

ANTIOQUIA MEDICA



CONTENIDO

EDITORIAL

- Resurgimiento de las formas graves de paludismo en Colombia, *Dr. Alberto Restrepo M.* 233

ARTICULOS ORIGINALES

- Lesiones personales en la ciudad de Medellín, durante el año de 1972. *Dr. Sergio Jaramillo Jaramillo, María Eugenia Flórez C., María Olga Arango de Osorno* . 237
- Tendencia del cáncer de cervix uterino en Cali Colombia. *Ney Guzmán S., Miguel Bueno M.* 249
- Osteomielitis hematógena de los niños. Estudio Clínico Bacteriológico y Radiológico. *Dres. Ramón Alvarez M., Hugo Trujillo M., Alfonso Rodríguez B., Rafael Roldán R., David Warren S., Heriberto Gil L., Alvaro Uribe P.M. Srta. Nancy Agudelo O.* 259

PRESENTACION DE CASOS.

- Embolismo arterial por proyectil, presentación de 3 casos *Dres. Alvaro Velásquez O. Jaime Restrepo G.* 271

REVISION DE TEMAS

- Mecanismos inmunológicos de las drogas antileucémicas *Dr. Mario Gaitán Yanguas.* 281
- Revisión Bibliográfica 293
- Noticias de la Academia 305
- Noticias de la Facultad de Medicina 311

RESURGIMIENTO DE FORMAS GRAVES DE PALUDISMO EN COLOMBIA

En los últimos meses se han presentado en la ciudad de Medellín varios centenares de casos graves de paludismo. En publicación reciente se describen 30 casos de malaria cerebral (1). Algunos pacientes han muerto. Los enfermos proceden, en su mayoría, de la región de Urabá y de los ríos Cauca y San Jorge.

En Colombia el 83o/o de la extensión tiene condiciones climatológicas y entomológicas susceptibles de malaria. La Campaña antimalárica iniciada en 1958 ha conseguido reducir la endemicidad pero aún existen 5.217 localidades con cerca de 707.790 habitantes en donde el control de la malaria es deficiente y más aún, 1.184 localidades con más de 150.000 habitantes abandonadas, sin control antimalárico, debido principalmente a factores técnicos, operativos y de orden público. Del área malárica Colombiana el paludismo persiste en el 32,5o/o. En 1972 se informaron 30.763 casos por examen de sangre y un aumento de 8.557 sobre la cifra de 1971 (2).

En Antioquia la realidad es inquietante. De 3.501 casos informados en 1963 ascendió a 5.826 en 1971 y a 10.798 en 1972 (3). Además, existen zonas poco inaccesibles al servicio de erradicación de la malaria como Urabá, Bajo Cauca, Río Nechí, y los aledaños del río San Jorge, Alto Sinú y la zona del Magdalena medio.

El tipo de parásito predominante en 1957 era el plasmodium vivax 86,5o/o (4). En 1969 predomina el plasmodium falciparum 73.3o/o (5) como se observa en el presente.

La primera descripción mundial de cepa de plasmodium falciparum resistente a la cloroquina "Aralen" y similares, fue hallada en Colombia en el Magdalena medio (6-7). Posteriormente han sido halladas nuevas cepas de este plasmodium en otras partes de Colombia, similar a lo encontrado en Tailandia, Gambia, Malaya, Vietnam, Laos, Filipinas, Brasil, Guayana Británica y Panamá. La resistencia a la cloroquina es la aptitud de los parásitos de sobrevivir y multiplicarse en presencia de una concentración del medicamento que normalmente destruye los organismos de la misma especie e impide su multiplicación. Lo que indica que pacientes con P. falciparum, con cepa resistentes, tratados en la forma convencional, la infección puede persistir, progresar y aún producir la muerte. La resistencia a la cloroquina puede ser: R1. Cuando al administrar la dosis estandar de cloroquina (1,5 Gm de cloroquina base ó 10 tabletas de "Aralen" en 72 horas), la parasitemia desaparece inicialmente para reaparecer posteriormente. Esta recaída es precoz si reaparecen los parásitos antes de los 15 días o tardía si recae después de esta fecha. R2. Cuando con el tratamiento se obtiene re-

ducción de la parasitemia pero sin desaparición sanguínea de las formas asexuadas; y R3. Cuando no se obtiene reducción de la parasitemia o ésta aumenta.

La demostración de la resistencia puede hacerse por dos vías:

A) Pasiva.

1. Observando los casos que aparecen en determinada área y
2. Observando la reversión de la fórmula parasitaria en determinada localidad, una vez efectuado el ataque a la población de anofelinos y la quimioprofilaxis a la comunidad. Disminución de infección por *P. vivax* y el aumento de *P. falciparum*.

B) Activa.

1. Empleando en los pacientes en los que se sospecha hay resistencia, dosis de cloroquina de 25/ mgr/kg en 3 días, teniendo en cuenta y valorando adecuadamente la inmunidad de los pacientes y la posible reinfección. El chequeo parasitológico se hace durante 7 a 28 días y midiendo la excreción urinaria de la cloroquina;
2. Planeando en voluntarios humanos La infección, el tratamiento y la valoración parasitológica o también en simios susceptibles.
3. Estudiando "in vitro" la viabilidad de los parásitos a dosis crecientes de cloroquina (8).

En Colombia se han descrito cerca de 13 cepas resistentes. En algunos sitios, como Urabá, hasta el 35o/o de las infecciones de *P. falciparum* son resistentes a la cloroquina. En las cepas Colombianas se ha encontrado resistencia tipo 1, precoz y tardía, y Resistencia tipo 2 (9).

Las cepas resistentes son más propensas a aparecer donde se administra profilaxis con cloroquina o cuando se administran dosis subterapéuticas que pueden inducir a mutaciones genéticas en el parásito, que parece ser, ha ocurrido en Colombia. El parásito resistente sería poco susceptible a la penetración de la droga permitiendo acumulación inefectiva de esta con poca interferencia de la síntesis de sus ácidos nucleicos, en su crecimiento y multiplicación.

La mayoría de las muertes por paludismo se deben al *P. falciparum*. Las complicaciones graves se deben a la alta parasitemia, embolización múltiple, a la segregación de los eritrocitos parasitados en la circulación de los capilares profundos como ocurre en las formas cerebrales, en la insuficiencia renal con o sin hemoglobiuria, y en el edema pulmonar agudo. El cuadro clínico grave especialmente en pacientes en quienes se hace diagnóstico tardío o tratamiento inadecuado se puede asociar a hipotensión con colapso vascular periférico, trombosis de microcirculación en órganos, trastornos electrolíticos complicados por el vómito y la sudoración profusa y en algunos de ellos con coagulación intravascular diseminada. El tratamiento antiparasitario debe iniciarse inmediatamente. La quinina debe administrarse a la dosis de 2 grm diarios por un período de 14 días. En los casos graves debe administrarse por vía venosa, dicio-

hidrato de quinina "Gluguinal" 500 mgrs cada 6 horas en solución glucosada o salina. En presencia de insuficiencia renal debe administrarse a dosis de 10 mgr/kg peso día. Debe pasarse a la terapia oral tan pronto como sea posible, administrando sulfato de quinina, cápsulas de 650 mgr cada 8 horas. Es importante advertir al paciente de las manifestaciones molestas de la quinina "Cinconismo" los cuales son reversibles a la terminación del tratamiento, ya que de lo contrario el paciente ambulatorio puede suspender la terapia. La quinina debe asociarse a la pirimatamina "Erbapralina" ó "Daraprim" a la dosis de 50 mg día, 2 tabletas, durante 5 días. En las formas complicadas con coagulación intravascular diseminada y comprobadas con las pruebas básicas de laboratorio: trombocitopenia, hipoprotrombinaemia, hipofibrinogenemia, y prueba de la protamina positiva debe administrarse la heparina "Liquemine" a la dosis de 1 mgr Kg de peso I.V. cada 6 horas, durante el tiempo que persistan las alteraciones de laboratorio. El uso de los esteroides, aunque su indicación no es uniformemente aceptada, se sugiere dexametasona a la dosis de 4 mgr cada 4 ó 6 horas en los casos con compromiso cerebral, renal o pulmonar. En presencia de convulsiones está indicada la fenilhidantoina de sodio a la dosis de 400 mg diarios. Las soluciones hiperosmolares son útiles en los casos de edema cerebral o daño renal grave. En

presencia de la insuficiencia renal con uremia debe practicarse diálisis peritoneal o hemodiálisis según las disponibilidades y repetirse cuantas veces sea necesario. Los cuidados de enfermería son ayudas eficientes en el control de los signos vitales, valoración del estado de conciencia, administración de la droga, medida de las eliminaciones, ingesta y el adecuado equilibrio hidroelectrolítico.

Es importante en nuestro país el diagnóstico parasitológico cuidadoso del paludismo con la identificación del tipo del parásito. La forma convencional de terapia con 1500 mg de cloroquina (10 tabletas de Aralen) y una tableta diaria de primaquina "neoquipenil", durante 14 días, continúa siendo válida para infecciones por *P. vivax*, *P. malarie*, cepas de *P. falciparum* susceptibles a la cloroquina y *P. ovale*. Es importante para nuestros médicos conocer la gravedad e importancia de la presencia de las cepas de *P. falciparum* resistentes a la cloroquina. Sería deseable el estudio y la investigación conjunta, por el servicio de erradicación de la malaria (SEM), laboratorios de investigación, facultades de Medicina y hospitales de: 1. Identificación, clasificación y frecuencia de cepas resistentes; 2. la forma o fórmulas de terapia por las diferentes variedades clínicas; y 3. buscar cual es la profilaxis mas recomendable en nuestro país.

BIBLIOGRAFIA

1. Betancur M. S. y Asoc. Malaria Cerebral. Antioquia Médica. 24: 27-34: 1974.
2. Ferro Vargas C. A.: Paludismo problema de salud pública. Tribuna Médica. 49: N:569-A3-A5. 1974.

- 3 Guzmán Gutiérrez J: Situación del programa de erradicación de la malaria. Zona V. Medellín. Informe SEM. Marzo 1973.
- ✓ 4 Restrepo, M. A.: Observaciones sobre paludismo y su diagnóstico por el método de concentración fagocitosis. Tesis de Grado. U. de A. Antioquia médica. 8:149, 1958.
- ✓ 5 Uribe, M.A. y As.: Malaria. Hallazgos clínicos, hematológicos y hepáticos. Su tratamiento. Antioquia Médica. 19:157, 1969.
- 6 Young, M. D., and Moore, D. V.: Chloroquine resistance in plasmodium falciparum. Am. J. Trop. Med. and Hyg. 10: 317, 1961.
- 7 Moore, D. V. and Lanier, S. E.: Observations on two plasmodium falciparum infections with an abnormal response to chloroquine. Am. J. Trop. Med. Hyg. 10: 5, 1961.
- ✓ 8 OMS informe técnico N: 375. Quimioterapia del paludismo, 1967.
- 9 Walker, A. J., and Lopez. Antuñano, F. J.: Response to drugs of South American Strains of plasmodium falciparum. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. E. Hyg. 62: 654, 1968.

Dr. Alberto Restrepo M.

LESIONES PERSONALES EN LA CIUDAD DE MEDELLIN
DURANTE EL AÑO DE 1972

Dr. Sergio Jaramillo Jaramillo *

Marina Eugenia Flórez C. **

María Olga Arango de Osorno. **

1. INTRODUCCION

Las lesiones personales a pesar del importante papel que juegan como causa de enfermedad e incapacidad, no se han estudiado en toda su magnitud hasta el presente, como ha sucedido con otras condiciones de igual o menor importancia.

El conocimiento exacto del problema, indispensable para idear y aplicar métodos preventivos eficaces, no puede lograrse solamente con las estadísticas de morbilidad y mortalidad disponibles; requiere por el contrario, estudios en población general destinados a determinar la magnitud real de los diferentes tipos de accidentes, las circunstancias de su ocurrencia y sus consecuencias. (1)

Precisamente éste trabajo tiene como objetivo la información sobre la frecuencia de las lesiones personales ocurridas en Medellín, según las distintas causas y teniendo en cuenta los grupos de edad de la población.

Consideramos estos datos de interés para las autoridades en general y para la Salud Pública ya que constituyen una causa común de morbilidad y existiendo medios eficaces para su control, pueden ser utilizados para disminuirla. (2-3-4).

Nuestra finalidad no es otra que la de presentar datos estadísticos que puedan servir de base para estudios posteriores y de comparación.

* Residente de Patología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Médico Legista del Municipio de Medellín.

** Estudiantes de Medicina, Curso de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Antioquia, 1973.

2. MATERIAL Y METODO

Revisamos todos los reconocimientos por lesiones personales, efectuadas por las Oficinas Médico—Legales municipal y nacional de Medellín entre el 3 de enero y el 31 de diciembre de 1972. Seleccionamos los primeros reconocimientos médico—legales, descartando los segundos y posteriores en un mismo lesionado, así como los remitidos de municipios diferentes al de Medellín, Hubo un total de 5.133 reconocimientos que constituyen el universo; de ellos extrajimos los datos de edad, sexo, tipo de arma o instrumento empleado, inspección de donde era remitido y la incapacidad calculada por el médico durante el primer examen.

Sin embargo hubo algunas limitaciones, ya que los accidentes de tránsito fueron clasificados como lesiones contusas; sin discriminación de contusiones de otro tipo. Para éste año con la creación de la Secretaría Municipal de Tránsito podrá discriminarse el rubro anterior.

Para el cálculo de las tasas proyectamos al Año 1972 los datos de población, suministrados por el último censo realizado en Colombia en el año de 1964, teniendo en cuenta el sexo y los distintos grupos de edad.

3. RESULTADOS Y DISCUSION

Lesión personal es todo daño por mínimo que sea, que trastorna al organismo en su constitución o en su funcionamiento; las presentamos agrupadas según la causa externa y su ubicación en la ciudad, indicado por las inspecciones de policía, dato que ha sido facilitado por el Departamento de Inspecciones de Policía. La informa-

ción sobre las lesiones según su naturaleza es de particular utilidad para las instituciones de atención médica, cuyo interés primordial es el tratamiento de las lesiones, independientemente de sus causas o circunstancias de ocurrencia.

Según la frecuencia del lugar de los hechos, indicado por el sitio de la inspección de policía que remitía al lesionado, resalta la importancia de la utilización de medidas preventivas en las diferentes áreas de la ciudad.

En Medellín en el año de 1972 las lesiones por arma contundente constituyeron el 58o/o de los casos, sin olvidar que entre éstas, se encontraban los accidentes de tránsito que adquieren mayor importancia a medida que aumenta el grado de desarrollo de los países y porque al disminuir la mortalidad por otras causas como las enfermedades infecciosas, aumenta su importancia relativa. (5-6-7). (Ver cuadro No. 1).

Le sigue en frecuencia las lesiones por arma blanca en un 33o/o de los lesionados y otro 9o/o de lesiones fueron producidas por arma de fuego o dos y más armas, y otras causas como quemaduras y mordeduras.

Según el sexo y el grupo de edad, observamos que tanto en hombres como en mujeres en la edad comprendida entre los 15—34 años el porcentaje de lesionados es mayor, que en los grupos de 45—75 y más años como puede observarse en el cuadro número 2. La probabilidad al riesgo a cualquier tipo de lesión se presenta mayor en los grupos de edad de 15—44 años, disminuyendo en los extremos de vida. (Cuadro No. 3).

Cuadro No. 1

ARMA O TIPO DE LESION	TOTAL	PORCENTAJE
Arma Contundente	3.013	58 o/o
Arma Blanca	1.670	33 o/o
Arma de Fuego	240	5 o/o
Dos o más Armas	141	3 o/o
Quemaduras	47	1 o/o
Mordeduras	22	-
T O T A L	5.133	100 o/o

Cuadro No. 2

GRUPOS DE EDAD	TOTAL	HOMBRES	o/o	MUJERES	o/o
Menores de 15	632	433	12	119	13
15 - 24	1.614	1.096	31	518	33
25 - 34	1.277	908	26	369	23
35 - 44	717	489	14	233	15
45 - 54	343	250	7	93	6
55 - 64	147	104	3	43	3
65 - 74	75	46	1	29	2
75 - más	24	17	0,5	7	0,4
No específico	235	153	4	82	5
TOTAL	5.064	3.491	100	1.573	100

Cuadro No. 3

GRUPO DE EDAD	HOMBRES	MUJERES
Menores de 15	163	76
15 - 24	1,074	396
25 - 34	1,253	411
35 - 44	941	365
45 - 54	751	208
55 - 64	501	145
65 - 74	430	147
75 y más	337	73

Se excluyeron 235 personas de edad no especificada.

Cuadro No. 4

INSTRUMENTO	TOTAL	MENORES							
		15	15 - 24	25 - 34	35 - 44	45 - 54	55 - 64	65 - 74	75 y
Contundente	1.873	146	412	622	475	463	386	355	297
Arma Blanca	1.316	12	540	522	375	246	91	65	-
Arma de Fuego	205	4	99	69	46	21	14	-	-
Dos o más Arma	97	0,7	21	38	45	21	9	9	4

Se excluyeron 153 hombres de edad no especificada.

Cuadro No. 5

INSTRUMENTO	TOTAL	MENORES								
		15	15 - 24	25 - 34	35 - 44	45 - 54	55 - 64	65 - 74	75 y	
Contundente	1.140	69	248	372	271	166	121	173	73	
Arma Blanca	354	5	22	17	74	29	24	-	-	
Arma de Fuego	35	2	5	6	9	11	-	13	-	
Dos o más Armas	44	-	14	16	11	2	-	-	-	

Se excluyen 82 mujeres de edad no especificada.

Cuadro No. 6

Instrumento	Incapacidad en días.			TOTAL
	MENOS DE 15	15 - 30	30	
Arma Contundente	2.226	542	245	3.013
Arma Blanca	1.283	354	33	1.670
Arma de Fuego	113	92	35	240
Dos o más Armas	121	19	1	141
TOTAL	3.743	1.007	314	5.064

En el cuadro número 4 mostramos como la probabilidad al riesgo en el hombre por lesiones con arma contundente es más frecuente en las edades comprendidas entre los 25-34 años; por arma blanca entre los 15-24 años, lo mismo para lesiones por arma de fuego y lesiones por más de un arma entre los 35-44 años; pero excluimos 153 hombres de edad no especificada. (Gráfica No. 1). Las mujeres mostraron una mayor probabilidad al riesgo para lesiones con arma contundente y por más de un arma en las edades comprendidas entre los 25-34 años; por arma blanca entre los 35-44 años y por arma de fuego entre los 65-74 años como lo ilustra el cuadro número 5, pero también con la exclusión de 82 mujeres con edad no especificada. La Gráfica número 2, correspondiente al cuadro anterior ilustra cómo las lesiones por arma contundente son un alto riesgo en la edad comprendida entre los 25-34 años y aumenta en los grupos de edad 65-74 años, explicable por la mayoría de los accidentes de tránsito encontrados en los reconocimientos revisados que ocurrieron a esta edad y tabulados como lesiones contusas.

Como la incapacidad es un concepto que en Medicina Legal se toma teniendo en cuenta el tiempo aproximado en el que un tejido lesionado se restituye a su estado previo, o a lo más cercano al estado previo, es un parámetro útil para medir la severidad de la lesión.

En Medellín de 5.133 lesionados, 5.064 presentaron cualquier tipo de incapacidad médico-legal; de éstos 3.743 lesionados o sea un 73o/o tuvieron menos de 15 días de incapacidad que se considera como leve; 1.007 lesionados (20o/o) como moderada, o sea de 15-30 días de incapacidad, y grave (más de 30 días) sólo en 314 le-

sionados (7o/o). Esta última, en lesiones con arma contundente se deben a fracturas; y con arma blanca y de fuego a penetrantes en tórax o abdomen. (Cuadro número 6).

En el Gráfico No. 3 se presenta la distribución de los lesionados según la Inspección de Policía de donde fue reportado el caso, y se hace una discriminación en las lesiones por arma contundente y accidentes de tránsito. Las lesiones por arma contundente muestran mayor frecuencia en el Centro, La América y Castilla; si se tienen en cuenta los accidentes de tránsito, coinciden estos datos con un estudio realizado en Medellín (9), en donde se analizan como causas de este hecho la excesiva velocidad, las pendientes, el número de habitantes, la imprudencia de peatones y conductores. (10-11-12-13).

Las lesiones por arma de fuego se presentaron con más frecuencia en el Centro, Aranjuez y en general hacia la parte norte de la ciudad.

Lesiones por más de un arma fueron más frecuentes en el Centro, Castilla y Villa Guadalupe.

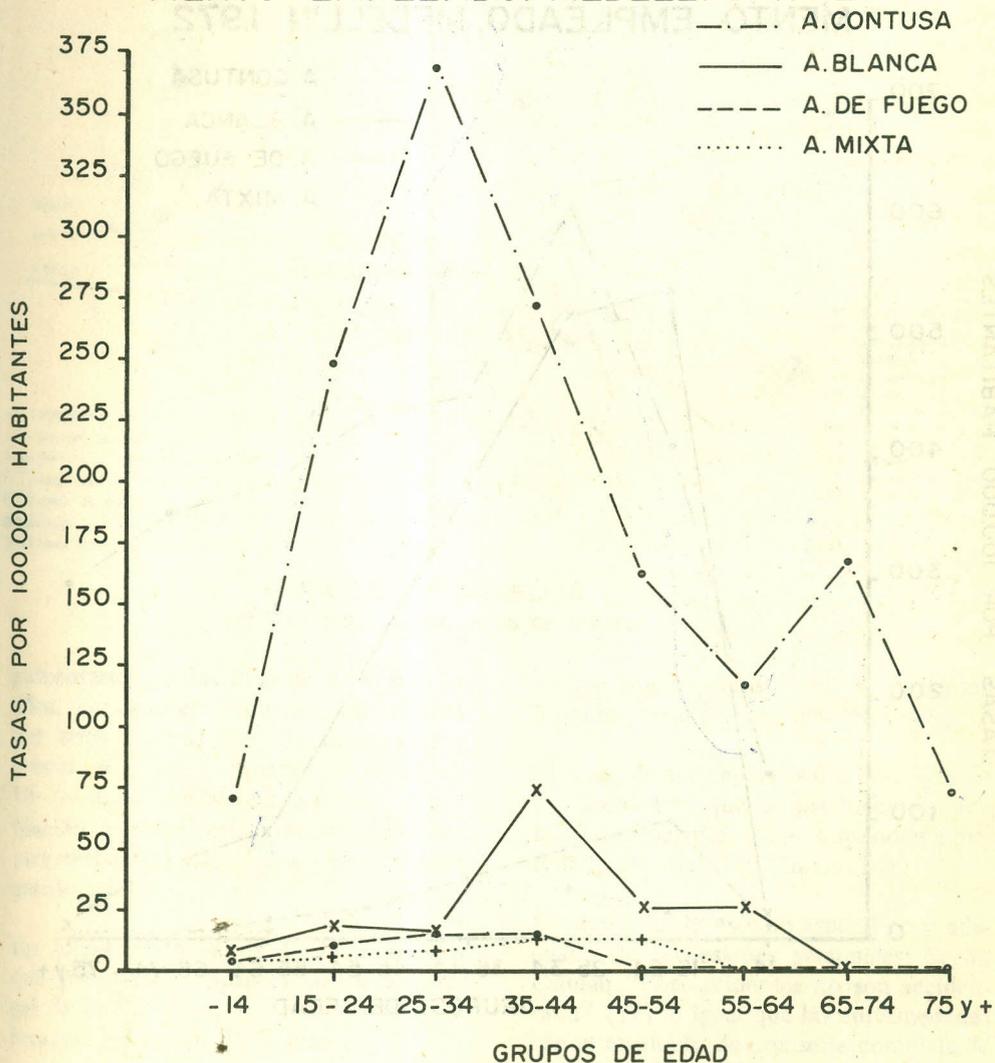
Las demás Inspecciones mostraron uniformidad en la frecuencia, para lesiones con cualquier tipo de arma o instrumento.

