre R., Jairo Bustamante B. y Carlos Restrepo A. Se nombraron como nuevos miembros los Dres. César Bravo Restrepo y Federico Díaz González.

Préstamo para la Ciudad Universitaria. El Banco Internacional de Desarrollo, concedió un préstamo a la Universidad de Antioquia, por valor de US\$ 5.300.000.00, para financiar la construcción de la Ciudad Universitaria.

Certificado de paz y salvo. La Universidad de Antioquia exige a sus profesores y empleados presentar, antes de la primera quincena del mes de noviembre, este certificado.

Carnet Universitario para los profesores y empleados. Se recuerda a todos los profesores y empleados que aún no tengan su carnet de identidad como tales, que pueden dirigirse a la Secretaría de la Facultad de Medicina, los primeros con 3 fotos y los segundos con 2.

Rifa del Fondo de Empleados de la Universidad de Antioquia. En diciembre del presente año la Universidad de Antioquia hará una rifa de \$ 50.000.00. El costo de la boleta es de \$ 70.00, el cual puede pagarse por cuotas. Para mayor información, pueden dirigirse a la Secretaría de la Facultad de Medicina.

Integración del Consejo Consultivo. El Consejo Consultivo de esta Facultad quedó constituido de la siguiente manera: Dres. Benjamín Mejía y David Botero, Decano y Director Ejecutivo, respectivamente. Drs. Armando Uribe Montoya y Alvaro Toro Mejía. Representante del personal docente. Dr. Guillermo Latorre R., reelegido para el cargo por el Consejo Directivo. Sres. Francisco Correa y Jorge Correa, representantes estudiantiles.

... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...

... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...

... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...

... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...
... de la Facultad de Medicina...