4. RESUMEN

En Medellín ocurren aproximadamente 5.133 lesiones en un año lo que significa 425 lesiones por cada 100.000 habitantes. Las causas más comunes vinieron a ser los instrumentos contundentes incluyendo los lesionados en accidentes de tránsito, mostrándonos mayor probabilidad al riesgo en ambos sexos entre los 25-34 años,

GRAFICA N° 1

NUMERO DE MUJERES LESIONADAS
SEGUN GRUPO DE EDAD E INSTRUMENTO EMPLEADO. MEDELLIN 1.972



GRAFICA Nº 2

NUMERO DE HOMBRES LESIONADOS
SEGUN GRUPOS DE EDAD E INSTRUMENTO EMPLEADO. MEDELLIN 1972

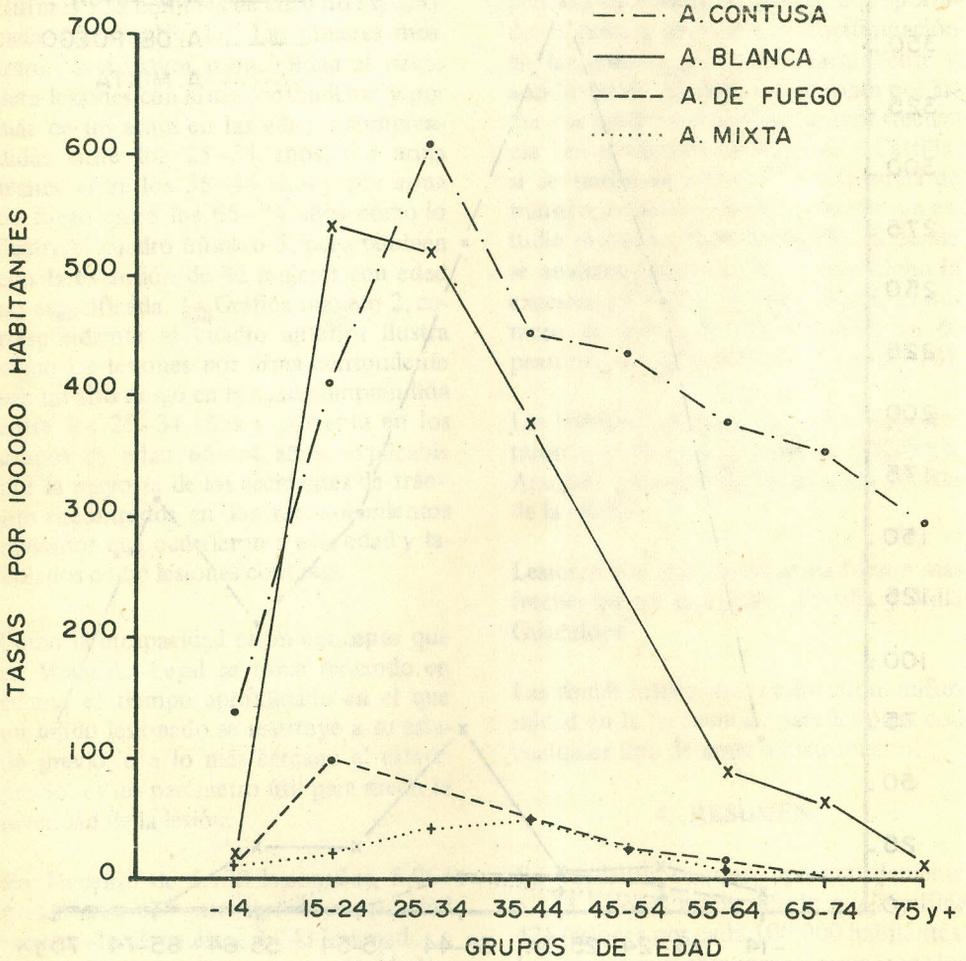
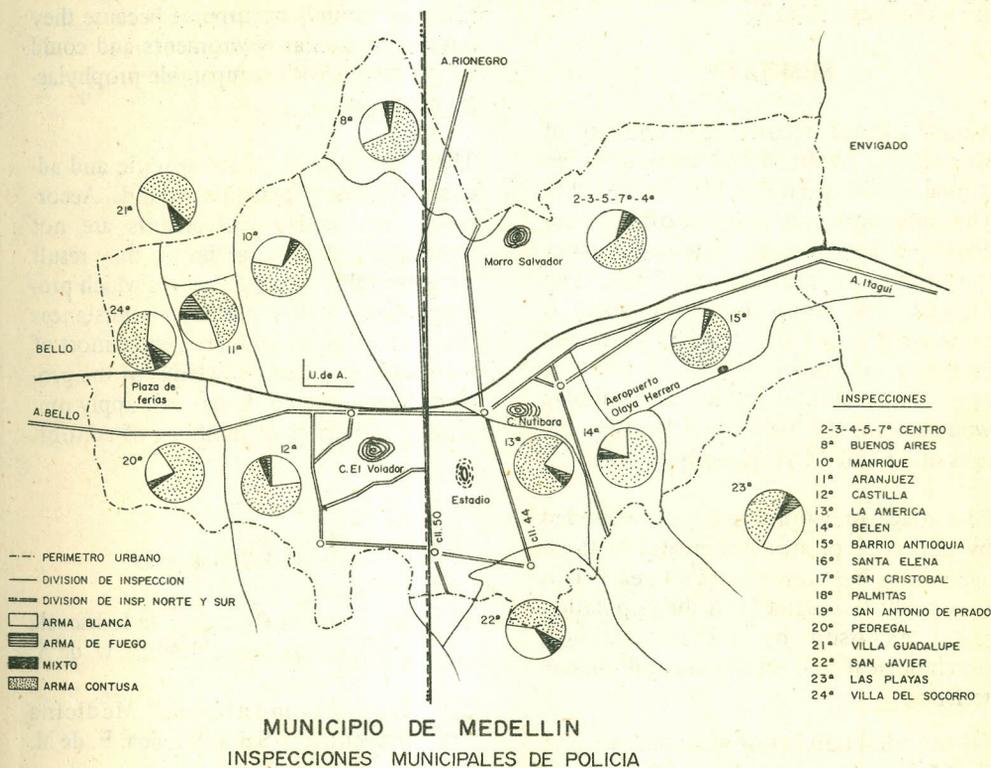


Gráfico No. 3



- INSPECCIONES**
- 2-3-4-5-7° CENTRO
 - 8° BUENOS AIRES
 - 10° MANRIQUE
 - 11° ARANJUEZ
 - 12° CASTILLA
 - 13° LA AMERICA
 - 14° BELEN
 - 15° BARRIO ANTIOQUIA
 - 16° SANTA ELENA
 - 17° SAN CRISTOBAL
 - 18° PALMITAS
 - 19° SAN ANTONIO DE PRADO
 - 20° PEDREGAL
 - 21° VILLA GUADALUPE
 - 22° SAN JAVIER
 - 23° LAS PLAYAS
 - 24° VILLA DEL SOCORRO

umentando en las mujeres a los 65-74 años. Le sigue en frecuencia las lesiones por arma blanca, con alto riesgo en los grupos de edad comprendidos entre los 15-44 años, posiblemente por ser la población más expuesta, por su ocupación, características psicológicas e influencia ambiental. (14-15).

En 5.064 personas, de 5.133 lesionados que presentaron incapacidad médico-legal de leve a severa, fue más frecuente la incapacidad menor de 15 días.

La parte norte de la ciudad, el Centro, La América, Castilla, Aranjuez y Villa Gua-

dalupe son las áreas donde se presentan lesiones personales con más frecuencia.

El lugar de ocurrencia es útil para agrupar los accidentes que se producen en ambientes semejantes y que responden a medidas preventivas semejantes (16).

Es necesario un estudio específico y adecuado de las lesiones personales: Según Candau "Los accidentes no son accidentales" (17) al igual que las enfermedades son el resultado de una serie compleja de causas que los producen en circunstancias determinadas y que en la mayoría de los casos pueden ser controlados; el conoci-

miento exacto del problema es indispensable para idear y aplicar métodos preventivos eficaces. (18-24).

SUMMARY

Annual offense occurrence in the city of Medellín is about 5.133 cases with an annual incidence rate of 425 per 100.000. The most common cause of offenses are contusive instruments, including persons wounded in traffic accidents. The highest risk group for both sexes is between the ages of 25 to 34 years and increases in women at 65-74 years of age. The second cause are stabbing wounds with the highest risk between the ages of 15 and 34 years for both sexes.

Percentage of women and men wounded by any type of arm was greater in those age groups between 15 and 44 years. This is possibly the segment of the population most exposed by its occupational, psychological and environmental characteristics.

Of the total number of wounded persons, 5.064 had an inability lesser than fifteen days; severity of accidentes varies but not in direct proportion to the external cause although most of them causes personal inability.

Wounds occur more frequently in the northern part of the city, downtown, La

América, Castilla, Aranjuez and Villa Guadalupe. It is useful to determine the place of wounds occurrence because they happen in similar environments and could be prevented with comparable prophylactic measures.

There is a clear need for specific and adequate studies of personal wounds. Accordingly to Candau: "Accidents are not accidental". As natural disease they result for a complex series of causes which produce them within certain circumstances that can be placed under control most of the times; an exact knowledge of the problem is required to design and apply preventive and efficient methods of control.

AGRADECIMIENTO

1. Dr. Germán González de la Escuela Nacional de Salud Pública. U. de A.
2. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. F. de M.
3. Departamento de Inspecciones de Policía.
4. Oficina de Planeación Municipal.
5. Oficinas Médico - Legal de Medellín.

6. BIBLIOGRAFIA

1. Accidentes. Investigación Nacional de Morbilidad. Estudios de Recursos Humanos para la Salud y Educación Médica en Colombia. Ministerio de Salud Pública. Bogotá, julio 1968.
2. Estadísticas de Morbilidad. 12 Informe del Comité de Expertos de la OMS en Estadística Sanitaria, Ginebra, 1968 No. 389.
3. Estudio Epidemiológico de accidentes. Sección de epidemiología, Universidad de Antioquia, Escuela Nacional de Salud Pública, Medellín, M 65.
4. Hernández Victor Manuel. Panorama actual de los accidentes. Investigación epidemiológica de 2,300 casos en el Distrito Federal. Escuela de Salud Pública de México. XIII (No. 6): 911-929, 1972.
5. Aldman Bertil, D.M. Road Accidents in Sweden. The Journal of Trauma. V 10, No. 11, 921 - 925.
6. Joseph W. Spelman M.D., Kenneth R. Bordner, B.S. and John M. Howard, M.D. The Journal of Trauma. Vol. 10, No. 10.
7. Haddon William, Jr. The prevention of accidents. Preventive Medicine, 1967.
8. Código Penal Colombiano (Art. 371 - 380), Ed. Voluntad. Bogotá, 1969.
9. Giraldo, César Augusto. Accidentes de Tránsito Fatales. (Comentario sobre 156 casos en la Ciudad de Medellín). Antioquia Médica 23: 63, 1973.
10. Bross Irwin D. J. Los peligros de la velocidad excesiva en las carreteras. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Vol. LVII, No. 1. Julio 64, p. 55.
11. Boletín Mensual de Estadísticas. No. 231, Octubre 1970. Demografía y Salubridad DANE.
12. López G. Francisco. Los accidentes son problema de salud Pública. Salud Pública Mexicana (México). 4(1): 15-27 Enero-Febrero 62.
13. Guel Jiménez, Rafael. Epidemiología de los accidentes, Salud Pública Mexicana (México) 4:(1):29-39, Enero-Febrero 62.
14. Champman, A. L. La seguridad del tránsito desde el punto de vista epidemiológico. Escuela Nacional de Salud Pública, Universidad de Antioquia, Medellín.

15. Norman, L. G. Los accidentes del tráfico. Epidemiología y Prevención. Ginebra OMS, 1963. p. 119. (Cuadernos de Salud Pública No. 12).
16. Candau, M. G. Los accidentes no son accidentales. Oficina Sanitaria Panamericana, 50:359-360, 1961.
17. National Center for Health Statistics. Types of injuries: incidence and associated disability U. S. , July 1957 - June 1961. Vital and Health Statistics, Series 11 No. 12, Washington D. C., 1965.
18. Romero, H. Ardalo, E. y Jarret, S/M. El grave problema de los accidentes. Ed. universitaria, S.A., Santiago de Chile, 1959.
19. Organización Mundial de la Salud. Los Accidentes. Salud Mundial. Vol. XX, No. 2, Marzo-Abril 1965, pp.22.
20. Organización Mundial de la Salud. Manual de la clasificación Estadística Internacional de Enfermedades, traumatismo y causas de defunción, Ginebra, OMS. 1957 V. 2.
21. Alegria, Caferino. Accidentes, Salud y Urbanismo Rev. Salud Pública de Caracas. 4(17):59-62, 1959.
22. Avilán, Rovira José M. Accidentes. Rev. Venezolana de Sanidad y Asistencia social. Caracas, 37(2):215-271, Junio 1972.
23. Epidemia en cuatro ruedas. Gaceta (Washington).3(4):2-4, Octubre diciembre 1971.

TENDENCIA DEL CANCER DE CERVIX UTERINO EN CALI, COLOMBIA*

NEY GUZMAN G. ** MD; MPH; MSc.

MIGUEL BUENO M. *** MD.

RESUMEN

El Carcinoma de Cérnix Uterino constituye un Problema de Salud Pública de magnitud insospechada en Cali, Colombia. El Registro de Incidencia de Cáncer en esta ciudad ha permitido seguir su comportamiento durante la pasada década. No hay explicaciones satisfactorias para la progresiva disminución de las tasas de incidencia pero se piensa que entre los factores responsables de este comportamiento el de migración puede ser el más importante. La ciudad tuvo un gigantesco flujo de inmigrantes en las pasadas dos décadas pero este fenómeno parece haber disminuido en los últimos 5 años. El estudio del lugar de nacimiento de los migrantes puede contribuir con hipótesis consistentes para futuras investigaciones.

INTRODUCCION

De las muertes totales que ocurren en Cali, una de cada 10 son atribuidas al Cáncer. Este constituye a su vez la cuarta causa de defunción después de las Enfermedades Cardiovasculares, Enfermedades Intestinales y Enfermedades del Aparato

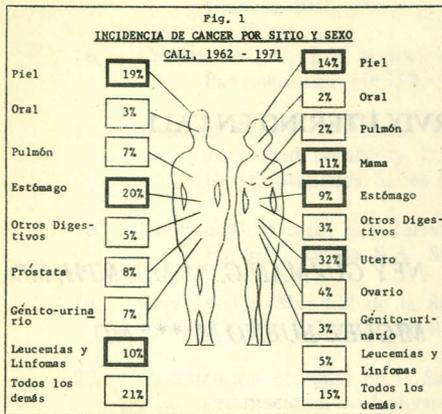
Respiratorio en su orden. El cáncer de Cérnix Uterino constituye el 12o/o del total de muertes por cáncer y el 32o/o de los tumores que se presentan en mujeres (Figura 1) y es un problema de Salud Pública de magnitud insospechada. Las muertes por esta enfermedad neoplásica ocurren en mujeres humildes en edad pro-

* Esta investigación fué financiada mediante contrato de Investigación PH-43-66-907 del Servicio de Salud Pública del Instituto Nacional de Cáncer E.U.A.

TRABAJO PRESENTADO EN EL X CONGRESO COLOMBIANO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA. CALI, DICIEMBRE 1973.

** Profesor Auxiliar, Depto. de Medicina Social, Director Encargado Registro de Incidencia de Cáncer. Depto. de Patología, División de Salud Universidad del Valle.

*** Profesor Asociado, Depto. de Ginecología y Obstetricia. División de Salud. Universidad del Valle.



FUENTE: Registro de Incidencia de Cáncer - Universidad del Valle - División de Salud. Cali, Colombia.

creativa, usualmente madres con una prole numerosa, agravadas por estados de disolución matrimonial (1) cuya desaparición deja sin soporte económico y moral a la familia, favoreciendo estados posteriores de prostitución, delincuencia infantil y de miseria.

El costo de evitar una muerte por Cáncer de Cérvix Uterino resultaría minúsculo comparado con los costos que ocasiona enfrentar sus consecuencias.

Sin embargo las actividades de Salud Pública en este campo no corresponden a la alarmante prioridad del problema.

REGISTRO DE DATOS

El conocimiento de la magnitud del Problema del Cáncer ha sido en Cali posible gracias a la recolección sistemática de información anual de casos nuevos diagnosticados desde 1962. La forma de registrar

la información y sus usos no constituye el tema nuclear de esta exposición pero volveremos a ella en la medida que el análisis de la tendencia en los últimos 10 años así lo exija.

Es necesario, en primer lugar, hacer una clara distinción entre el llamado Registro de Incidencia de Cáncer y un Registro de Cáncer Hospitalario. El primero registra el número de casos nuevos de tumores que aparecen anualmente en la población de residentes* de una comunidad, el segundo registra el número de casos nuevos y viejos atendidos en una institución hospitalaria haciendo caso omiso del criterio de residencia. Ambos tratan de estudiar el comportamiento de los tumores partiendo de aspectos llamativos de su distribución por edad, sexo, color, ocupación, nivel socioeconómico y sitio primario. Pero el primero es más útil en estudios de incidencia y el segundo en estudios de seguimiento.

En el registro de Incidencia la información sobre casos nuevos de Cáncer, todos los tipos, es recogida anualmente por estudiantes de medicina en visitas a las Instituciones Hospitalarias, laboratorios de radiodiagnóstico, patología, hematología y consultorios médicos de práctica privada. Los certificados de Defunción son examinados para causas tumorales y discutidos con el médico firmante para confirmar el diagnóstico.

Durante la pasada década se registraron en Cali 1.495 tumores de Cérvix Uterino, con un promedio anual de 150 casos y un rango entre 120 y 169 casos por año. No

* Se definen como residentes de Cali aquellos nacidos en la ciudad o inmigrantes que llegan con la intención de vivir y trabajar en Cali. Se descartan aquellos que vienen a la ciudad por otras razones como en busca de tratamiento médico aunque este fuera prolongado.

se observaron fluctuaciones mayores en la frecuencia anual de los casos diagnosticados. El 90o/o de los tumores tuvieron comprobación anatomopatológica; un 5o/o se conocieron por certificado de defunción y el resto por diagnóstico clínico.

TENDENCIA DEL CARCINOMA DE CERVIX UTERINO.

En 1962 se realizó la primera encuesta sobre morbilidad y mortalidad por Cáncer en Cali. La frecuencia de casos nuevos diagnosticados para Cáncer de Cérvix uterino fue sorprendentemente alta comparada con estadísticas informadas en otras partes del mundo (2). La tasa de incidencia fue dos, cuatro y nueve veces mayor que las tasas informadas para Puerto Rico, Estado de New York e Inglaterra respectivamente. Sin embargo, en los últimos 10 años se ha observado una progresiva disminución de las tasas de Incidencia para Cáncer invasivo (Figura 2). La tasa de incidencia para 1971 fue el 46.6o/o de la observada en 1962. (27.6 y 59.2 por 100.000 habitantes respectivamente). Fenómeno difícil de explicar si se tiene en cuenta que la tendencia a disminuir se observa en todos los tumores. En los últimos 10 años las técnicas diagnósticas y de cuidado médico han mejorado considerablemente y existe por otra parte una mayor conciencia de esta enfermedad tumoral tanto por parte del cuerpo médico como de la comunidad. Con un aumento del 47.4o/o de la población de mujeres al riesgo para 1971 uno esperaría que la frecuencia de casos nuevos aumentara si se mantienen las tasas de 1962. En la práctica esto no ha ocurrido y no hay al presente explicaciones satisfactorias. La campaña de diagnóstico precoz del carcinoma de Cérvix Uterino por

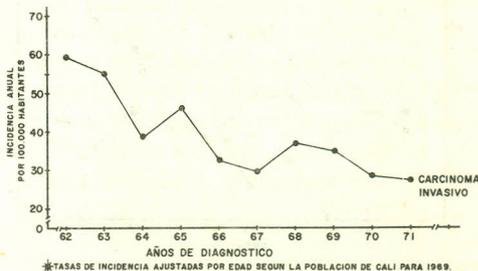


FIGURA 2

TASAS DE INCIDENCIA POR 100,000 HABITANTES PARA CANCER DE CERVIX UTERINO AJUSTADAS POR EDAD. CALI, 1962-1971.

medio de la Citología Vaginal, iniciada en 1965, no ha tenido la magnitud esperada para reflejar esta disminución. En áreas donde se ha logrado un control extenso de la población de mujeres al riesgo, con exámenes periódicos de Citología vaginal se ha observado un aumento progresivo del Carcinoma In Situ y una disminución marcada del Carcinoma Invasivo (3), pero esta situación estaría lejos de cumplirse entre nosotros.

La proporción de casos de Carcinoma In Situ diagnosticados en los últimos años viene un aumento progresivo (Figura 3), pero la proporción de carcinomas invasivos como la mortalidad no han variado ostensiblemente en los últimos 10 años.

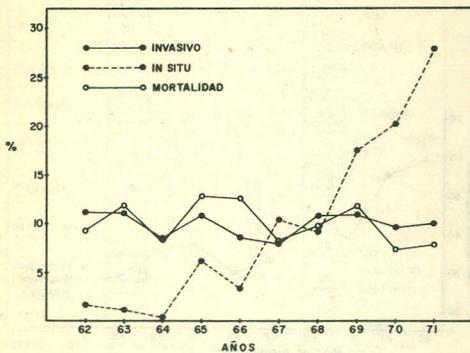


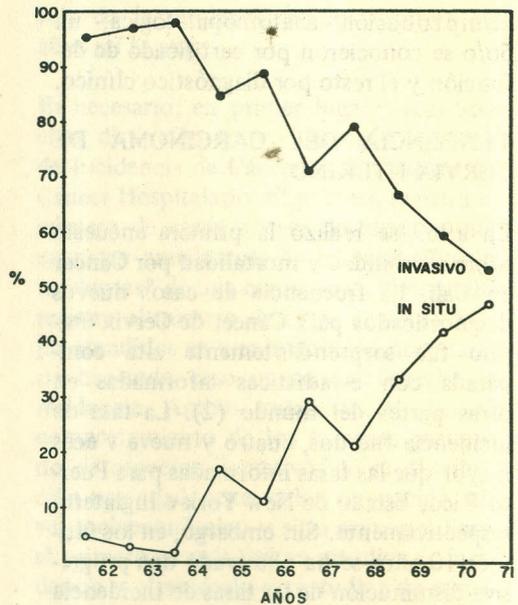
FIGURA 3

INCIDENCIA DE CÁNCER DE CÉRVIX UTERINO POR AÑO DE DIAGNÓSTICO Y TIPO HISTOLÓGICO. CALI, 1962-1971.

Si se comparan las proporciones diagnósticas de casos nuevos por año, según el tipo histológico (Figura 4) se observa una notoria disminución para el Cáncer invasivo casi en la misma proporción que el Carcinoma In Situ aumenta. Esta comparación debe evitarse porque conduce a interpretaciones erradas. La proporción de carcinomas In Situ diagnosticados depende de la intensidad de la búsqueda y debe manejarse como una unidad nosológica independiente, tanto por su carácter histológico como epidemiológico.

Un análisis posterior de la distribución porcentual de la incidencia y mortalidad por Cáncer de Cérvix Uterino, muestra que los grupos de edad más afectados son aquellos relativamente jóvenes (Figura 5).

El 67o/o de los casos diagnosticados ocurren en mujeres en edad fértil. Un 63o/o entre los 30 y 54 años de edad y más de la mitad de las muertes ocurren en los



DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA INCIDENCIA DE CÁNCER DE CÉRVIX UTERINO SEGUN AÑO DE DIAGNÓSTICO Y TIPO HISTOLÓGICO. CALI, 1962-1971.

mismos grupos de edad. Obsérvese que las proporciones de casos nuevos y de muertes disminuyen abruptamente después de los 45 años hasta los 60 cuando hacen un nuevo pico. Este comportamiento muy peculiar ha sugerido la posible existencia de dos entidades de etiología diferentes en el Cáncer del Cérvix Uterino (4).

En la figura 6 donde se muestran las tasas de Incidencia y Mortalidad se ilustra mejor este comportamiento.

El primer modo podría corresponder a una entidad tumoral hormono-dependiente, donde las variables del comportamiento sexual jugarían un papel predomi-

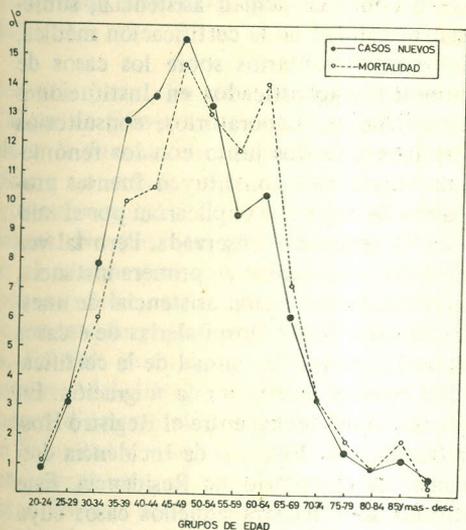


FIGURA 5

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA INCIDENCIA Y MORTALIDAD POR CANCER DE CERVIX UTERINO SEGUN GRUPOS DE EDAD. CALI, 1962-1971

nante. El segundo modo sería la expresión del comportamiento usual de los tumores que tienen la tendencia a aumentar su frecuencia con la edad y donde factores endógenos y exógenos desconocidos tendrían más importancia que las variables sexuales. La distribución de la enfermedad por clases socio-económicas respaldaría la validez de esta hipótesis (Figura 7). En las clases bajas donde el tumor es más común (85o/o del total de los casos) existe una alta fecundidad que en cierta forma expresa un estímulo de carácter hormonal frecuente.

La alta fecundidad de las clases bajas puede ser una consecuencia de la edad

temprana a la primera relación sexual o matrimonio en contraste con las clases altas. El período de *Exposición potencial* es mayor si esta situación acontece y el riesgo de adquirir el cáncer aumenta con la presencia de factores que estimulen o promuevan un proceso carcinogénico. Además de un factor hormonal consecuencia de la excesiva carga de embarazos a término y en sucesión rápida, las clases bajas se caracterizan también por estados de disolución matrimonial frecuentes, uso indiscriminado de duchas vaginales y esta-

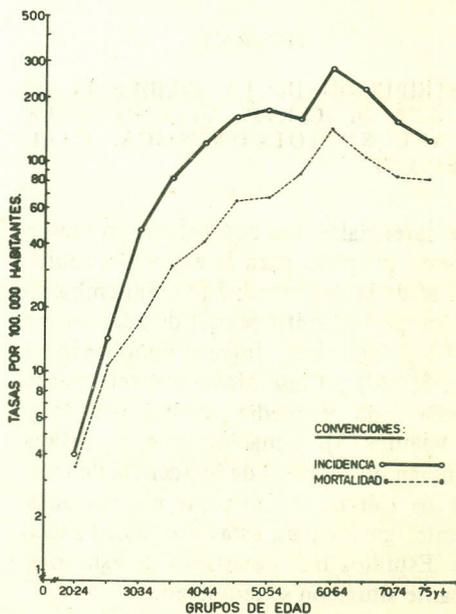
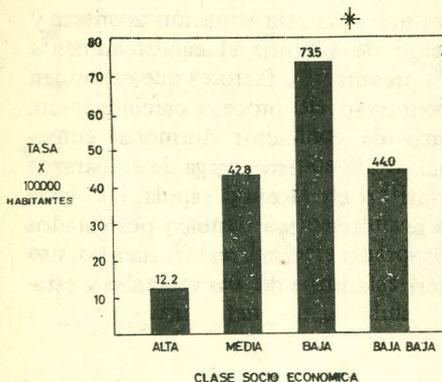


FIGURA 6

TASAS DE INCIDENCIA Y MORTALIDAD POR GRUPOS DE EDAD ESPECIFICA PARA CANCER DE CERVIX UTERINO. CALI, COLOMBIA, 1963-1967



* TASAS POR 100.000 MUJERES \geq 15 AÑOS

FIGURA 7

DISTRIBUCION DE LA INCIDENCIA DE CANCER DE CERVIX UTERINO SEGUN CLASE SOCIOECONOMICA. CALI, 1962-1971

dos carenciales que conforman un marco teórico propicio para la expresión multicausal de la enfermedad (5). Sin embargo el comportamiento sexual de las mujeres de Clase baja-baja (Ingreso Familiar mensual \$(600) y Clase Media (especialmente media-baja y media-media) son muy semejantes (5), situación que se refleja también en las tasas de incidencia de Cáncer de Cérnix Uterino que son sensiblemente iguales para estas dos clases sociales. Estudios más detallados de esta interesante situación se requieren.

DISCUSION

Diez años puede ser un tiempo relativamente corto para apreciar la tendencia de una enfermedad crónica, máxime si se tiene en cuenta que, como en el caso del

Cáncer de Cérnix Uterino, en su comportamiento intervienen contingencias difíciles de controlar por el investigador. Factores como capacidad asistencial, subregistro, calidad de la certificación médica, informes voluntarios sobre los casos de tumores diagnosticados en Instituciones Hospitalarias, Laboratorios, consultorios médicos privados junto con los fenómenos migratorios constituyen fuentes probables de error que explicarían por sí mismos la tendencia observada. Pero tal vez el factor responsable en primera instancia, más que la saturación asistencial de nuestras Instituciones Hospitalarias de escasos recursos, y que la calidad de la certificación médica podría ser la migración. En efecto, la diferencia entre el Registro Hospitalario y el Registro de Incidencia descansa en el criterio de Residencia. Este último sólo registra aquellos casos cuya residencia habitual, no menor de 3 meses, ha sido la ciudad de Cali y excluye a cuántos hayan venido a ella por motivos de salud. En la aplicación del criterio puede ocurrir una doble falacia: falsedad del sitio de residencia por el informante e inadecuada aplicación del criterio por parte del investigador. Uno y otro conllevan a considerar como Residentes a pacientes que en realidad no lo son. En la mayoría de las gentes de los estratos populares existe el temor al rechazo por parte de las Instituciones de Atención Médica si descubren su verdadera procedencia. Este hecho parece haber sido más prevalente hasta 1965 cuando se inició la regionalización por distritos de salud en el Valle del Cauca, medida que desconcentró y descentralizó muchas de las actividades médicas y administrativas que hasta entonces se realizaban en Cali. Como una explicación tentativa podría pensarse que en el transcurso de los años, con la experiencia acumulada, hubo una mejor apli-

cación del criterio de residencia por parte del encuestador y una respuesta más confiable por parte del informante. Pero esta corazonada debe investigarse más detenidamente.

Por otra parte el análisis de los casos de Cáncer de Cérvix Uterino no sería completo a menos que posteriormente se hiciera un estudio más específico de la estructura nuclear de los llamados Residentes. No todas las personas que viven en el mismo sitio son oriundas de allí y esta premisa es tanto más válida cuando de centros de gran densidad social se trata. En Cali, por ejemplo, del total de los tumores del Cérvix Uterino el 11.40/o fueron diagnosticados en mujeres nacidas en la ciudad y el resto (88.60/o) en mujeres inmigrantes, el mayor porcentaje de estas últimas con menos de 10 años de residencia en la ciudad (6).

La incidencia de este tumor fue 2.5 veces más frecuente en inmigrantes que en nativas (Figura 8) y cuando se estudió la incidencia del tumor por lugar de nacimiento (Figura 9) las mujeres nacidas en Nariño y Tolima Grande (Tolima y Huila) exhibieron tasas 2.5 veces mayores que las nacidas en Cali y las de Cundinamarca – Boyacá y Cauca más del doble. Sólo las inmigrantes procedentes de Antioquia presentaron las tasas más bajas.

Este tipo de análisis tiene una gran importancia epidemiológica. La presentación cruda de los datos puede conducir a la sospecha errada de que existe algún factor ambiental en la población de Cali responsable de la alta incidencia del tumor — una de las más altas del mundo. La verdad es que ella obedece a mecanismos puramente circunstanciales. La alta frecuencia del tumor es el resultado de la alta migra-

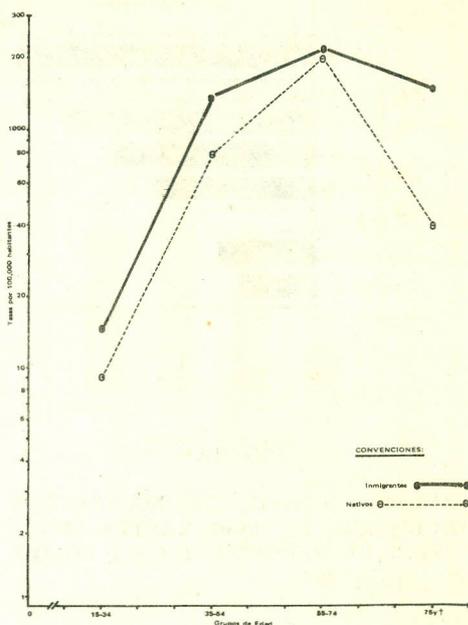


FIGURA 8

TASAS DE INCIDENCIA POR GRUPOS DE EDAD ESPECIFICA PARA CANCER DE CERVIX UTERINO EN NATIVOS E INMIGRANTES DE CALI, COLOMBIA 1963-1967

ción a Cali de grupos de mujeres de alto riesgo donde son frecuentes tasas altas de embarazos, abortos, promiscuidad sexual, estados carenciales, entre las muchas características propias de su baja condición social (6).

Estudios posteriores deben orientarse al conocimiento de la distribución geográfica del tumor en Areas sospechosas de una alta y baja incidencia. Aspectos del comportamiento sexual, especialmente

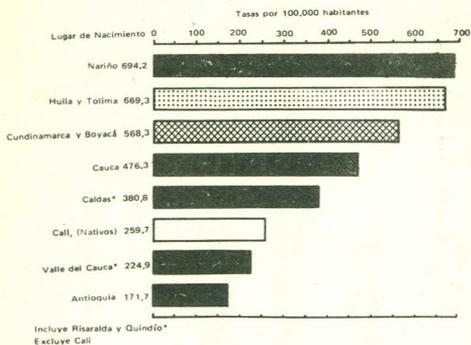


FIGURA 9

CANCER DE CERVIX UTERINO. TASAS DE INCIDENCIA EN INMIGRANTES SEGUN LUGAR DE NACIMIENTO. CALI, COLOMBIA, 1963-1967

aquellos que respaldan la hipótesis hormono-dependiente del tumor, junto con características dietéticas (deficiencia de Vitamina A) deben ser juiciosamente examinadas.

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan su agradecimiento al doctor Hipólito Pabón Lasso, Epidemiólogo del Departamento de Medicina Social y a la señora Alba Lucía Maya por sus valiosas sugerencias; a la señorita María José Martínez y al señor Tito Collazos, oficiales del Registro quienes facilitaron la información para el presente estudio.

SYNOPSIS

Cancer of the Cervix Uterine is a Public Health Problem of unknown magnitude in Cali, Colombia. The cancer registry in this city has permitted the follow up of its behavior in the past decade. There is not satisfactory explanation for the progressive incidence of decreasing rates, but it is been thought that among multiple factors responsible for this conduct migration is the most important. In the last twenty years the city has had significant migration streams. This fenomenon seems to be changing, specially in the last five years. Studies of the birthplace of migrants could contribute with consistent hypotheses for future research.

REFERENCIAS

1. Guzmán N. y Guerrero R. Cáncer de Cérnix Uterino en Cali, Colombia. Antioquia Méd. 21:765-785, 1971.
2. Correa P. y Llanos G. Morbidity and Mortality from Cancer in Cali, Colombia. J Nat Cancer Inst 36:717-745, 1966.

3. Christopherson W. M. and Parker J. E. Control of Cervix Cancer in women of low income in a community. *Cancer* 24:64-69, July 1969.
4. Aitken-Swan J. and Baird, D. Cancer of the Uterine Cervix in Aberdeenshire; aetiological aspects. *Brit J Cancer* 20:642-659, 1966.
5. Guzmán N. Comportamiento sexual en mujeres de Cali, Colombia. *Acta Med Valle* (Para publicarse).
6. Guzmán N. Cáncer de Cérvix Uterino y Migración a Cali, Colombia. *Acta Med Valle* 3:55-58, 1972



OSTEOMIELITIS HEMATOGENA DE LOS NIÑOS

ESTUDIO CLINICO, BACTERIOLOGICO Y RADIOLOGICO

*Dres. Ramón Alvarez M. *, Hugo Trujillo S. **, Alfonso Rodriguez B. ***,
Rafael Roldán R. **** David Warren S. *****, Heriberto Gil L. *****,
Alvaro Uribe P. *****, y Srta. Nancy Agudelo O. *****,
Departamento de Pediatría y Servicio de Ortopedia Infantil.
Hospital Universitario San Vicente de Paúl—
Universidad de Antioquia—Medellín.*

RESUMEN

Se presentan los hallazgos clínicos, bacteriológicos, radiológicos y hematológicos de 60 niños con osteomielitis hematógena. Cuarenta y seis con nueve por ciento consultaron en los primeros 10 días de evolución de la enfermedad. La mayoría (71.60/o) eran varones de edad escolar (63.30/o). Hubo antecedentes de trauma en la parte afectada en el 31.60/o. Los huesos más interesados fueron: la tibia (36.60/o), el fémur (26.60/o), el peroné (11.60/o) y el húmero (100/o). Los niños consultaron en el 1000/o de los casos por fiebre, dolor en el sitio afectado y mal estado general. Tenían signos locales inflamatorios el 98.30/o. En el drenaje del pus subperióstico se aisla *Staphylococcus aureus* en el 81.60/o de los casos. Sólo el 12.20/o de éstos fueron sensibles a la penicilina G. El 1000/o fueron sensibles a Oxacilina y Rifampicina. La radiografía del hueso lesionado en el momento de la consulta fué normal en el 700/o de los casos. En 4 casos se presentaron lesiones osteolíticas en los primeros 8 días de la enfermedad. La mayoría de los pacientes tenían anemia, leucocitosis, neutrofilia y eritrosedimentación elevada.

* Residente de Pediatría. Actualmente médico del Hospital Infantil.

** Profesor Asociado de Pediatría, Jefe del Servicio de Infectados Hospital Infantil.

*** Profesor Agregado de Pediatría.

**** Profesor y Jefe del Servicio de Ortopedia, Hospital San Vicente de Paúl.

***** Profesor Auxiliar de Ortopedia.

***** Jefe de la Sección de Bacteriología del Laboratorio, Hospital San Vicente de Paúl.

***** Técnica de Laboratorio del Laboratorio de Infectados, Hospital Infantil.

La osteomielitis hematogena del niño es frecuente en nuestro medio, especialmente en la clase económicamente baja. Aunque actualmente, después de la introducción de los antibióticos, la mortalidad por esta entidad es baja o inexistente, la morbilidad en cambio es elevada, especialmente en la referente a la cronicidad, la cual se presenta con una frecuencia que fluctúa entre 10 y 40o/o (1). El tipo hematogeno de osteomielitis es el más frecuente en niños. Los gérmenes, a partir de un foco especialmente respiratorio o cutáneo, producen microembolias en las metáfisis de los huesos largos. Los episodios subsiguientes en las metáfisis son: extensión del área necrótica, fusión purulenta, migración del pus al canal medular y perforación de la cortical con formación de absceso subperióstico, ruptura y periostitis reactiva.

En este estudio presentamos las observaciones clínicas, bacteriológicas y radiológicas en el momento de la hospitalización de un grupo de 60 pacientes. Estos hallazgos los consideramos de interés, pues contribuyen al conocimiento de nuestra patología regional. La respuesta clínica, bacteriológica y radiológica al tratamiento con antibióticos y drenaje quirúrgico de estas pacientes es objeto de otro estudio (2).

MATERIAL Y METODOS.

A partir del 1o. de Julio de 1970 al 28 de Agosto de 1972 estudiamos en forma prospectiva los niños hospitalizados con el diagnóstico de osteomielitis hematogena con un máximo de evolución de 30 días. Se consignaron en una historia clínica especialmente diseñada, los datos clínicos y paraclínicos de cada paciente desde su admisión hasta su salida del hospital y

luego a los 45 y 95 días de terminado el tratamiento. A cada paciente se le practicó drenaje quirúrgico y del pus extraído se hizo cultivo y prueba de sensibilidad a los antibióticos del germen aislado. Se tomaron hemocultivo, hemograma completo, eritrosedimentación y radiografía del hueso afectado. La eritrosedimentación se repitió en todos los pacientes cada 7 días, durante la hospitalización. La radiografía a los 20 días del ingreso y a los 45 y 95 días de terminado el tratamiento.

Las muestras para estudio bacteriológico se procesaron en agar sangre y agar chocolate en atmósfera de CO₂, caldo anaerobio o tioglicolato; caldo infusión enriquecido BHI*. Para el aislamiento e identificación de los gérmenes se siguió la técnica bacteriológica corriente.

RESULTADOS CLINICOS

En su mayoría los 60 pacientes eran del sexo masculino (71.6o/o) y tenían de 7 a 15 años de edad (63.3o/o) (Cuadro No. 1). Veintisiete (45o/o) presentaban desnutrición de primer grado; 14 (23.3o/o) de segundo grado; 2 (3.3o/o) de tercer grado; 17 (28.4o/o) eran bien nutridos. Cincuenta pacientes (83.3o/o) procedían del área de Medellín, algunos de ellos de municipios vecinos del valle de Aburrá, 10 (17.6o/o) del área rural de otros municipios. Entre los antecedentes infecciosos inmediatos observamos piodermatitis en 8 casos (13.3o/o); amigdalofaringitis en 2, (3.3o/o); enteritis en 2, (3.3o/o); abscesos cutáneos en 1, (1.6o/o); otitis media crónica en 1, (1.6o/o); osteomielitis crónica en 1, (1.6o/o). Cuarenta y un pacientes (68,6o/o) habían recibido antibióticos antes de consultar. Diecinueve (31,6o/o) tenían antecedentes de trauma en la zona afectada: Veintiseis (43,3o/o) consulta-

* Braim Hearf Infusión Broth.

CUADRO No. 1

OSTEOMIELITIS EN NIÑOS

Distribución por edad y sexo

EDAD	SEXO o/o		TOTAL o/o
1 M-24 meses	6	4	10 (16.6)
3 - 6 años	8	4	12 (20o/o)
7- 15 años	29	9	38 (63,3o/o)
TOTAL	43 (71.6)	17 (28.3)	60 (100o/o)

ron en los primeros 5 días; 19, (31,6o/o) de 6 a 10 días; 8, (13,3o/o) de 11 a 15 días; 3, (5o/o) de 16 a 20 días; 2, (3.3o/o) de 21 a 25 días, y 2, (3.3o/o) de 26 a 30 días. (Cuadro No. 2).

El 100o/o de los niños consultó por fiebre, dolor en el sitio afectado y mal estado general. En orden de frecuencia se presentaron, además, los siguientes síntomas: anorexia (95o/o), irritabilidad (80o/o) y escalofrío (70o/o). Localmente el 98,3o/o tenían edema en la zona afectada y 68.3o/o, limitación de los movimientos (Cuadro No. 3). Al examen físico encontramos en primer lugar aspecto séptico del paciente en 100o/o de los casos; dolor a la palpación local (100o/o); edema (98.3o/o); calor (96.6o/o); rubor (95o/o); fiebre (95o/o); limitación de los movimientos (71.6o/o); fluctuación (65o/o) y

circulación colateral (13.3o/o) (Cuadro No. 4). El examen general los hallazgos fueron: adenopatías satélites (30o/o); hepatomegalia (10o/o); artritis séptica (6.6o/o); amigdalofaringitis (5o/o); neumonía (5o/o); otitis media aguda (3.3o/o); esplenomegalia (1.6o/o); otitis media crónica (1.6o/o) y enteritis (1.6o/o) (Cuadro No. 5).

Los huesos más frecuentemente interesados fueron: la tibia(36.6o/o), el fémur (26.6o/o), el peroné (11.6o/o) y el húmero (10o/o) (Cuadro No. 6).

Cuarenta y seis (76o/o) de los 60 niños tenían anemia ferropriva asociada; 5, (8.3o/o) parasitosis; 1 (1.6o/o) neumonitis; 1 (1.6o/o) escorbuto y 1, (1.6o/o) tuberculosis pulmonar.

CUADRO No. 2

OSTEOMIELITIS EN NIÑOS

Intervalo entre el comienzo de la enfermedad y la admisión al Hospital

GRUPO	0-5 días	6-10 días	11-15 días	16-20 días	21-25 días	26-30 días	TOTAL
Rifampicina	15	7	5	2	1	—	30
Penicilinas	11	12	3	1	1	2	30
TOTAL	26(43.3)	19(31.6)	8(13.3)	3(5o/o)	2(3.3)	2(3.3)	60(100o/o)

CUADRO No. 3

OSTEOMIELITIS EN NIÑOS

Motivo de Consulta

Fiebre	100o/o
Dolor local	100o/o
Mal estado general	100o/o
Edema local	98.3o/o
Anorexia	95o/o
Escalofrío	70o/o
Limitación de los movimientos	68.3o/o

CUADRO No. 4
OSTEOMIELITIS EN NIÑOS
Examen Físico Especial

Séptico	100o/o
Dolor a la palpación sitio afectado	100o/o
Edema	98.3o/o
Calor local	96.6o/o
Rubor	95o/o
Fiebre	95o/o
Limitación de los movimientos	71.6o/o
Fluctuación	65o/o
Circulación colateral	13.3o/o

CUADRO No. 5
OSTEOMIELITIS EN NIÑOS
Examen Físico General

Adenopatías satelites	30o/o
Hepatomegalia	10o/o
Artritis	6.6o/o
Amigdalofaringitis	5o/o
Neumonitis	5o/o
Otitis media aguda	3.3o/o
Piodermitis	3.3o/o
Esplenomegalia	1.6o/o
Otitis media crónica	1.6o/o
Enteritis	1.6o/o

CUADRO No. 6
OSTEOMIELITIS EN NIÑOS

Localización de la lesión

Huesos afectados	No. de casos o/o
Tibia	22(36.6)
Femur	16(26.6)
Peroné	7(11,6)
Húmero	5(10o/o)
Peroné y tibia	2(3.3)
Hueso iliaco	2(3.3)
Radio	1(1.6)
Escápula	1(1.6)
Cúbito—radio—tibia	1(1.6)
Húmero—cuboides	1(1.6)
Tarso (1a. —2a. cuña y cuboides)	1(1.6)
Cráneo	1(1.6)
TOTAL	60(100o/o)

RESULTADOS BACTERIOLOGICOS:

En los 60 pacientes se cultivó pus del drenaje quirúrgico. En 57 (95o/o) se identificaron gérmenes al examen directo; en 53,(88,3o/o) se cultivaron. El germen más frecuente fue el *Staphylococcus aureus* que se identificó al examen directo y al cultivo en 48 casos (80o/o). En 4 casos

más se observaron al examen directo gérmenes compatibles con estafilococo, pero el cultivo fue negativo. Siguieron en orden de frecuencia: *Streptococcus pyogenes (beta hemolítico)* 2 (3.3o/o); *Neisseria* sp. 1 (1.6o/o), *Arizona* sp. 1 (1.6o/o) y *Klebsiella* sp 1 (1.6o/o) (Cuadro No. 7). En 8 (13,3o/o) se aisló *Staphylococcus aureus* del hemocultivo.

CUADRO No. 7

OSTEOMIELITIS EN NIÑOS

Bacterias identificadas del pus del drenaje

Gérmenes	No. de casos	
	Extendido positivo	Cultivo positivo
<i>Staphylococcus aureus</i> *	48 (80o/o)	48 (80o/o)
Cocos Gram positivos compatibles con estafilococo	4 (6.6o/o)	—
<i>Streptococcus beta hemolyticus</i>	2 (3.3o/o)	2 (3.3o/o)
Arizona Sp.	1 (1.6o/o)	1 (1.6o/o)
<i>Neisseria</i> Sp.	1 (1.6o/o)	1 (1.6o/o)
<i>Klebsiella</i> sp.	1 (1.6o/o)	1 (1.6o/o)
Total de gérmenes identificados	57 (95o/o)	53 (88.3o/o)
No se identificó gérmenes	3 (5o/o)	7 (11.6o/o)
TOTAL	60(100o/o)	60 (100o/o)

* En 8 casos se aisló también el germen del hemocultivo.

Por el método de Kirby-Bauer todas las cepas de *Staphylococcus aureus* fueron sensibles a la Rifampicina y a la Oxacilina. Solamente 6 fueron sensibles a la Penicilina G. Las dos cepas de *Streptococcus*

pyogenes fueron sensibles a los tres antibióticos. La cepa de Arizona fué sensible a la Ampicilina y la de *Klebsiella* a la Rifampicina (Cuadro No. 8).

CUADRO No. 8

OSTEOMIELITIS EN NIÑOS

Sensibilidad de las bacterias aisladas

BACTERIAS

DROGAS	Staphylococcus aureus		Streptococcus beta hemolyticus		Arizona Sp.*	Neisseria Sp.		Klebsiella sp.		
	Resistente.	Sensible.	Resistente.	Sensible.	Resistente.	Sensible.	Resistente.	Sensible.	Resistente.	Sensible.
RIFAMPICINA	0(0o/o)	48 (100o/o)	0(0o/o)	2 (100o/o)	1 (100o/o)	0(0o/o)	No se hizo	No se hizo	0(0o/o)	1 (100o/o)
OXACILINA	0(0o/o)	48 (100o/o)	0(0o/o)	2 (100o/o)	1 (100o/o)	0(0o/o)	No se hizo	No se hizo	No se hizo	No se hizo
PENICILINA G	42 (87.5o/o)	6 (12.5o/o)	0(0o/o)	2 (100o/o)	1 (100o/o)	0(0o/o)	No se hizo	No se hizo	No se hizo	No se hizo

* Arizona Sp. fué sensible a la ampicilina.

RESULTADOS RADIOLOGICOS:

Al ingreso la radiografía del hueso afectado fue normal en 42 (70o/o) de los 60 pacientes. En 18 anormal, con lesiones osteolíticas en 12 y periostitis en 6. Estos 18 pacientes tenían un tiempo previo de evolución variable; en 4 las lesiones se encontraron durante los primeros 8 días de la enfermedad, en 8 durante la segunda semana y en el resto de los 17 a los 29 días.

RESULTADOS HEMATOLOGICOS:

La hemoglobina fué menor de 7 gramos en 3 pacientes (5o/o), de 7 a 13 gramos en 54 (90o/o) y mayor de 13 gramos en 3

(5o/o). Cuarenta y dos pacientes (70o/o) presentaron más de 10.000 leucocitos por milímetro cúbico, 13 (21.6o/o) de 6.500 a 10.000 y 5 (8.3o/o) menos de 6.500. Treinta y dos pacientes (53.3o/o) tuvieron más de 70o/o de neutrófilos, 15 (25o/o) de 50 a 70 y 13 (21.6o/o) menos de 50o/o. La eritrosedimentación por el método de Westergreen fue normal (menos de 20 mm) en 3 pacientes (5o/o) y anormal, de 20 a 60 mm en 4 (6.6o/o) y más de 60 mm en 53 (88.3o/o).

COMENTARIOS.

La mayor incidencia de la osteomielitis hematogena en el varón de edad escolar es un hallazgo universal (3,4,5,6). Los hue-

Los más afectados varían según los diferentes informes. Los más frecuentes son: la tibia, el fémur, y el húmero (3,4,5,6,7). En nuestro medio es frecuente que los pacientes con infecciones agudas sean traídos tardíamente a la consulta hospitalaria. Sin embargo el 75o/o de nuestros pacientes consultaron en los primeros 10 días. Entre los antecedentes es notable que el 71.6o/o de los niños eran desnutridos de I ó II grado. Este hallazgo fue anotado por autores sudafricanos (8) quienes habían hecho énfasis en que la osteomielitis es más frecuente en desnutridos. Otro antecedente importante es el de trauma en el miembro afectado que lo observamos en el 31.6o/o y que ha sido descrito en otros lugares (3,4,9 y 10). Observamos antecedentes infecciosos en la cuarta parte de los casos, predominando la piodermitis y es posible que este antecedente haya sido más frecuente, como lo hemos observado en la glomerulonefritis aguda. Más de la mitad de los casos habían recibido antibióticos, algunas veces ordenados por médicos o por automedicación lo cual se nota frecuentemente en la consulta hospitalaria.

El cuadro clínico que observamos en nuestros pacientes se ajustó a lo descrito en los textos clásico. La toxicidad general que varió de moderada a extrema era el signo más llamativo, unido a fiebre generalmente alta y a signos locales inflamatorios caracterizados por edema, calor, rubor y dolor en el área de la metáfisis afectada en más del 95o/o de los casos. Esto comprueba el aforismo de que todo niño con fiebre, estado tóxico y dolor en una de las metáfisis de los huesos largos es un paciente con osteomielitis hasta que se demuestre lo contrario. La presencia de signos locales inflamatorios induce a pensar más en este diagnóstico e indica además la presencia de absceso subperióstico.

Los gérmenes aislados del pues de la osteomielitis aguda han variado a través del tiempo. Antes de la era antibiótica los estreptococos eran los más frecuentes. Con el uso de la penicilina el *Staphylococcus aureus* predominó sobre los demás gérmenes. Después de varios años desaparecieron las cepas de *Staphylococcus aureus* sensibles a la penicilina y en la actualidad predominan los resistentes. (1,3,4,6,11 y 12). En nuestro medio el *Staphylococcus aureus* resistente a la penicilina G está muy difundido, pues 50 (83.3o/o) de nuestros casos provienen de la ciudad y 10 (17.6o/o) del área rural. Pocos casos observamos producidos por *Streptococcus pyogenes* y Neisseria, gérmenes muy sensibles a la penicilina G. También fueron poco frecuentes los gram negativos aunque en la literatura se menciona un creciente aumento de éstos gérmenes (4,13). Los dos casos que observamos se asociaron a niños con desnutrición, escorbuto y enteritis.

El primer signo radiológico que aparece en una osteomielitis aguda es el edema de las partes blandas sobre la metáfisis afectada aún antes de que aparezcan los signos locales inflamatorios. En todos nuestros pacientes estos signos ya eran evidentes en el momento de la hospitalización y todos tenían radiológicamente edemas de las partes blandas. Todos los autores hacen énfasis que en los primeros 10 días de la enfermedad no se observan lesiones óseas (1,4,6,9,14, 15,16). Sin embargo observamos un caso con lesiones osteolíticas a los 5 días y un total de 4 de los 60 pacientes con iguales lesiones en los primeros 10 días de evolución de la enfermedad. También es interesante anotar que en 8 de los 60 casos nunca hubo lesión ósea a la radiografía aunque en el momento del drenaje se comprobó absceso subperióstico.

Los signos hematológicos de reacción a la infección están presentes en la mayoría de los casos. En nuestra experiencia observamos: anemia de menos de 13gr.o/o de hemoglobina en el 90o/o de los casos, leucocitosis de más de 10.000 mmc en el 70o/o, neutrofilia de más de 70 en el 53.3o/o y eritrosedimentación de más de 20 mm en el 94.9o/o. Ninguno de los autores consultados nos informa pormenorizadamente al respecto y solo afirman de la elevada frecuencia de estos signos (1,6,14,17,18).

AGRADECIMIENTO

Agradecemos el apoyo prestado por los Doctores Vanni Bachini, Director Lepetit en Italia y al Doctor Hernando Rocha P. en Colombia. Al Doctor William Posada C. y colaboradores de la

Sección de Radiología Infantil. A los médicos y enfermeras del Hospital Infantil, especialmente a la Señorita Elsa Judith Ortiz, enfermera jefe del Servicio de Infectados.

SYNOPSIS

Sixty children with hematogenous osteomyelitis were studied. 71.6o/o were males and 63.3o/o were school children. The bones more frequently affected were: tibia (36.6o/o), fibula (11.6o/o), humerus (10o/o). *Staphylococcus aureus* was isolated from pus of 81.6o/o of the cases. Only 12.2o/o of the strain were sensitive to penicillin G. 100o/o were sensitive to Oxacillin and Rifampicin. 70o/o of the patients presented normal bone's X-rays in the admission. In 4 cases osteolytic lesions were observed in the first 8 days of the disease. Most of the 60 patients had anemia, and high sedimentation rate.

REFERENCIAS:

1. Koenig Mg, Roger D.E. Current Status of Therapy in Acute Osteomyelitis. JAMA 180: 1115-8, 1962.
2. Trujillo S.H., Alvarez M.R., et al. La Rifampicina y las penicilinas en el tratamiento de las osteomielitis agudas de los niños. Próximo a publicarse.
3. Green W.T., and Shannon, J.G., Osteomyelitis of Infants. Archives of Surgery. 32: 462, 1936.
4. Waldvogel F.A., et.al. Osteomyelitis: A Review of Clinical Features, Therapeutic Considerations and Unusual aspect. The New England Journal of Medicine 282: 198-206, 1970.
5. Primer Forum Internacional sobre el tratamiento de las enfermedades infecciosas. México D.F. 30 Octubre-10 Noviembre 1969.

6. Griffin, P.P. Bone and Joint Infections in Children. *Pediatric Clinics of North America*. 14: 533, 1967.
7. Harris et al, Primary Subacute Pyogenic Osteomyelitis. *J. Bone Joint. Surg (Brit)* 47: 526-32, 1965.
8. Louw, J.H., Shandling B. *Archives of Diseases of Childhood* 36: 117, 1961.
9. Brenner E., Frigerio M., Lahan J, y Delsel J. Primeros ensayos con Rifampicina en graves procesos supurativos crónicos del aparato locomotor. Apartado de la Revista "La Semana Médica" 133: 1.227-38, 1968.
10. Arango S.A. Osteomielitis del crecimiento. *Rev. Med. Col.* 81-89, 1931.
11. Hernández B., Florez A., Valoración de la Rifampicina SV en el tratamiento de la osteomielitis Estafilocócica. *Revista Médica del Hospital General (Mex)*. 27: 309-22, 1964.
12. Croven J.L., et al. Trimethoprim-Sulfamethoxale in Acute Osteomyelitis due to a Penicillin-Resistant Sthaphylococci in Uganda. *British Medical Journal* 3: 201-3, 1970.
13. Waldvogel F.A., et al. Osteomyelitis: A Rewien of Clinical Features Therapeutic Considerations and Unusual aspect. *The New England Journal of Medicine* 282:316-22 1970.
14. Dillehunt R.B., Osteomyelitis in Infants, *Surgery Gynecology and Obstetric*. 61:96, 1935.
15. Capitanio M.A., el al. Early Roentgen Observations in acute Osteomyelitis *American Journal Roentgenology*. 108: 488-96, 1970.
16. Caffey J. *Pediatric X-Ray Diagnosis* 5 th Edition 1967.
17. Krugman W. *Enfermedades Infecciosas Infantiles* 1965. Tercera edición.
18. Nelson Vaughan MC Kay. *Tratado de Pediatría*. Sexta Edición 1971.

EMBOLISMO ARTERIAL POR PROYECTIL

Presentación de 3 casos

*Dr. Alvaro Velásquez O.**

*Dr. Jaime Restrepo E.***

RESUMEN

Describimos tres casos de embolismo arterial por proyectil presentados en el H.S.V.P. de Medellín. Además se hace una revisión de la literatura mundial sobre el tema. Destacamos el hecho de la aortografía en el diagnóstico preciso del sitio de penetración, lo cual debe usarse en aquellos casos en los cuales el paciente sobrevive por algunas horas el trauma original; ésto permite planear el tratamiento en forma adecuada. Acorde con lo informado en la literatura, la mortalidad con penetración en aorta torácica es mayor del 80o/o, teniendo mejor pronóstico la penetración a través del corazón o venas pulmonares.

El embolismo arterial es un fenómeno clínico que por manifestarse en forma inesperada, adquiere características dramáticas para el paciente y para el médico. Se presenta asociado a una cardiopatía adquirida o congénita hasta en el 98o/o, aunque ocasionalmente hay casos de etiología variable como el émbolismo aéreo y el embolismo de cuerpos extraños, que ponen en peligro la vida de un paciente previamente sano. La embolización de cuerpos extraños es un hecho reconocido

desde el Siglo XIX siendo Schmidt (1) quien en 1885 informó el primer caso de embolia por proyectil desde una vena pulmonar hasta la arteria femoral izquierda.

El tema de embolismo de cuerpos extraños es importante en la actualidad debido al gran avance tecnológico dentro de la medicina, especialmente al desarrollo de prótesis, cirugía cardíaca, cateterismo, monitoria y nuevas técnicas diagnósticas instrumentales.

* Profesor Depto. de Cirugía.

** Residente de Cirugía Plástica.

Nuestra presentación se limita al tema de embolia arterial por proyectiles y al efecto se describen tres casos atendidos en el Departamento de Cirugía del HUSVP de Medellín.

CASO No. 1. APL, 30 años, quien ingresa al Servicio de Urgencias el IV/1/70 después de recibir heridas por escopeta en región precordial izquierda; ante evidencia de hemotórax izquierdo, se coloca sonda a tórax drenando un total de 2.000 cc en 7 días.

Durante su estadía en el Servicio de Urgencias presenta parestesias en miembro inferior izquierdo haciendo sospechar comprensión radicular para lo cual recibe el tratamiento indicado. Regresa el VII/2/70 con dolor y claudicación intermitente de piernas y pie izquierdos; al examen se encuentra franca disminución de pulsos poplíteos, tibial posterior y pedio. La pletismografía y la aortografía demuestran obstrucción de arteria femoral superficial izquierda por proyectil. Fue intervenido efectuándose resección del sitio de la embolia y colocándose injerto de safena interna, el cual sufrió trombosis; se hace nueva derivación femoro-poplíteo la cual desarrolla falso aneurisma femoral que es necesario ligar. El paciente evoluciona en aceptables condiciones hasta el momento actual.

CASO No. 2. Paciente de 29 años, herido por metrallera en julio de 1971, con orificio de entrada en el lado izquierdo de la base del cuello; ingresa conciente, con intensa palidez e hipotensión. Corregido el shock hemorrágico, se explora la herida del cuello sin encontrar lesión cervical; una hora después de esta cirugía, se queja de dolor en miembro inferior izquierdo, el cual se encuentra frío, pálido y sin pulso femoral.

Con diagnóstico de lesión aórtica y embolia por proyectil, se efectúa toracotomía hallándose desgarró longitudinal de aorta descendente en una extensión de 8 cms la cual fue imposible de corregir por la hemorragia fulminante. El proyectil se encontró en la arteria ilíaca primitiva izquierda.

CASO No. 3. JAR, 23 años, consulta al Servicio de Urgencias el 11/20/73 por herida con arma de fuego a nivel escapular izquierdo sin orificio de salida; a su ingreso se encuentra en shock hemorrágico del cual se recupera con tratamiento. A las 4 horas manifiesta paresia de miembro inferior derecho, con dolor e hipoestesia, por lo cual se hace diagnóstico de hemisección medular a nivel D12-L1, a pesar de la ausencia de pulsos periféricos en este miembro. A las 22 horas de su ingreso se confirma clínicamente la obstrucción ilíaca derecha, por lo cual se efectúa aortografía, la cual demuestra un orificio de penetración aórtico a nivel de la arteria subclavia izquierda con impactación del proyectil en la arteria ilíaca derecha, según se aprecia en la respectiva radiografía. (Ver fig. No. 1), rápidamente se pasa a cirugía, para efectuar corrección con circulación extracorpórea usando un doble equipo quirúrgico; el primer equipo hace la embolectomía por vía extraperitoneal y allí mismo deja cánula arterial para la perfusión; por toracotomía se coloca cánula venosa en aurícula izquierda y se inicia la circulación extracorpórea; al explorar la herida aórtica, se encuentra severo hematoma que diseca la pleura posterior y mediastinal; a nivel de la salida de subclavia izquierda, se halla orificio posterior de 2 cms. de diámetro el cual se sutura previo debridamiento; durante la sutura se presenta paro cardíaco por hipoxia que no regresa.

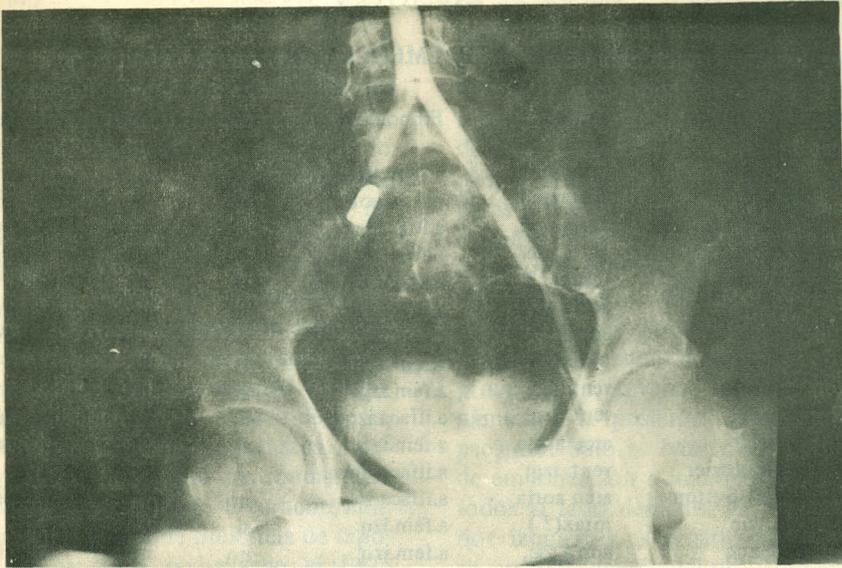


Fig. No. 1

Muestra impactación del Proyectoil en la Arteria Iliaca Derecha.

REVISION DE LA LITERATURA

La tabla No. 1 resume los casos informados hasta 1971, teniendo en cuenta la posibilidad de que algunos se desconocen por haber fallecido los pacientes poco después del trauma.

En 35 de estos casos la entrada del proyectil fue a través del tórax y como es lógico hubo varias vías para llegar a la circulación arterial: las venas pulmonares, las cámaras cardíacas izquierdas, la aorta y el septum cardíaco. En 7 casos el sitio de penetración fue la aorta abdominal.

El sitio de embolización fue reconocido en todos los casos; el 86.60/o ocurrió a las extremidades inferiores con un predominio de 2:1 del miembro inferior izquierdo. En pocos casos la embolización

se descubrió en la autopsia inmediata. La embolectomía precoz o tardía se efectuó en 24 casos; sólo en 2 de ellos se usó la circulación extracorpórea para corregir la lesión inicial.

La mortalidad fue de un 44.80/o y las complicaciones inherentes a la embolización de un 320/o, por lo general en casos de embolectomía tardía; la gangrena y la trombosis arterial permanente fueron las dos complicaciones principales.

DISCUSION

La embolización arterial ocurre casi siempre como una complicación de otra enfermedad y por lo tanto se debe considerar como una entidad separada. Levy (2) pone de presente una mortalidad de

TABLA No. 1

REVISION HISTORICA DE EMBOLIA ARTERIAL POR BALA

Fecha	Autor	Entrada	Embolia	Emb/ tomía *	Torac/ tomía	Evolución
1885	Schmidt	vena Pulm.	a.fem.dcha.	no	no	muerte
1890	Jecks	aorta abd.	bifurc.aorta	no	—	muerte
1895	Lambotte	aorta abd.	a.ilíaca izq.	no	—	muerte
1897	Ditrich	aorta asc.	bifurc.aorta	no	no	muerte
1903	Schloffer	tórax(?)	a.axilar dcha.	si	no	vivo
1906	Kratzer	aorta abd.	a.ilíaca izq.	no	—	muerte
1910	Momm	aorta abd.	a.fem.izq.	no	—	muerte
1912	Rubesch	tórax(?)	a.fem.dcha.	si	no	vivo
1917	Boeckel	vent. izq.	a.fem.izq.	si	no	vivo
1917	O'Neill	vent. izq.	a.ilíaca izq.	no	no	muerte
1917	Rouault	arco aorta	a.fem.izq.	si	no	muerte
1919	Baumgartner	vent. izq.	a.ilíaca dcha.	si	no	vivo
1919	Bland-Sutton	arco aorta	a.ilíaca izq.	no	no	muerte
1926	Laroque	tórax(?)	a.fem.izq.	si	no	vivo
1930	LeClercq	aorta asc.	a.fem.izq.	no	no	muerte
1930	LeClercq	aorta desc.	a.fem.izq.	no	no	muerte
1932	Walcher	aorta asc.	a.fem.p.izq.	no	no	muerte
1933	Piedelievre	arco aorta	a.fem.izq.	no	no	muerte
1934	Gonzalez	aorta(?)	a.ilíaca izq.	no	no	muerte
1935	Baker	aorta abd.	a.fem.dcha.	no	—	muerte
1936	Oberhelman	aorta abd.	a.fem.izq.	si	—	muerte
1942	Criswold	vent. izq.	a.ilíaca dcha.	no	si	vivo
1944	Harken	tórax(?)	a.iniminada	si	no	vivo
1948	Cooper	tórax(?)	bifurc.aorta	si	no	vivo
1948	Samson	vent. izq.	a.ilíaca dcha.	si	si	vivo
1951	Keeley	tórax(?)	a.fem.izq.	si	no	vivo
1956	Movin	tórax(?)	a.fem.dcha.	si	no	vivo
1957	Neugebauer	vent. izq.	a.hum.dcha.	no	no	muerte
1957	Spencer	vent. izq.	a.su bc.dcha.	si	si	vivo
1957	Dickinson	tórax(?)	a.ilíaca izq.	si	no	vivo
1961	Kinmonth	corazón	varios	no	si	vivo
1963	Saltztein	transeptal	a.axilar dcha.	si	si	vivo
1964	Neerken	transeptal	a.hum.dcha.	si	si	vivo
1964	Sipek	tórax(?)	a.ilíaca izq.	si	no	vivo
1964	Williams	aorta desc.	a.tib.post.dcha.	si	si	vivo
1964	Garzon	aorta desc.	a.pop.dcha.	si	si	vivo
1966	Katz	vent. izq.	a.ilíaca dcha.	si	no	vivo
1966	Habein	tórax(?)	a.pop.izq.	si	no	vivo
1967	Stanford	arco aorta	a.fem.izq.	si	si	vivo
1968	Trimble	vent. izq.	a.carot.dcha.	si	no	vivo
1968	Trimble	aorta desc.	a.tib.ant.izq.	no	si	muerte
1971	Painter	aorta abd.	a.pop.dcha.	si	si	vivo

25o/o imputable más a la causa subyacente que a la embolización misma.

El embolismo arterial por proyectil es un fenómeno íntimamente relacionado en su gravedad con el trauma inicial que por lo general tiene su sitio de origen dentro del tórax. La revisión de Trimble (3) de 33 casos hasta 1967, con un 33o/o de mortalidad pone de presente la gravedad de la lesión inicial; el sitio de penetración fue lesionado en tal forma, que aún esfuerzos grandes, incluyendo la circulación extracorpórea, no hicieron reversible el caso. Es frecuente que el sitio exacto de penetración del proyectil no se conozca, debido a que el paciente, por sus condiciones aceptables, no se somete a toracotomía; en algunas ocasiones, la presencia de taponamiento cardíaco o hallazgo al ECG sugieren el sitio de penetración por el corazón; también al hallazgo radiológico de proyectiles dentro de las cámaras cardíacas fue informado en 3 de sus casos revisados. Painter (4) y Kinmonth (5), informaron los dos casos que han sido tratados con éxito usando la circulación extracorpórea.

La penetración de proyectiles de baja velocidad a través del corazón, sin peligro de la vida del paciente, es un hecho claramente comprobado y se relaciona con la capacidad del músculo cardíaco para taponar el orificio de entrada; en cambio la aorta no tiene la misma capacidad, y por lo tanto, las heridas de esta, son uniformemente fatales a menos que se haga una exploración rápida de la lesión.

El cuadro clínico por lo general evoluciona en tres fases: LESION INICIAL, se manifiesta poco después del trauma en forma de hemorragia profusa, especialmente cuando la aorta ha sido la puerta

de entrada del proyectil; el tratamiento agresivo es la única oportunidad de estos pacientes. La toracotomía izquierda precoz con corrección de la lesión se aconseja en los casos en los cuales se sospecha de aorta intratorácica. Casi todos los pacientes informados en la literatura tienen en esta fase su más alta mortalidad y por lo tanto es la parte prioritaria del tratamiento. EMBOLIZACION DEL PROYECTIL: es un aspecto secundario del tratamiento; el sitio de embolia depende de varios factores como el tamaño del proyectil, la gravedad, el estado hemodinámico y la posición conservada por el paciente. Solo se han informado 7 casos de embolización a miembros superiores y todos al lado derecho. El miembro inferior izquierdo es el sitio preferido y de acuerdo al tamaño del proyectil se hará la localización; la arteria femoral izquierda por sus dimensiones, es el principio de embolia, teniendo en cuenta que la arteria ilíaca izquierda tiene un ángulo de solo 30° con la línea media en comparación al ángulo de 45° de la arteria ilíaca derecha. Con proyectiles mayores existe la posibilidad de embolia en ambas ilíacas y aún hay tres casos descritos en la bifurcación aórtica. La embolectomía debe hacerse como un tratamiento secundario cuando el paciente haya recuperado su estabilidad y aún puede aplazarse por varios días si no hay manifestaciones de gangrena; de los 45 casos incluidos los nuestros —se hizo embolectomía en 26 de ellos y el tiempo varió desde inmediata hasta 80 días después de la embolia. COMPLICACIONES DE LA EMBOLIA: como es lógico depende del sitio de embolia y de las posibilidades de una adecuada circulación colateral. La gangrena y la trombosis son las dos principales secuelas. El punto crítico depende de si la embolia de la arteria femoral compromete su bifurca-

ción o no, puesto que en otros sitios no se han manifestado por gangrena; si se compromete la bifurcación de la arteria femoral, el peligro de una gangrena depende de la demora en la embolectomía; con el conocimiento actual en cirugía vascular esta complicación es excepcional pero fue muy frecuente antes de 1950. La trombo-sis arterial acompañó todos los casos en los cuales no se extrajo el proyectil, pero en esta situación lo que decide el pronóstico es la circulación colateral adecuada; en ninguno de los casos informados hubo necesidad de amputación a pesar de que uno de ellos informado por Cooper (6) comprometió la bifurcación aórtica.

De nuestros tres casos es importante resaltar el último paciente a quien se hizo diagnóstico radiológico por aortografía tanto del sitio de entrada en aorta torácica como el sitio de embolia en arteria

ilíaca derecha, hecho este sin antecedentes en los casos previos; también debe destacarse que es el tercer caso descrito en el cual se intenta su corrección por circulación extracorpórea.

SUMMARY

Three patients with arterial bullet embolism are described. Chronological historical review of the world literature is presented. Emphasis is put on the importance of angiography as a tool in diagnosis, specially in searching the penetrating site. Mortality, as claimed in the literature, was 80o/o, when thoracic aorta was the port of entry. Penetration through the heart or pulmonary veins has a better outcome, as was the case in our first patient.

BIBLIOGRAFIA

1. KEELEY, J. L.: A. Bullet embolus to the left femoral artery following a thoracic gunshot wound. *The J. of thoracic Surg.* 21:608, 1951.
2. TRIMBLE, C.: Arterial bullet embolism following thoracic gunshot wounds. *Ann. Surg.* 168:911, 1968.
3. PAINTER, M. W. and Britt, L. G.: Distal bullet embolism after gunshot wound of the chest. A case report. *The Amer. Surgeon.* 37:106, 1971.
4. LEVY, J. F. and BUTCHER, H. R.: Arterial emboli: an analysis of 125 patients. *Surgery* 68:968, 1970.
5. KINMONTH, J. B., BURTON, J. D. LONGMORE, D. B. and COOK, W. A.: gunshot wounds of the heart with embolism. *Brit. Med. J.* 2: 1666, 1961.
6. COOPER, F. W., HARRIS, M. H. and KAHN, J. W.: Ligation and division of the abdominal aorta for metallic embolus from the heart: postoperative observations of the circulation in the extremities. *Ann. Surg.*, 127:1, 1948.

ADENOMAS DEL PEZÓN

*Dr. Luis Norman Peláez A. Cirujano Especialista,
Sección de Cirugía Instituto Nacional de Cancerología.*

*Dr. Jaime Gómez Echeverry. Cirujano Especialista,
Sección de Cirugía Instituto Nacional de Cancerología.*

RESUMEN

Se presenta cuatro casos de Adenoma del Pezón. Se revisa la literatura, confirmando la rareza de la lesión y la facilidad con que se confunde con la Enfermedad de Paget. Es una enfermedad benigna la cual se cura con la resección en cuña de una parte o la totalidad del pezón.

Es una lesión rara del pezón, la cual ha recibido múltiples denominaciones, tales como Papilomatosis Florida del Pezón, (1) Adenoma del Pezón (2), Adenoma Papilar del Pezón (3), y la cual se confunde fácilmente con la Enfermedad de Paget.

MATERIAL

Se presentan cuatro casos vistos en el Instituto Nacional de Cancerología hasta la fecha.

CASO No. 1. — (Hx 105.948) Mujer de 55 años, quien consultó por presentar desde hacía 1 1/2 años, cambios de coloración y de consistencia del pezón derecho. Al examen se encontró lesión descamativa con costras y engrosamiento de la piel. Se diagnosticó Enfermedad de Paget. La

biopsia mostró un Adenoma del Pezón, luego se practicó resección en cuña y no ha presentado recidiva en tres años de control.

CASO No. 2. — (Hx 107.792) Mujer de 55 años quien consultó en Abril de 1970, por presentar dolor en mama izquierda de 10 días de evolución. Al examen se encontró, enrojecimiento de la areola, con una zona renitente. Con diagnóstico de absceso, se practicó tratamiento médico y posteriormente resección en cuña. El estudio de anatomía patológica mostró un Adenoma del Pezón. No ha presentado recidivas hasta la fecha.

CASO No. 3. — (Hx 121.243) Mujer de 45 años, quien consultó en Agosto de 1971 por presentar desde hacía 4 meses formación sangrante del pezón derecho. Al exa-

men se encontró masa adenomatosa del pezón sangrante. Se diagnosticó Enfermedad de Paget o Adenoma del pezón. Se practicó resección en cuña de la lesión. Fué el único caso en el cual se sospechó el Adenoma.

CASO No. 4.— (Hx 139.380) Mujer de 84 años, quien presentaba desde hacía un año secreción serosanguinolenta por pezón derecho. Se encontró al examen erosión y aumento de la consistencia del pezón. Con diagnóstico de Enfermedad de Paget, se practicó resección biopsia del pezón. El estudio anatómo-patológico fué Adenoma.

DISCUSION

Esta entidad fué descrita por Jones (1), y la denominó Papilomatosis Florida del pezón. Haagensen y colaboradores (4), pensaron que se trataba de un papiloma intraductal de los conductos terminales del pezón, localizado en un sitio no usual. No hay hasta el momento evidencia de su malignización.

Han sido reportados en la literatura más de 74 casos, la mayoría de ellos en mujeres, aunque también existe en el hombre (5,6,7,8,9). El cuadro clínico es similar al descrito en nuestros casos. Se presenta en pacientes en la quinta década de la vida. Macrocópicamente hay una lesión descamativa, con secreción serosanguinolenta, localizada en el pezón. Clínicamente se confunde con la Enfermedad de Paget. Al examen se encuentra lesión descamante, ocasionalmente puede existir ulceración del pezón. El tumor puede ser o no aparente. Generalmente el diagnóstico se hace por anatomía patológica.

En los cortes microscópicos se visualiza múltiples túbulos, dispuestos en todas direcciones, los cuales penetran entre las estructuras del pezón. No es posible determinar una cápsula definida. Cuando hay ulceración hay una pérdida abrupta del epitelio y aparecen los túbulos. En casos de infección se observa tejido de granulación. En más de 1.000 mastectomías practicadas en el Instituto Nacional de Cancerología, en las cuales se han practicado cortes seriados del pezón, no se ha encontrado ésta lesión, lo cual confirma su rareza.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Jones D.B., Florida Papillomatosis of the nipple. *Cancer* 8: 315-319, 1955.
2. Handley R.S., Thackray A.C., Adenoma of the nipple. *Br. J. of Cancer* 16: 187-194, 1962.
3. Perzin K.H., Lattes R., Papillary adenoma of the nipple. *Cancer* 29: 965-1009, 1972.
4. Haagensen C.D., Stout A.P., Phillips J.S., The papillary neoplasms of the breast. Benign intraductal papilloma. *Ann of Surg.* 133: 8-36, 1951.
5. Miller G., Bernier L. Adenomatose érosive du mamelón. *Canad. J. Surg.* 8: 261-269, 1965.

6. LeGal Y, Gros C.M., Bader P.L., Adenomatose érosive du mamelón. Ann d' Anath. 4: 292-301, 1959,
7. Haagensen C.D. Diseases of the breast. Second edition, New York, W.B. Saunders, 1972.
8. Moulonguet P., Merot Y., Les écoulements serosanglants par le mamelón cuaseés par un adenome du sein. Gynéc. et Obstet. 51: 209, 1952.
9. Nichols F.C., Cockerty M.B., Judd E.S. Florid Papillomatosis of the nipple. Sur. Gyn. Obst. 107: 471-478, 1958.

MECANISMOS INMUNOLOGICOS DE LAS DROGAS ANTILEUCEMICAS

*Dr. Mario Gaitán Yanguas
Instituto Nacional de Cancerología
Bogotá*

RESUMEN

El autor hace un análisis detallado de los distintos mecanismos que hacen que las drogas utilizadas para el tratamiento específico de las leucemias sean al mismo tiempo modificadores de los sistemas de vigilancia inmunológica. Después de una clasificación de los citostáticos, estudia sus efectos inmunológicos tomando como tipo cuatro de ellos: purinethol, methotrexate, ciclofosfamida y adrenocorticoides. Se analiza la acción de cada uno de ellos sobre los linfocitos, sobre la síntesis humoral de anticuerpos, sobre los anticuerpos ya formados, sobre la hipersensibilidad retardada, sobre la tolerancia a los trasplantes y sobre la tolerancia inmunológica adquirida, mostrando las diferencias que existen entre las distintas drogas. Se termina por un estudio de la paradójica acción de incremento de la síntesis de anticuerpos. Siete figuras y 15 referencias bibliográficas.

Uno de los mayores estímulos que han tenido los estudios sobre la acción inmunodepresora de diversas sustancias y en particular de las drogas citotóxicas ha provenido de la necesidad de encontrar un método para evitar el rechazo de trasplantes de tejidos u órganos.

Muchos de estos estudios se han basado originalmente en la similitud de acción que hay entre las radiaciones ionizantes y los quimioterápicos antilásicos. Pero posteriormente y gracias a numerosas investigaciones experimentales se ha visto que existen notorias e importantes diferencias entre los efectos de una u otra

substancia y en la manera como cada una de ellas produce su efecto inmunodepresor.

De ahí la necesidad de precisar ante todo la clasificación de las distintas drogas con propiedades anticancerosas. En términos generales pueden agruparse de la siguiente manera:

1. ALQUILANTES

- a. Mostazas nitrogenadas (Clormetina, mustrón, clorambucil, melfalán, ciclofosfamida, busulfán, manomustina, etc.)

b. Etileniminas (trietilenomelamina tem, tiotepa, azetepa, trenimón, etc)

c. Epóxidos (eponate).

2. ANTIMETABOLITOS

a. Antifólicos (aminopterín, methotrexate, etc.).

b. Antipurínicos (purinethol 6-MP, imurán, 6-cloropurina, azaguanina, etc.).

c. Antiácidos aminados (azaserina, blevidón, don, etc.)

d. Antipirimidínicos (fluouracil 5-FU, FUDR, BUDR, etc.)

e. Otros

3. ANTIBIOTICOS

(Actinomicina, mitomicina, toyomicina, sarcomicina, mitramicina, rubidodaunomicina, bleomicina, etc.)

4. HORMONALES

a. Esteroides masculinos y femeninos.

b. Glucocorticoides suprarrenales.

c. Otros

5. DE ACCION MIXTA (mostaza-uracilo, AB-100, etc.)

6. VARIOS O MISCELANEA

a. Alcaloides (vincristina, vinblastina, democolchicina, pedofilma, etc).

b. Otros (DDD, uretano, tripanosa, hidroxurea, asparaginasa, etc.).

7. BIOLOGICOS (suero, vacunas)

8. EMPIRICOS (Aquellos sin control científico).

Para una mejor comprensión analizaremos cada uno de los distintos aspectos del mecanismo inmunológico estableciendo comparación entre cuatro grupos de sustancias que pueden considerarse como ejemplo típico y que son las que han sido mas estudiadas y mas utilizadas: los antipurínicos, los antifólicos, los alquilantes y los glucocorticoides adrenales.

ACCION CITOSTATICA

El Purinethol obra inhibiendo la síntesis y la reconversión de las purinas, en especial del ácido inosínico, lo que altera o suprime la potencialidad reproductiva del núcleo.

El Methotrexate altera el metabolismo celular y en especial el crecimiento y la reproducción inhibiendo en la célula la producción de ácido tetrahidrofólico mediante la ligadura de la reductasa dihidrofosfato. Como la droga es destruída por la oxidasa-aldehído del hígado, su efecto es casi nulo o nulo en los animales cuyo hígado es muy rico en esta oxidasa, como el conejo, mientras que los que tienen muy poco de ella son muy sensibles, como el ratón y la rata. Por otra parte, su efecto puede ser bloqueado en parte por el factor citrovórico (leucovorín), que impide la ligadura de la reductasa.

La Ciclofosfamida, por el contrario, obra al igual que las radiaciones ionizantes, por acción directa sobre los cromosomas, bloqueando la división celular en la premitosis. Debe tenerse en cuenta que la ciclofosfamida es inactiva como citostático in

vitro y solamente produce su acción al liberar en vivo el componente clorometínico.

Los Glucocorticoides son fundamentalmente linfocíticos, pero se desconoce el mecanismo mediante el cual pueden inhibir el desarrollo de algunos tumores epiteliales, como no sea mediante la modificación del terreno hormonal gracias a su interacción con las secreciones hipofisarias.

ACCION INMUNODEPRESORA

En términos generales puede decirse que todos los citostáticos, mediante su acción depresora o supresora de la división celular, son linfostáticos y linfocíticos, lo que puede servir de base para explicar su efecto inhibitorio de los mecanismos inmunológicos. Sin embargo, existen entre ellos diferencias en cuanto a su acción sobre cada una de las fases de los mecanismos de la reacción antígeno-anticuerpo.

ACCION SOBRE LAS CELULAS LINFOIDES. La acción de los glucocorticoides es fundamentalmente de carácter linfocitolítico, pero se desconoce cual es el mecanismo íntimo de ella. Debe ser de naturaleza muy compleja puesto que es mucho mas intensa in vivo que in vitro; por otra parte, hay especies que son resistentes en su estado normal, como el cobayo, el mono y el hombre, mientras que sus condiciones patológicas linfomatosas sí son vulnerables. Lo que significa que su efecto inhibitorio de la respuesta inmunológica en el hombre no afectado de enfermedades linfomatosas no puede explicarse por la destrucción de linfocitos; a menos que se admitiera que producen en ellos una modificación fisiológica que determina una disminución de su capacidad de producir anticuerpos. Es decir, que los

glucocorticoides disminuirían la competencia inmunológica de los linfocitos, aunque esto no está experimentalmente demostrado.

El purinethol y el endoxán (ciclofosfamida) obran de manera muy similar, inhibiendo la formación de inmunoblastos y por lo tanto la de linfocitos pequeños inmunológicamente competentes (Fig 1). Esto se demuestra porque en los animales que toleran un injerto bajo la acción de estas drogas no se encuentran inmunoblastos en sus tejidos linfoides; pero al suspender la droga reaparecen los inmunoblastos y comienza el rechazo del injerto.

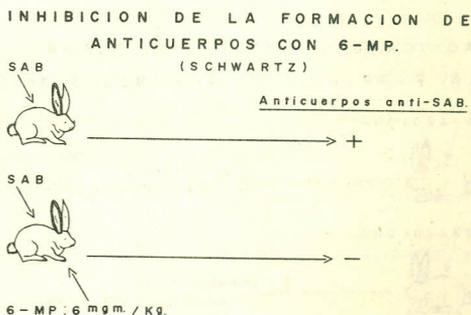


Fig. 1

En un conejo normal sensibilizado con seroalbúmina bovina se producen anticuerpos anti-seroalbúmina bovina. Pero si el conejo se trata con 6-MP no hay formación de anticuerpos por inhibición de la formación de inmunoblastos.

En cambio los antifólicos no inhiben la formación de inmunoblastos, como se demuestra con la experiencia de Turk (15) (Fig.2): en el conejo sensibilizado

con oxazolona se encuentran inmunoblastos en el drenaje de los ganglios linfáticos; siguen encontrándose en igual cantidad aunque se trate con methotrexate. Parece que lo que hacen los antifólicos es bloquear la formación de linfocitos inmunológicamente competentes a partir de los inmunoblastos; esto se demuestra (Fig 3) administrando a un animal sensibilizado un ácido nucleico marcado con timidina tritiada (T-H3): se detecta radioactividad en los inmunoblastos y en los linfocitos pequeños que salen del ganglio; pero si se trata con Mx no se evidencia radioactividad en los linfocitos. En este respecto podría encontrarse cierta similitud con el mecanismo de acción que hemos mencionado para los glucocorticoides.

bloquear completamente la "fase de inducción" impidiendo la formación de anticuerpos, independientemente de su acción sobre las células linfoides, como lo demuestra el experimento* de Sterzl (14):

ACCION DEL METOTREXATE SOBRE LA FORMACION DE PEQUEÑOS LINFOCITOS (TURK)

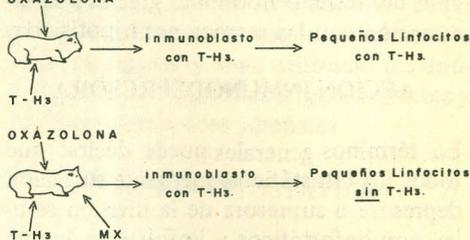


Fig. 3

Si a un cobayo que se sensibiliza con oxazolona se le suministra un ácido nucleico marcado con timidina tritiada (T-H3), esta última es utilizada para la formación de inmunoblastos y, a partir de éstos, de pequeños linfocitos. Pero si el animal se trata con Mx la T-H3 se detecta en los inmunoblastos pero no se encuentra en los linfocitos. Lo que indica que estos últimos son antiguos en circulación y se ha bloqueado por el Mx su formación a partir de los inmunoblastos.

ACCION DEL METOTREXATE SOBRE LA FORMACION DE INMUNOBLASTOS (TURK)

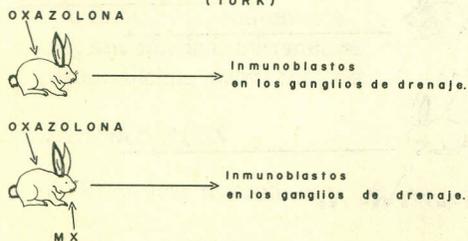
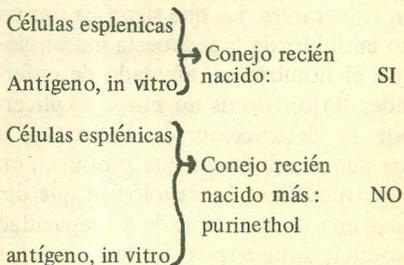


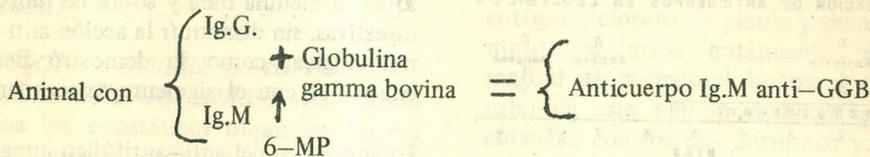
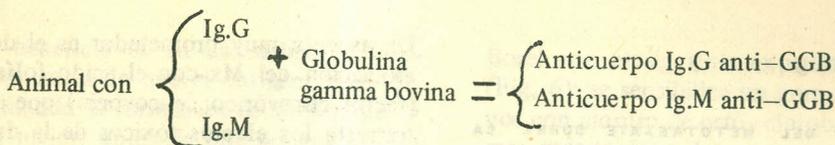
Fig. 2

La sensibilización de un conejo con oxazolona determina la aparición de inmunoblastos en los ganglios de drenaje; pero si el conejo se trata con methotrexate se inhibe la formación de los inmunoblastos, a pesar de la agresión con oxazolona.

ACCION SOBRE LA SINTESIS HUMORAL DE ANTICUERPOS. Todos los citostáticos y los glucocorticoides pueden

Formación de anticuerpos





Por otra parte, la acción del purinethol tiene cierto grado de especificidad, actuando sobre determinados componentes y no sobre otros. Así por ejemplo, de las dos inmunoglobulinas básicas (Ig.G. e Ig.M) que participan en la respuesta de los mamíferos, la 6-MP bloquea únicamente la Ig.G. mientras que la Ig.M continúa normal:

También se demuestra cierto grado de especificidad en la acción de los glucocorticoides mediante la experiencia de Hanan (5) (Fig.4) mediante la cual se puede inhibir con corticoides la formación de anticuerpos contra la seroalbúmina bovina en el conejo, pero no contra los eritrocitos del cordero.

El lapso durante el cual actúan estas drogas varía de la una a la otra. Por ejemplo la mayor actividad con el purinethol se consigue cuando se administra dentro de las 24 horas siguientes a la agresión antigénica. Con los corticoides su acción inmunosupresora puede comprobarse ya a las 3 horas de su administración, pero deben ser dados con anterioridad al antígeno. En cambio la acción máxima de los alquilantes se mantiene hasta por 48 horas y su efecto es apreciable aún 15 días después. Por el contrario, la acción del Mx es muy fugaz, desapareciendo totalmente a las 48 horas, como lo demostró

Hersh (6) (Fig 5) en un grupo de pacientes leucémicos sometidos a tratamiento con Mx: si se inyecta un antígeno el segundo día de tratamiento (y se continúa éste durante un mínimo de cinco días mas) se inhibe totalmente la formación de anticuerpos; pero si el tratamiento se suspende el quinto día y el antígeno se aplica el séptimo, ya se consigue la formación de cantidad moderada de anticuerpos; mientras que si la inyección antigénica se hace el octavo día, la cantidad de anticuerpos formados es normal.

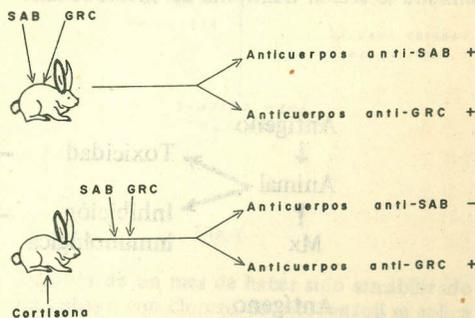
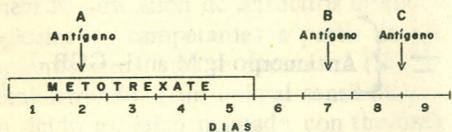


Fig. 4

En un conejo normal la sensibilización con seroalbúmina bovina y con glóbulos rojos de cordero determina la formación de anticuerpos contra estas dos sustancias. Pero si el conejo se trata previamente con cortisona solo aparecen anticuerpos contra los eritrocitos de cordero. Lo que indica que la cortisona tiene una acción bloqueadora específica contra el mecanismo seroalbúmina bovina.

ACCION DEL METOTREXATE SOBRE LA FORMACION DE ANTICUERPOS EN LEUCEMICOS



- A: no hay formación de anticuerpos.
- B: hay moderada cantidad de anticuerpos.
- C: hay cantidad normal de anticuerpos.

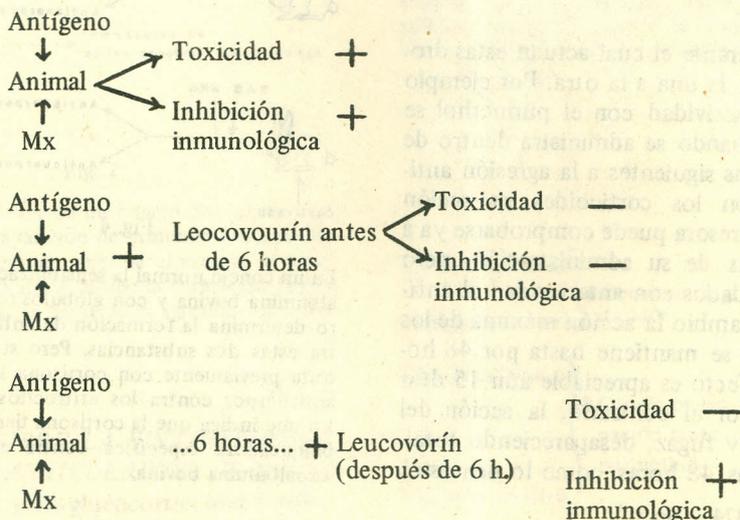
Fig. 5

La administración de methotrexate bloquea completamente la formación de anticuerpos durante el período de tratamiento, en cualquier momento de éste que se aplique el antígeno. Si el antígeno se aplica dentro de los 2 días siguientes a la suspensión del tratamiento con Mx hay formación débil de anticuerpos. Pasado este período la formación normal reaparece. Lo que muestra la acción transitoria del methotrexate.

Un aspecto muy prometedor es el de la asociación del Mx con el ácido folínico (factor citrovórico, leucovorín) que contrarresta los efectos tóxicos de la droga sobre la medula ósea y sobre las mucosas digestivas, sin disminuir la acción anti-inmunológica, como lo demostró Berenbaum (1) con el siguiente experimento:

La aplicación del anti-antifólico inmediatamente después de la droga (el MX) inhibe sus dos propiedades: tóxica e inmunológica; pero si se dejan transcurrir por lo menos 6 horas antes de aplicar el leucovorín, no se inhibe ya la respuesta inmunológica mientras que sí se contrarrestan los efectos tóxicos.

ACCION SOBRE LOS ANTICUERPOS FORMADOS. Ninguna de estas sustancias tiene efecto sobre los anticuerpos ya formados. Tan solo pueden inhibir su formación por uno de los mecanismos ya anotados. De ahí que para lograr el máxi-



mo beneficio de su uso deban administrarse antes de que el antígeno haya determinado la formación de anticuerpos y aún mejor, antes de que se produzca la agresión.

ACCION SOBRE LA HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA. En este sentido todos los citostáticos obran de manera similar entre sí, pero diferente de como lo hacen los glucocorticoides.

La sensibilidad retardada puede bloquearse, es decir puede producirse la anergia, por dos mecanismos: a) Por acción central sobre los mecanismo inmunológicos; y b) por acción periférica sobre el sitio de la agresión.

Los corticoides obran fundamentalmente por este mecanismo, gracias a sus propiedades antiinflamatorias, como se comprueba por los siguientes hechos: a) la aplicación local cutánea inhibe la respuesta en las pruebas intradérmicas; b) la anergia producida por una dosis de prednisona desaparece rápidamente (36 horas en el hombre); y c) los corticoides no solamente inhiben la respuesta inflamatoria a los antígenos como la tuberculina sino también a sustancias inertes antigenicamente como la trementina.

Vale la pena mencionar aquí la acción paradójica de los corticoides en la sarcoidosis. Según los estudios de varios autores, alrededor de un 30o/o de estos enfermos son anérgicos a la tuberculina; pero si se tratan con prednisona, mas o menos la mitad de ellos se hacen tuberculino-positivos.

Por el contrario, los antifólicos, los anti-purínicos y los alquilantes producen anergia por acción central, como lo demostró

Borel con el siguiente experimento: (2) (Fig. 6): se sensibiliza un grupo de cobayos con cloruro de orto-clorobenzoil; un mes más tarde se les agrega un segundo antígeno, cloruro de picrilo y simultaneamente se inicia tratamiento con 75 mg/k/d de purinethol durante 4 días; al cabo de este tiempo se hacen pruebas cutáneas con los dos antígenos y se encuentra que el resultado es positivo para el clorobenzoil y negativo para el picrilo. Esto demuestra: 1) que el purinethol fue capaz de impedir la formación de anticuerpos anti-picrilo (cuyo antígeno se administró simultaneamente con él) pero no pudo destruir los ya existentes en la

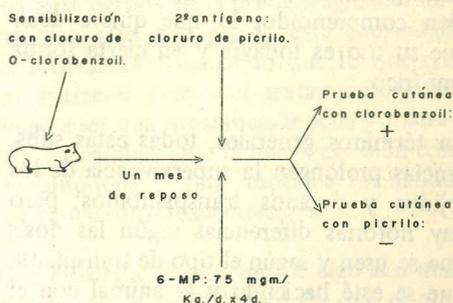


Fig. 6

Después de un mes de haber sido sensibilizado un cobayo con cloruro de ortobenzoil se aplica un segundo antígeno, el cloruro de picrilo y simultaneamente se le administra 6-MP. El resultado es que se forman anticuerpos anti-clorobenzoil pero no anti-picrilo según se evidencia por la prueba cutánea. Lo que demuestra que la 6-MP bloqueó la formación de anticuerpos contra el antígeno que se aplicó simultaneamente con ella, pero no pudo destruir los que ya se habían formado contra el antígeno aplicado un mes antes. Y además, que la acción de la 6-MP es de origen central, pues de otra manera evitaría la reacción cutánea contra ambos antígenos.

circulación, los anti-clorobenzoil; y) 2) que la acción del 6-MP sobre la prueba cutánea no es puramente anti-inflamatoria, pues si así fuera impediría la reacción a los dos antígenos.

Por otra parte, ninguna de estas drogas impide la reacción inflamatoria a la trementina, como sí lo hacen los glucocorticoides.

ACCION SOBRE LA TOLERANCIA A LOS TRANSPLANTES. Los estudios que se han hecho en este sentido son muy numerosos y mucho mas lo son los casos clínicos en los cuales se han usado estas drogas para aumentar la tolerancia a los injertos y se siguen utilizando aún. Sin embargo, su mecanismo de acción no está bien comprendido, lo que quiere decir que su uso es todavía y en cierta forma empírico.

En términos generales, todas estas sustancias prolongan la supervivencia de los tejidos y órganos transplantados; pero hay notorias diferencias según las dosis que se usen y según el tipo de trasplante que se esté haciendo y el animal con el cual se esté trabajando. Quizá esto pueda explicarse con base en las diferencias de histocompatibilidad que existen entre los distintos dadores y receptores y aun entre los distintos tejidos de un mismo dador o receptor.

Así, por ejemplo, el tratamiento con imurán-azaserina permite obtener una larga tolerancia del trasplante renal en el perro, mientras que es casi ineficaz en los injertos cutáneos, que se eliminan rápidamente. En forma análoga, los corticoides aumentan la tolerancia notoriamente en los ratones y en los cobayos, mientras que su efecto es muy poco apreciable en el

cerdo y en el perro y casi nulo en el mono y en el hombre. En éste último la tolerancia a los injertos de piel no es influenciada en nada; y su acción favorable sobre los trasplantes renales es muy discutible y discutida, a pesar de lo cual hay quienes los siguen utilizando pero por lo cual muchos han dejado de hacerlo.

La dependencia de la dosis se observa muy claramente en la experiencia de Berenbaum (1) hecha con methotrexate y aprovechando la asociación con factor citrovórico para poder administrar dosis altas:

Dosis de methotrexate	Factor citrovórico	Mortalidad	Tolerancia al injerto
15 mg/kg	no	69 o/o	0 o/o
18 "	si	17 o/o	17 "
24 "	si	8 "	58 "
0 "	no	0	0

Se ve que dosis de 15 mg/kg son insuficientes para modificar el estado inmunológico, pues ninguno de los animales tolera el injerto mientras que el 69o/o muere como consecuencia de los efectos tóxicos; al aumentar la dosis y proteger al animal con leucovorín disminuye la mortalidad y hasta un 58o/o de los animales tolera los injertos por haber perdido su capacidad de respuesta inmunológica.

Es muy interesante mencionar la posibilidad de potencializar la acción de los citotáticos mediante la combinación con otros recursos, lo que permitiría disminuir las dosis y por lo tanto suprimir o reducir los efectos tóxicos. Así lo ha demostrado Kiskan (9) asociando la administración de imurán con la timentomía:

	Tolerancia promedio
Perro más aloinjerto de piel . . .	10.3 días
Perro más timectomía más aloinjerto de piel	10.3 "
Perro más imuran más aloinjerto de piel	18;8 "
Perro más imuran más timectomía más aloinjerto de piel	24.6 "

Se ve que la timectomía por si sola no tiene eficacia alguna; pero asociada al imurán permite mas que duplicar el período de tolerancia.

Lo mismo sucede con la adición de algunos antígenos provenientes del mismo dador, como por ejemplo células esplénicas o linfocitos, tal como lo ha demostrado Hoehn en ratones con injerto de piel de la cola (7) cuya tolerancia se aumenta considerablemente al agregar el antígeno y con la particularidad de que este efecto benéfico es mucho mas notorio cuando la histocompatibilidad es baja:

Tratamiento	Dias promedio de tolerancia	
	Histocompatibilidad débil	Histocompatibilidad fuerte
Ninguno. . .	21	15
Cistostáticos .	30	24
Antígeno . . .	27	12
Citostáticos mas antígeno	74	40

ACCION SOBRE LA TOLERANCIA INMUNOLOGICA ADQUIRIDA Atrás se mostró cómo la acción inmunosupresora de los citostáticos es pasajera y de dura-

ción mas o menos corta según la naturaleza del citostático y según otros factores varios. Pero ultimamente se ha probado que esta tolerancia puede en algunos casos ser permanente; puede adquirirse en forma definitiva aunque se suspenda el suministro de la droga. Las experiencias hechas por Schwarts (12) (Fig.7) lo demuestran claramente: la administración de 6-MP durante dos semanas inhibe la formación de anticuerpos anti-seroalbúmina humana en el conejo; si después de este tratamiento con 6-PM se deja transcurrir mas de un mes y se aplican luego seroalbúmina humana y seroalbúmina bovina, se forman anticuerpos contra esta última pero no contra la humana. Lo que demuestra que con el tratamiento con purinethol el conejo no solamente no forma anticuerpos en la primera agresión antigénica sino que pierde esta capacidad definitivamente haciendo que lo que era un antígeno antes del tratamiento pase luego a ser una substancia inocua y tolerable; en cambio ante la nueva agresión con seroalbúmina bovina responde formando los anticuerpos respectivos..

Con el methotrexate sucede algo aun más misterioso. Y es el hecho de que el methotrexate puede inhibir la reacción a un antígeno que se aplique con posterioridad a la administración de él; así se ha demostrado en ratones que han sido previamente tratados con methotrexate: pueden recibir el virus de la coriomeningitis linfoidea sin formar anticuerpos, mientras que en ratones no tratados previamente aparece gran cantidad de ellos.

Algunos autores afirman que en realidad la tolerancia adquirida no es total, sino que lo que sucede es que los métodos que usamos actualmente no permiten poner en evidencia sino cantidades relativamen-

te grandes de anticuerpos mientras que cantidades menores pasan desapercibidas.

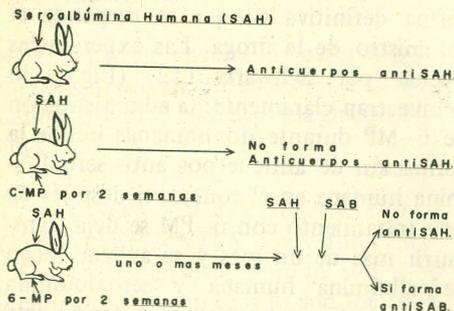


Fig. 7

La administración de 6-MP bloquea la formación de anticuerpos antiseroalbúmina humana (primera y segunda línea). Si a este conejo, que ha sido inhibido en esta forma se le aplica después de un mes una nueva agresión con dos antígenos (seroalbúmina humana y bovina) hay formación de anticuerpos contra la primera (que fue usada sola en la primera agresión) pero no contra la segunda. Lo que indica que con la administración inicial bloqueada por la 6-MP, el animal adquirió tolerancia contra este antígeno, que deja de comportarse como tal en el futuro.

AUMENTO DE LA SINTESIS

DE ANTICUERPOS

Aquí queremos mencionar una paradoja o quizá un misterio aun no explicado: los agentes inmunosupresores pueden producir aumento de la formación de anticuerpos.

Unos de los primeros en mencionar este hecho fueron Fox y sus colaboradores

(4). Estos autores encontraron que, si a un animal que ha sido inmunizado contra determinado antígeno se le suministran glucocorticoides puede sufrir un aumento de los títulos de anticuerpos contra ese antígeno.

En forma análoga se ha observado aumento de los niveles de anticuerpos circulantes después de dosis moderadas de radiaciones o de la administración de 6-MP, ciclofosfamida, colchicina y otros citostáticos. Si las dosis son elevadas se obtiene la inhibición inmunológica de que se ha hablado atrás.

Algunos autores tratan de explicar este curioso fenómeno diciendo que el tejido linfóide almacena anticuerpos; y que la irradiación o los citostáticos, al destruir los linfocitos, liberan hacia el torrente circulatorio todos estos anticuerpos. Pero esta hipótesis no ha podido ser comprobada experimentalmente y muchos autores no la respaldan.

También se ha tratado de explicar por la hiperplasia del tejido linfóide que se observa en algunos animales después de la irradiación o de la administración de citostáticos. Esta llamada "sobrecompensación reparadora" sería la causante del aumento de anticuerpos. Pero quedaría por explicar por qué estos agentes, que son linfocitolíticos, pueden en determinadas circunstancias producir hiperplasia linfóides. Para ello hay una teoría que tiene bastante confirmación experimental por numerosos autores: los agentes inmunosupresores, que son citolíticos, al lesionar las células producen la liberación de ciertos productos, especialmente ácidos nucleicos, que estimulan a su vez la producción de células precursoras, inmunoblastos. Estas células, al recibir la agresión

antigénica, entran en diferenciación produciendo clonus de pequeños linfocitos inmunologicamente competentes. Pero si la dosis del agente (radiaciones o citostáticos) es alta no solo se produce la destrucción de las células linfoides sino también la inhibición de la fase de inducción, como ya se vió atrás.

Un fenómeno que parece probar esta teoría es el hecho de que hay algunas sustancias no citostáticas, como hongos, células esplénicas alteradas, etc., (que contienen productos de degradación de los ácidos nucleicos) que son capaces de restaurar la síntesis de anticuerpos en animales que la han perdido como consecuencia de tratamientos con radiaciones o con citostáticos.

Sea lo que fuere, es evidente también que se han descrito numerosos casos experimentales de rechazo de injertos producido por la administración de citostáticos. Lo que ha hecho decir a Schwartz (13) que "el aumento de la síntesis de los anticuerpos puede ser una propiedad general de los agentes inmunosupresores" y "de-

be tenerse muy en cuenta cuando se trata de explicar el rechazo de un injerto en un individuo que está bajo tratamiento inmunosupresor."

ABSTRACT

A detailed analysis is made of the effect of specific antileukemic drugs on the mechanisms of immunological "surveillance". Citostatic drugs are classified according to their mechanisms of action. Four of them are studied in detail for their immunological action: purinethol, methotrexate, ciclophosphamide and corticosteroids. Each one is studied according to its effect on immune lymphocytes production, humoral antibodies synthesis, on already formed antibodies, on delayed hypersensitivity, on the tolerance to transplantation and grafts and to acquired immunological tolerance, with special interest in the differences from one to the other drug. The last point is an analysis of the paradoxical phenomenon of the enhancing of antibodies synthesis produced by some of these drugs. Seven figures and 15 bibliographic references,

REFERENCIAS

1. BEREMBAUM, M.C. et Al. The effect of delayed administration of folinic acid on immunological inhibition by methotrexate. *Immunology*, 8:251, 1965.
2. BOREL. Citado por 13.
3. CHANMOUGAN, D. et Al. Enhancement of antibody synthesis by 6-mercaptopurine. *J. Exp. Med.*, 124: 363, 1966.
4. FOX, M et Al. Relationship of adrenal glands to immunological processes; effect of corticoadrenal extract on hemolysin production in normal adult laboratory animals. *J. Immunol.*, 30:51, 1936.

5. HANAN, R et Al. Cortisone effect on antibody levels in rabbits simultaneously immunized with serum albumin and sheep cells. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 84:420, 1953.
6. HERSH, E.M. et Al. Inhibition of the primary immune response in man by antimetabolites. *Cancer Res.*, 25: 1177, 1965.
7. HOEHN, R.J. Induction of tolerance to mouse tail skin homograft by combining paired immunosuppressive agents and cellular antigens. *Transplantation*, 3:131, 1965.
8. JOHNS, D. G. et Al. Enzymatic oxidation of methotrexate and aminopterin. *Life Sc.*, 3: 1383, 1964.
9. KISKEN, W.A. Skin Allograft survival in the thymectomized asathioprine-treated adult mongrel dog. *Arch. Surg.* 92:386, 1966.
10. SAHIAR, K. et Al. The immunoglobulin sequence. I. Arrest by 6-mercaptopurine and restitution by antibody, antigen or splenectomy. *J. Immunol.* 95:345, 1965.
11. SCHWARTZ, R.S. et Al. Effect of 6-MP on antibody production. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 99:164, 1958.
12. SCHWARTZ, R.S. et Al. Drug-induced immunological tolerance. *Nature*, 183:1682, 1959.
13. SCHWARTZ, R.S. Immunosuppressive drug therapy. Chapter 28 in Rapaport's "Human transplantation", Grune & Stratton, New York, 1968.
14. STERZL, J. Inhibition of the inductive phase of antibody formation by 6-MP examined by the transfer of isolated cells. *Nature*, 185:256, 1960.
15. TURK, J.L. Studies on the mechanism of action of methotrexate and cyclophosphamide on contact sensitivity in the guinea pig. *Int. Arch. Allerg.* 24:191, 1964.

REVISION BIBLIOGRAFICA

MALFORMACIONES CONGENITAS.

Gilaig. Imipramina y Malformaciones congénitas. Eath. Microbiel 40: 37: (1974).

En este estudio se llevó a cabo la evaluación de los efectos del hidrocloreuro de Imipramina en la embriogénesis del pollo. Se inyectó imipramina en huevos de pollo en dosis que variaron de 0.01 a 0.16 miligramos por embrión, en el segundo y tercer día de incubación; todos los embriones tratados tanto como los controles se estudiaron en el séptimo día de incubación. La supervivencia promedio en porcentaje varió del 85 al 100/o. La LD para embriones tratados en el segundo y tercer día (grupo a y b) fué de 0.07 y 0.10 miligramos por embrión respectivamente. En esta investigación se utilizaron 840 huevos en total.

En malformaciones macroscópicas en los embriones de los grupos a y b, mostraron micromielia, disminución del tamaño cuello y torsión, exencefalia, eventración, y reducción del tamaño total del cuerpo. La mayor parte de los embriones del grupo A, mostraron microftalmia unilateral o bilateral. La microftalmia varió de moderada a severa. Los resultados de este estudio indican que la imipramina tiene efectos graves en el desarrollo de los embriones. Comentario del editorial: Dada la utilización tan amplia que se hace de la Imipramina por parte de los médicos y de las personas sin receta médica es importante tener en cuenta, que se ha demostrado en otros estudios las anomalías de las extremidades superiores, causadas por esta droga en seres humanos y el hallazgo de que en animales produce las mismas anomalías, debe tenerse especial cuidado en la utilización de esta droga durante los seis meses anteriores al período de la fecundación y principalmente durante las doce primeras semanas de embarazo.

MICROFTALMIA, IMPRAMINA, MALFORMACIONES CONGENITAS, TERATOGENESIS.

INFECCION VIRAL

Joncas J. y Colaboradores

Infección en el período neonatal y la niñez por el virus de Epstein Barr.

Canad Medical Assoc. J. 110: 33, 1974

Se intenta caracterizar y detectar en el período neonatal y en la primera infancia, infecciones por EBV y se hace un estudio seroepidemiológico retrospectivo en 112 recién nacidos y sus madres, 25 recién nacidos sometidos a exanguíneo transfusión y 114 selec-

cionados al azar de 0 a 3 años de edad, y 109 familiares y padres. Se intentaron cultivos de linfocitos en todos los recién nacidos, en 25 antes de la transfusión, y después de ella.

Hubo seroconversión para EBV en seis pacientes sin enfermedad clínica aparente; y en un solo caso, el aumento del título de anticuerpos de EBV, Seroreversión en tres casos en la primera infancia. Se encontraron títulos maternos altos de anticuerpos contra este virus en tres, se establecieron líneas Linfoblastoides provenientes de los recién nacidos después de exanguíneo o transfusión, probablemente por una infección primaria abortiva, por el virus de Epstein Barr, en la primera infancia.

Infecciones congénitas o neonatales, ó después de exanguíneo transfusiones, no pudieron sustanciarse, ya que los anticuerpos contra este virus no persistieron con excepción de los casos.

La trasmisión a través de los padres del virus de Epstein Barr, al momento del nacimiento, probablemente se previene por la existencia de anticuerpos en el donador o en el recipiente.

VIRUS, INFECCION, EPSTEIN BARR.

TUBERCULOSIS

Obe G., y Colaboradores. Acción de las drogas antituberculosas en los cromosomas de los leucocitos humanos in vitro. Experiencia 29: 1.433,1973.

Se hicieron cultivos in vitro de linfocitos de sangre presiférica con el fin de estudiar la acción de distintas drogas utilizadas en el tratamiento de la tuberculosis, con las siguientes: Acido para aminosalicílico (PAS) Ethabutol (EMB) capreomicina (CM), isoniacida (INH) y se encontró que el TAS, el EMB y el CM son drogas que producen daños cromosómicos consistentes en rupturas de cromatide, daños a isocromatide y translocaciones de cromatide, esto debe tenerse en cuenta en cuanto al tratamiento de pacientes tuberculosos ya que producirá alteraciones cromosómicas que pueden manifestarse en su descendencia.

La estreptomocina muestra una gran actividad en la inducción de lesiones acromáticas en los cromosomas humanos invitro, razón por la cual debe tenerse también en cuenta en el tratamiento de los pacientes con el fin de recomendar a quienes están en tratamiento para tuberculosis, no ejecutar fecundaciones por lo menos un año después del tratamiento y habiendo hecho estudios cromosómicos previos.

Se destaca la importancia de hacer estudios cromosómicos después de la utilización de drogas en forma masiva y en tratamientos prolongados.

Tuberculosis, Antituberculosos, Cromosomas.

TUBERCULOSIS

Isoniazida y PAS en casos nuevos de tuberculosis pulmonar. Comparación controlada con dosis orales diarias y dos veces por semana. Centro de quimioterapia de tuberculosis Madras: Brit. Med. J. 2:7-1973. (Ing.).

Se hizo estudio clínico controlado en 247 pacientes con tuberculosis pulmonar nueva. Todos los pacientes en las dos primeras semanas recibieron Estreptomina 1Gm/día. PAS 6 gm/día e Isoniazida 400 mg. diarios con 6 mg. de Piridoxina. En las otras 5 semanas en forma ambulatoria, a un grupo se le dió en forma controlada, Isoniazida y PAS dos veces por semana y a otro grupo se les proporcionó la droga para que la tomaran diariamente.

De los pacientes con cultivos sensibles a la Isoniazida tuvieron respuestas bacteriológicas el 88o/o del régimen bisemanal y 87o/o del régimen diario. La respuesta radiológica se obtuvo en el 60o/o y 64o/o, respectivamente. Vómito y diarrea ocasional que no alteró la dosificación se obtuvo en el 21o/o y 23o/o respectivamente. En cinco pacientes que recibieron la droga diariamente hubo necesidad de cambiar el régimen por hipersensibilidad al PAS. Un paciente en este grupo murió de Agranulocitosis. Es posible que aumentando el tiempo inicial con la terapia triconjugada a un mes o 6 semanas la respuesta sea más efectiva.

ISONIAZIDA, PAS, TUBERCULOSIS, AGRANULOCITOSIS

GLOMERULONEFRITIS

Glomerulonefritis Membranosa. Evolución clínica y patológica. Gluck, M.C. y ass. Ann. Int. Med. 78: 1. 1973. (Ing.).

Se estudió la evolución de la glomerulonefritis membranosa en 38 pacientes. El síndrome nefrótico fué el hecho principal en 35 pacientes y 2 lo desarrollaron más tarde. Seis pacientes terminaron en insuficiencia renal en 3 a 11 años. De los otros 32 pacientes, 18 tuvieron insuficiencia renal. El síndrome nefrótico persistió en 20 de los 32 pacientes. Mejoría se observó en 11, 9 espontáneamente y 2 con esteroides. La mejoría estuvo sostenida durante 9 años en 8 pacientes. Persistencia de síndrome nefrótico por más de tres años se asoció con lesión capilar progresiva a grado III-IV o a la insuficiencia renal avanzada. Mejoría del síndrome nefrótico solo ocurrió en estadio I y II y ocasionalmente se asoció con regresión de la lesión de la membrana basal. En ningún caso de los pacientes en mejoría progresó la lesión glomerular.

GLOMERULONEFRITIS, ESTEROIDE

DIABETES

Insulina y Glucosa Plasmática en personas normales, obesos y diabéticos. Genuth, S.S.: Ann. Int. Med. 79: 812, (Ing)

Se midieron los niveles de insulina y glucosa plasmática cada hora de 8 a.m. a 12 p.m. en normales, obesos, diabetes juvenil y diabetes del adulto con o sin obesidad. Los normales muestran aumentos pequeños de glucosa y picos de insulina postprandial. Los obesos tienen tres veces más insulina anti y postprandial. Los obesos con ligera intolerancia a los carbohidratos muestran retraso en la liberación de insulina postprandial. En la diabetes juvenil hay casi ausencia de insulina. En diabéticos adultos hay pequeños picos de insulina postprandial. La liberación diaria de insulina se calculó así: normales, 31 unidades. obeso 114 unidades, diabetes juvenil, 4 unidades, diabético adulto, 14 unidades; diabético adulto obeso, 46 unidades. El 60o/o de la insulina tuvo liberación postprandial en normales y en obesos no diabéticos. En diabéticos solo se liberó 25o/o postprandial.

OBESIDAD, DIABETES, INSULINA, GLUCOSA.

ADENOPATIAS

Interpretación clínica de la adenopatía hiliar bilateral. Winterbower, R.H. y Ass Ann. Int. Med. 78: 65, 1973 (Ing).

Cien pacientes con adenopatía hiliar bilateral se revisaron para ver si había diferencia entre el cuadro clínico de granulomatosis y la adenopatía hiliar neoplástica. Once pacientes con adenopatía hiliar neoplástica eran sintomáticos y en nueve de ellos era fácilmente identificable tumores extratoracicos al examen físico. En los pacientes sintomáticos con examen anormal el cuadro clínico no diferencia la adenopatía hiliar neoplástica del tipo granulomatoso, con excepción, del eritema nudoso y la uveitis que siempre fueron manifestaciones de sarcoidosis. De otra parte, la adenopatía hiliar bilateral asintomática en treinta pacientes fué siempre causada por sarcoidosis y 50 de 52 pacientes con adenopatía hiliar bilateral y examen físico negativo tenían Sarcoidosis. Se concluye que la adenopatía hiliar bilateral en paciente asintomático, con examen físico negativo, o asociado con eritema nudoso o uveitis debe considerarse "a priori" como evidencia de Sarcoidosis y la biopsia confirmatorio no es necesaria.

ADENOPATIAS, SARCOIDOSIS, CANCER, ERITEMA NUDOSO.

INSUFICIENCIA RENAL

Insuficiencia renal aguda asociada con la administración combinada de Gentamicina y Cefalotina. Fillastre, J.P. y Ass. Brit. Med. J. 2: 396, 1973.

Tres pacientes con función renal normal desarrollaron insuficiencia renal aguda entre el noveno y vigésimo séptimo día de recibir terapia combinada con Gentamicina y Cefalotina. Las dosis de Gentamicina (4-6 mg./kg/día) estuvo dentro del margen normal, pero la Cefalotina (180 mg/kg/día) estuvo a dosis altas. La nefropatía se clasificó del tipo intersticial-tubular y el cuadro clínico similar al observado en nefropatías inducidas por drogas.

INSUF. RENAL, GENTAMICINA, CEFALOTINA.

DIARREA

García de O.D., Trujillo S.H., Agudelo O.N., Treatment of diarrhea in malnourished infants and children. A Double-Blind study, comparing ampicillin and placebo. (Tratamiento de las diarreas en los lactantes y niños desnutridos. Estudio doble ciego comparando la ampicilina y un placebo). Am. J. Dis. Child. 127: 379, 1974.

Durante el lapso de tiempo comprendido entre Enero de 1970 y Enero de 1972, se estudiaron 2.236 lactantes y niños que ingresaron con enfermedad diaréica aguda grave al Hospital Infantil de Medellín. Las muestras para los coprocultivos se tomaron por medio de hisopado rectales y de materias fecales de cada uno de los pacientes. No hubo aislamiento de bacterias enteropatógenas en 1787 (79.9o/o), de los 2236 pacientes.

449 tuvieron aislamiento de enterobacterias, distribuídas así: 280 (12.5o/o) Salmonella, 117 (6.6o/o) diferentes serotipos de E. coli Enteropatógeno y a 61 (2.7o/o) Shigella.

Los niños con coprocultivo positivo para E. coli Enteropatógeno fueron menores de 2 años de edad. Un total de 186 pacientes con bacterias enteropatógenas y 96 con diarrea de causa desconocida, se asignaron a un protocolo de estudio, con distribución al azar.

Las drogas administradas fueron la ampicilina sódica y potásica y un placebo, tratamiento que fueron dados en forma parenteral, y oral durante cinco días.

No se encontraron efectos benéficos o adversos en los niños a los cuales se les aisló E. coli Enteropatógeno, ó a aquellos con diarrea de causa desconocida. Para la infección producida por Salmonella, la ampicilina administrada oralmente fue similar a la terapia con placebo; sin embargo hubo el 100o/o de cura bacteriológica, sin recaída a corto plazo, cuando la ampicilina se aplicó por vía parenteral. Esta diferencia fué estadísticamente significativa, al comparar los resultados con la ampicilina oral y el placebo, El tratamiento con ampicilina, para la Shigellosis acertó en forma definitiva la duración de la diarrea, la fiebre y los cultivos positivos comparándola con el placebo.

Se demostró además la superioridad de la toma de muestra para el coprocultivo por el medio del hisopado rectal.

DIARREA, DESNUTRICION, AMPICILINA, COPROCULTIVO.

PARALISIS DE BELL

Ohsaki, M., Chiba, S., and Nakao, de Bell palsy in infants associated with varicella-Zoster virus infection. (Parálisis de: Bell en lactantes asociado con infección por virus Varicela-Zoster).

J. Pediat. 84: 103, 1974.

La parálisis facial periférica idiopática o parálisis de Bell, está precedida frecuentemente de otitis media o de exposición al frío. Sin embargo la etiología en muchos casos permanece desconocida. Es bien conocido el hecho de que el virus Varicela-Zoster es el agente causal de la parálisis facial y de otros síntomas que componen el síndrome de Ramsay-Hunt.

Muchos autores han sugerido la posibilidad de que en algunos casos la parálisis de Bell en los adultos puede ser producida por el Virus Varicela-Zoster, sin que se presente lesión cutánea concomitante. Trae el informe de los lactantes de 22 y 23 meses respectivamente, cuya iniciación de la enfermedad fue similar y consistió en fiebre de ocho días de evolución seguida de la aparición de una parálisis facial derecha. Ninguno de los dos tenía signos de compromiso meníngeo y el examen del L.C.R., solo mostró en uno de los pacientes, elevación de las células a expensas de mononucleares. Ninguno de los pacientes presentó exantema.

A los días se les hizo prueba de fijación de complemento para detectar anticuerpos contra el virus Varicela-Zoster, tanto en la fase aguda como la convalescente. El resultado de las muestras de suero de la etapa convalescentes demostró un aumento significativo de los títulos de anticuerpos contra dicho virus.

Las materias fecales y el líquido cefalorraquídeo se inocularon en células primarias de riñón de mono y en células vero, buscando el aislamiento del virus, pero no se encontró ningún efecto citopatogénico. El punto interesante en la discusión de la presentación de estos dos casos es que aún es incierto si estos lactantes solo tuvieron manifestaciones durante la infección primaria, con el virus Varicela-Zoster debido a alguna razón específica o si éstas representaron una reactivación del virus latente por exposición al frío o por otros factores. Por lo tanto se necesitan investigaciones posteriores para definir claramente el papel del virus Varicela-Zoster en la producción de la parálisis facial en los niños.

PARALISIS BELL, VARICELA ZOSTER, LACTANTES, FRIO.

CANDIDIASIS

Eduardo J.E. y Col. Manifestaciones oculares de la Candidiasis Septicémica. Revisión de 76 casos de endoftalmítis candidásica hematógena. Medicine 53: 47-75, 1974.

Los autores revisan material clínico y de autopsias provenientes de 76 casos de septicemia por *Candida* y encuentran que la incidencia del compromiso ocular es más común de lo que se piensa.

La lesión típica de la corio-retinitis por *Candida* está caracterizada por la presencia de un exudado blanquecino, coposo, en la corio-retina, el que se ve acompañado frecuentemente por un empañamiento del vítreo. Fuera de esto, pueden presentarse panofalmitis, abscesos del vítreo, uveitis anterior, manchas de Rothhipopion, papilitis y desprendimiento superior retinal. Al corte histológico se observa una combinación de procesos necrotizantes agudos y de reacción granulomatosa crónica.

Los factores predisponentes para esta diseminación hematógena son los mismos que se encuentran en la candidiasis sistémica, como son el uso de múltiples antibióticos, cirugía abdominal, infusiones intravenosas, esteroides e inmunosupresores, así como enfermedades debilitantes (diabetes, procesos neoplásicos, enfermedad crónica del hígado, etc.); La presencia de enfermedad ocular en pacientes cuya condición es crítica, puede aceptarse como evidencia presuntiva de candidiasis sistémica. Cerca del 50o/o de los pacientes con endoftalmitis candidiásica estudiados fueron casos fatales y en el 78o/o de ellos se comprobó una candidiasis sistémica. De los pacientes que sobrevivieron, el 46o/o había recibido tratamiento con anfotericina B.

Candidiasis, Septicemia, Infección ocular.

CANDIDIASIS

Feigin, R.D., Shackelford, P.G., Eisen, S., et al. Treatment of Mucocutaneous Candidiasis with transfer factor (Tratamiento de la Candidiasis Mucocutánea con Factor de Transferencia).

pediatrics 53: 63, 1974.

La candidiasis mucocutánea, es una variedad de candidiasis relativamente poco frecuente. Se caracteriza por la iniciación usualmente en la niñez de infección crónica de la piel, las uñas y las mucosas.

Este trastorno se ha asociado con una serie de endocrinopatías y con defectos de la inmunidad celular.

El tratamiento con Anfotericin B y con otras drogas antimicóticas han dado resultados transitorios en los pacientes que tienen defectos asociados del sistema inmunológico.

En este informe describen un paciente con candidiasis mucocutánea crónica en el cual no encontraron ninguna alteración endocrina.

La investigación inmunológica confirmó un defecto de la inmunidad celular, caracterizada por la respuesta negativa de las reacciones de hipersensibilidad retardada a varios antígenos: candidina, estreptokinasa—estreptodomasas y paperas y la no sensibilización cutánea con el dinitroclorobenceno. La estimulación de los linfocitos periféricos con la fitohemaglutinina fue normal, pero estaba deprimida la respuesta de los mismos con el antígeno de la Cándida.

La función candidicida, la actividad de la mieloperoxidasa de los leucocitos y la producción del Factor Inhibidor de la migración de los macrófagos fue normal.

El tratamiento con Anfotericin B sólo ó asociado con 5—flurorocitosina solo produjeron remisiones transitorias del cuadro clínico.

En vista de los resultados anteriores decidieron administrar Factor de Transferencia, conjuntamente con el Anfotericin B.

En dos oportunidades se obtuvieron prontas remisiones de la sintomatología cuyas duraciones fueron 6 y 4 meses respectivamente.

Concluyen los autores que esta terapia puede ser útil para el tratamiento de la candidiasis mucocutánea asociada con defectos no letales de la inmunidad celular, ya que puede mejorar la enfermedad. El uso del Factor de Transferencia, debe ser un paso previo antes de la administración de procedimientos o terapias que conllevan el riesgo de reacciones de rechazo injerto contra huésped.

CANDIDIASIS, FACTOR TRANSFERENCIA, ANFOTERICIN, DEF. INMUNOLOGICO

ENFERMEDAD CORONARIA.

Estudios de adhesividad plaquetaria, curva de tolerancia a la glucosa y lipoproteínas séricas en enfermedad arterial coronaria. Sullivan, J.M. y Ass.: Am. J. Med. Scien. 264: 475, 1972 (Ing).

Se midió la adhesividad plaquetaria en columnas de perlas de vidrio en 174 pacientes a quienes se les hizo arteriografía coronaria. Se encontró lesión coronaria en 116 pacientes y 58 no la tenían. Los pacientes se dividieron según la edad, sexo, curva de tolerancia a la glucosa y lipoproteínas séricas. No se encontró diferencias o relación entre la adhesividad plaquetaria con la edad o la enfermedad coronaria. Aumento de la adhesividad plaquetaria se observó en pacientes con hiperlipoproteinemia tipo IV o con curva anormal de tolerancia a la glucosa. La adhesividad plaquetaria fué mayor en los grupos de mujeres con curvas de tolerancia a la glucosa anormal. Este estudio corrobora investigaciones previas que muestran mayor riesgo de aterotrombosis en mujeres diabéticas.

Plaquetas, Curva glucosa, Lipoproteinas, Coronaria.

INFARTO MIOCARDIO

Yamazaki N. Effects of Hereditary and Enviromental Factors on development of Myccardial Infaction. Jap. Cir. J. 37:69, 1973.

Desde hace algunos años se realizó en el Japón un estudio prospectivo sobre la influencia de las tendencias hereditarias y los factores ambientales en esta enfermedad. De este estudio realizado en 530 hombres y el mismo número de mujeres con infarto del miocardio, apareados a igual número de personas sanas se encontró:

- 1) La incidencia de infarto del miocardio es más frecuente en una familia si uno de los padres tiene historia de hipertensión, enfermedad cardiaca isquémica, muerte repentina.
- 2) La combinación de dos factores: 1) Herencia e Hipercolesterolemia; 2) Hipertensión e Hipercolesterolemia. 3) Cigarrillo e Hipercolesterolemia y 4) Diabetes mellitus e Hipercolesterolemia, aumentan el riesgo de infarto.
- 3) Aquellas personas que trabajan en: Secretariado, Profesiones liberales, o Ejecutivos, tienen una rata más alta de incidencia que los otros grupos.
- 4) Los hábitos Alimenticios: Comida excesiva de grasas, azucares, y sal están directamente relacionadas con el infarto agudo de miocardio.
- 5) El infarto ocurre con mayor frecuencia: En días con nieve bajas temperaturas, o cambios repentinos de ellas.
- 6) El mes de mayor incidencia fué diciembre, y el más bajo Agosto.

Herencia, Ambiente, Infarto Miocardio, Enfermedad Coronaria, Hipertensión.

GASTROENTERITIS

Buscho R., y Col. Recurrent Institutional outbreaks of acute infectious nonbacterial gastroenteritis: Epidemiology and Etiology. (Brotos recurrentes de gastroenteritis aguda, infecciosa, no bacteriana, en instituciones: Epidemiología y Etiología) Amer.J.Epidemial. 98: 192, 1973.

La gastroenteritis aguda, infecciosa no bacteriana se caracteriza por: diarrea, vómito, febrícula, náusea, cólico y malestar. La etiología es desconocida. Puede afectar poblaciones abiertas o cerradas.

Los autores estudian epidemiológica y etiológicamente dos brotes del síndrome ocurridos en una institución cerrada para adultos retardados mentales. El cuadro en ambos brotes

fué de comienzo súbito, aproximadamente un día de duración, sin recaídas; hubo pacientes afectados en ambos brotes (11 meses de intervalo).

Todos los estudios para enteropatógenos reconocidos y sus anticuerpos fueron negativos. Igualmente lo fué la búsqueda de enterotoxinas diarregénicas de coliformes.

El filtrado de las heces diarreicas permitió reproducir el síndrome en voluntarios.

Los autores especulan acerca de la posibilidad de que el agente etiológico, que es de tamaño inferior al de una bacteria y está presente en el filtrado de las heces, pueda transmitirse de persona a persona en vez de originarse de una fuente común; plantean también la posible diversidad antigénica del agente o la no persistencia de la inmunidad; finalmente insisten en detectar este agente por adicionales estudios de laboratorio.

Gastroenteritis, Epidemias, Instituciones.

GONORREA

Partnoy J., y Col. Asymptomatic gonorrhea in the male. (Gonorrea asintomática masculina). C.M.A. Journal: 169, 1974.

La gonorrea está alcanzando proporciones epidémicas y es una infección difícil de controlar, debido a su período corto de incubación, la no adquisición de resistencia y la frecuencia alta de mujeres portadoras asintomáticas.

Hasta hoy se ha sostenido que la frecuencia de hombres asintómicamente infectados por *N. Gonorrhoeae* es baja.

Se definió como gonorrea asintomática la infección en ausencia de cualquier síntoma y de secreción uretral. Los autores estudiaron 133 hombres que consultaron al Hospital General porque una mujer con blenorragia comprobada los había mencionado como contacto. A todos ellos se les hizo estudio microbiológico de frotos de la uretra anterior, por directo y cultivo en el medio de Thayer Martin.

De un total de 133 hombres así estudiados 36 tenían gonorrea sintomática y 27 (20.30/o) estaban infectados pero eran completamente asintomáticos, en 11 de estos últimos la infección asintomática persistió por más de 15 días (mucho más largo que el período de incubación usual).

Los portadores asintomáticos pueden hallarse: a) durante el período de incubación, b) después de la desaparición espontánea de los síntomas y c) después del tratamiento inadecuado. Este estudio documenta otra modalidad de infección gonocócica asintomática masculina, a saber, el individuo que se expuso y nunca desarrolló síntomas, ni aún

después de un lapso superior al de incubación usual; la implicación es obvia en cuanto a dificultad del control de la infección se refiere.

Nisseria, Portadores, Blenorragia.

DIFTERIA

Cockcroft W., y Col. Cutaneous infections due to *Corynebacterium diphtheriae*. (Infecciones cutáneas por *Corynebacterium diphtheriae*). C.M.A. Journal 108: 329, 1973.

En un período de 16 meses se han visto 43 pacientes con infecciones cutáneas debidas a cepas toxigénicas del *C. Diphtheriae* en el Hospital General de la ciudad de Vancouver, Canadá. La mayoría de los pacientes eran personas de bajos ingresos; el tipo de lesión más común fué la ulceración profunda; frecuentemente había úlceras múltiples en los pacientes; siguieron en frecuencia las abrasiones; y laceraciones infectadas, y luego, una miscelánea de infección en quemaduras, eczemas, una herida postoperatoria y una conjuntivitis aguda. Los sitios afectados más frecuentemente fueron el miembro inferior en 26 casos y el superior en 12.

Además del *C. Diphtheriae*, 40 pacientes tenían en la lesión *Staphylococcus aureus* y 29 *Streptococos* del grupo A.

Los autores discuten la posibilidad de que, en áreas tropicales, la negativización precoz de la prueba de Schick pueda deberse a infección diftérica cutánea.

Llaman la atención hacia la necesidad de identificar exhaustivamente los "difteroides" hallados en lesiones cutáneas. Aunque las cepas fueron sensibles a eritromicina y penicilina la administración de tales antibióticos no pareció capaz de erradicar rápidamente el microorganismo de las lesiones cutáneas.

Difteria, Infección cutánea, Schick.

NOTICIAS DE LA ACADEMIA

La Academia de Medicina de Medellín celebró solemnemente el 5 de Julio de 1974 su 87o aniversario. La reunión se hizo en conjunto con la Academia Nacional de Medicina.

En la mesa directiva estuvieron las siguientes personalidades:

Dr. Ignacio Betancour Campuzano, Gobernador de Antioquia, Monseñor Tulio Botero Salazar, Arzobispo de Medellín. Dr. Guillermo Mora Londoño, Alcalde de Medellín. Dr. Luis Fernando Duque Ramírez, Rector de la Universidad de Antioquia. Dr. Guillermo Rueda Montaña, Vicepresidente de la Academia Nacional de Medicina. Dr. Jaime Borrero R., Presidente de la Academia de Medicina de Medellín. Dr. Iván Restrepo Gómez, Secretario Seccional de Salud, Dr. Jorge Luis Duque, Decano encargado de la Facultad de Medicina. Estuvieron presentes 13 miembros de la Academia Nacional de Medicina.

En la reunión se hizo entrega del premio "Andrés Posada Arango" al autor del mejor artículo publicado en la Revista Antioquia Médica en los años 1972 y 1973. El galardonado fue el Dr. Darío Córdoba Palacio por su artículo: Fundamentación experimental y clínica del uso de la Fenihidramina en el tratamiento de las intoxicaciones por fosforados orgánicos. Ant. Méd. 23: 299-326-1973. Los Coautores Dr. Jairo Isaza C, Sta. Silvia García, Dra. Elsa Heredia de C, Dr. Raúl Guillermo Osorio G. y Sta. Dilia López L. recibieron su respectiva tarjeta de reconocimiento.

La Academia Nacional de Medicina, por medio de su Vicepresidente Dr. Guillermo Rueda Montaña, hizo entrega del premio "Manuel Forero" al académico Dr. Oriol Arango Mejía. El premio "Manuel Forero" creado por la Academia Nacional de Medicina tiene como fin distinguir a médicos o científicos Colombianos que hayan sobresalido por sus contribuciones científicas o su ejemplarizante vida profesional. Este premio había sido concedido previamente a otro Académico de Medellín, fundador de la "Revista Antioquia Médica", el Dr. Alfredo Correa Henao.



DR. ORIOL ARANGO MEJIA

Distinguido con el premio “Manuel Forero” de la Academia Nacional de Medicina
1974

La hoja de vida del Dr. Oriol Arango M., elocuente de su personalidad, es la siguiente:

Nacido: Noviembre 22 de 1917 Medellín, hijo de Roberto y Carmen, casado con Beatriz Londoño Escobar, hijos: María Virginia de 22 años, Clara María de 18 años, Andrés Oriol

de 14 años. Bachiller de la Universidad de Antioquia 1936, Médico de la Universidad de Antioquia 1943, Master en Radiología, Universidad de Pensylvania USA 1947. Internado rotatorio durante 6 meses en el Hospital San Vicente de Paul de Medellín, 1943. Residente en Radiología 6 meses en el Hospital de San Vicente de Paul de Medellín 1944. Estudios de Post graduado en Radiología en la Universidad de Pensylvania USA 12 meses 1944-1945. Residente en Radiología (Diagnóstico, Terapia) del Presbyterian Hospital de Philadelphia USA 1945-1946. Residente en Radiología (Diagnóstico, Terapia y Oncología) del American Oncologic Hospital de Philadelphia USA 1946-1947. Asistente Instructor en Radiología en la Universidad de Pensylvania USA 1945-1946. Diplomado del American College of Radiology 1947. Profesor de Radiología en la Universidad de Antioquia desde 1947.

SOCIEDADES CIENTIFICAS A LAS CUALES PERTENECE

Miembro del American College of Radiology USA. Miembro del Colegio Inter-Americano de Radiología. Miembro de la Sociedad Colombiana de Radiología. Miembro de la Sociedad Panameña de Radiología, Miembro de la Sociedad Mexicana de Radiología. Miembro de la Sociedad Colombiana de Gastroenterología. Miembro de la Academia de Medicina de Medellín. Miembro de la Clínica Soma de Medellín, Miembro de la Asociación Médica Pan-Americana. Miembro de la Federación Médica Colombiana. Miembro de Bockus International Society of Gastroenterology. Miembro correspondiente de la Academia Nacional de Medicina (Colombia). Miembro Honorario de la Sociedad Ecuatoriana de Gastroenterología.

DISTINCIONES

Miembro prestante del Colegio Médico de Antioquia. (Miembro Fundador). Medalla de Mérito Federativo 1960.

CARGOS DESEMPEÑADOS

Radiólogo del Instituto Colombiano de Seguros Sociales 1950-1973. Secretario de la Academia de Medicina de Medellín 1950-1955. Presidente de la Academia de Medicina de Medellín 1956-1957. Secretario del Colegio Médico de Antioquia 1954-1957. Jefe del Departamento de Radiología Hospital Universitario San Vicente de Paul-Medellín. 1947-1961. Director de la Revista "Antioquia Médica" 1961. Miembro del Comité Internacional de Radiología 1956. Miembro del Consejo de Radiología de la Asociación Médica Panamericana 1963. Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia 1961-1965. Rector (encargado) Universidad de Antioquia 1965. Radiólogo de la Clínica Soma en Ejercicio.

CONGRESOS INTERNACIONALES

Fuera de los Congresos Médicos Nacionales, ha asistido a los siguientes Internacionales:

IV Congreso Inter-Americano de Radiología, reunido en ciudad de México, presentación de un trabajo sobre "Estudio Radiológico de Abdomen agudo por Ascariasis" 1952. V Congreso Inter-Americano de Radiología reunido en Washington D.C. USA, presentación de un trabajo sobre "Fistulas Biliares Internas. Estudio Radiológico". 1955. VII Congreso Internacional de Radiología reunido en Ciudad de México. Presentación de un trabajo sobre "Estudio Radiológico de las vías biliares con Biligrafina. Análisis de 400 casos". 72- Reunión de la Asociación de Escuelas de Medicina Norteamericanas, efectuadas en Montreal, Canadá 1961. III Conferencia de Facultades Latinoamericanas de Medicina. Viña del Mar, Chile 1962. IV Conferencia de Facultades Latinoamericanas de Medicina. Pozos de Caldas, Brasil 1963. X Congreso Panamericano de Gastroenterología y II Congreso Peruano de Gastroenterología. Septiembre 1967. XIII Congreso Internacional de Radiología Madrid, España 1973.

IDIOMAS

Fuera del Español su lengua propia, domina el inglés, y posee conocimientos amplios de Francés.

PAISES VISITADOS

Ha estado en varias ocasiones en Panamá, Estados Unidos de Norteamérica, México, Canadá, Ecuador, Chile, Perú, Argentina y Brasil. Ha visitado además Inglaterra, Francia, Italia y España.

TRABAJOS CIENTIFICOS PUBLICADOS

"La Radiología en las principales Nefropatías Quirúrgicas". Tesis de grado. Inédito 1944.

"Estudio Clínico y Radiológico de la Hernia del Disco Intervertebral" Boletín Clínico. Vol. 9 No. 3 pag. 81. 1947.

"Miositis Osificante progresiva en Mellizos idénticos" en colaboración. Boletín Clínico. Vol. 9 No. 12 Pag. 387, 1947.

"Cambios Pulmonares después de irradiación para Carcinoma del pecho". Boletín clínico. Vol. 10 No. 3. Pag. 73, 1948. Tesis de grado para el Master de Radiología. Universidad de Pensylvania. USA.

- “Influencia Genética en el desarrollo óseo. Consideración especial a la manera de calcificación de los cartílagos costales”. En colaboración “Antioquia Médica” Vol. 2 No.3 Pag. 181, 1951.
- “Carcinoma del Duodeno”. Presentación de dos casos. “Antioquia Médica” Vol. 12 No. 10 Pag. 662, 1952.
- “Anotaciones Radiológicas sobre Ulcera Gástrica Duodenal”. “Antioquia Médica” Vol.3 No.7 Pag. 363. 1953
- “Diagnóstico Radiológico”, (Simposium sobre cáncer pulmonar) “Antioquia Médica” Vol. 3 No.6 Pag. 262 1953
- “Lesiones estenosantes del Intestino Delgado” “Antioquia Médica” Vol. 4 No.3 Pag 212 1954.
- “Fistulas Biliares Internas” “Antioquia Médica” Vol. 6 No. 4 Pag. 237 1956
- “Emphysematous Cholecystitis. Report of seven Casas”, En colaboración con el Dr. Gonzalo Esguerra. Radiology Vol. 80. 369–373. March 1963.
- “Calcificaciones Pancreáticas”. Presentación de seis casos. “Antioquia Médica” Vol. 9 No. 4 Pag. 236 1961.

NOTICIAS FACULTAD DE MEDICINA



Dra. Vilma Piedrahíta de Mejía
Decana Saliente



Dr. Jorge Luis Duque Velásquez
Nuevo Decano

Nuevo Decano:

La doctora Vilma Piedrahíta de Mejía ha renunciado por motivos personales a su posición de Decana de la Facultad de Medicina. Para sustituirla el 5 de agosto fué nombrado el doctor Jorge Luis Duque V.

La Doctora Piedrahíta, Pediatra con carrera académica en nuestra Facultad y estudios de Post-Grado en la Universidad de Harvard, ha sido una docente ejemplar como profesora del Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. En posiciones administrativas demostró dotes directivas como Subsecretaria de Salud de Antioquia y Decana Asociada de la Facultad de Medicina. Posteriormente fué nombrada Decana de la Facultad de Medicina y Rectora Encargada de la Universidad de Antioquia, donde gracias a su capacidad de trabajo, dedicación e inteligencia desempeñó brillantemente su oficio. Su eficiencia fue destacada en estas últimas posiciones, máxime, que por primera vez han sido ocupados por una mujer.

El Doctor Jorge Luis Duque Velásquez. Nacido en Medellín en 1934. Bachiller del Colegio de San José. Graduado en la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

Con tesis laureada sobre "Epidemiología de la amibiasis y otras parasitosis intestinales en el ambiente familiar y socio-económico en Santo Domingo - Antioquia".

Estudios de Post-grado:

1. Residencia en Medicina Interna. Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Mayo 1959 a mayo 1962
2. Presentación y aprobación de "Educational Council for Foreign Medical Graduates" (E.C.F.M.G.) Cali - Colombia, S. A. Octubre 17 de 1961. Certificado No. 27340
3. Adjudicación de una beca de la Fundación W. K. Kellogg para estudios de post-grado en Gastroenterología en Estados Unidos por el período de mayo de 1962 - septiembre 1964 con las siguientes especificaciones:
 - A) Fellow de Medicina Interna con énfasis en Gastroenterología. Mayo 1962 - septiembre 1962 en: a) Bellevue Hospital (Segunda División) Universidad de Cornell New York - EE.UU. b) New York Hospital - Universidad de Cornell - New York - EE.UU. c) Memorial Hospital - New York - EE.UU. d) Veteran Administration Hospital New York - EE.UU.
 - B) Fellow en Gastroenterología. Septiembre de 1962 - septiembre 1964. North Carolina Baptist Hospital. The Bowman Gray School of Medicine Wake Forest University - Winston Salem - North Carolina - EE.UU. Intercambio de Profesores con la Universidad de Tulane - New Orleans - Enero - abril 1968. Curso de Gastroenterología - Curazao abril 1970. Curso de Manometría esofágica - Santiago Chile - Enero 1972.

Especialidades:

Medicina Interna y Gastroenterología.

Posiciones Docentes:

Instructor de Medicina Interna - Tiempo Completo. Profesor Auxiliar de Medicina Interna - Tiempo Completo - Octubre 1964 - Septiembre 20 de 1972. Profesor I - Tiempo Completo - Septiembre 21 1972- hasta el presente.

Cargos:

Asesor de Gastroenterología en el Comité de Medicina Interna (1970-1971) - Consejo de Especialidades Médicas de la Asociación Colombiana de Facultades de Medicina - Reelegido 1971-1975. Miembro de la Junta Normativa del Departamento de Medicina Interna de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia 1971-1972. Miembro del Consejo Consultivo de la Facultad de Medicina en la Universidad de Antioquia

1972—1973. Jefe de la División de Evaluación de la Asociación Colombiana de Facultades de Medicina 1972. Decano Asociado Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia — 1973. Miembro del Comité Asesor del Hospital Universitario San Vicente de Paúl — 1973. Decano Encargado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, Septiembre 13 1973.

Menciones Honoríficas:

“Magna Cum Laude. Universidad de Antioquia — Tesis de Grado para Médico y Cirujano Mayo 1962. Premio “Andrés Posada Arango”. Dado por la Academia de Medicina de Medellín 1964.

Sociedades:

“Affiliate of the American College of Physicians”. Abril 1967. Miembro de la Sociedad Colombiana de Gastroenterología. Miembro de la Sociedad Colombiana de Endoscopia Digestiva. Miembro de la Sociedad Colombiana para el Avance de la Ciencia. Miembro de la Sociedad Colombiana de Proctología. Miembro de la Sociedad Colombiana de Medicina Interna.

Publicaciones:

1. Toro, A., Duque, J. L. “Tratamiento de la insuficiencia cardíaca con dieta libre de sodio”. *Antioquia Médica*, 11: 371—330, 1961.
2. Duque, J. L., Zuluaga, H. “Estudio epidemiológico de la amibiasis y otras parasitosis intestinales en relación con el medio familiar y socio—económico, en Santo Domingo — Antioquia. *Médica*, 12: 243—422, 1962.
3. Martín, J., O’Brien, T., Holleman, Duque, J.L. “The Roentgenographic Signs in Atrophic Gastritis and Gastric Atrophy” *The American Journal of Roenthenology, Radium Therapy and Nuclear Medicine*, 44:343—352, 1965.
4. Wall, G., Duque, J.L. “Diagnosis of the Zollinger —Ellison Syndrome in a Patient with subtotal Gastrectomy” *Virginia Medical Monthly*, 93:575—579, 1966.
5. Wall, G., Duque, J.L. “Carcinoma gástrico e hipersecreción gástrica”. Estados Unidos en Prensa.
6. O’Brien, T., Duque, J.L. “Compuestos fenolicos urinarios en pacientes con síndrome de Mala Absorción”. Estados Unidos en prensa.
7. O’Brien, T., Duque, J.L. “Variaciones migratorias cromatográficas de los compuestos fenolados urinarios dependiendo del método de extracción”. Estados Unidos en prensa.

8. Duque, J.L. "Fundamentos de Medicina; Tomo IV I edición; Medellín, Colombia, Gráficos Vallejo. 1971, p. 3150-3183.
9. Duque, V., Restrepo, C., Jaime, Montoya, Rafael. Respuesta secretora gástrica de pacientes con úlcera duodenal a la vaguectomía química. Tribuna Médica. En prensa.

Trabajos presentados en Congresos:

1. "Parasitosis Intestinal en Santo Domingo - Antioquia". Información parcial. Congreso de Gastroenterología. Neiva - Colombia, 1960.
2. "Síndrome de Zollinger - Ellison - Posibles tres primeros casos en la literatura Colombiana". Congreso de Gastroenterología. Cali - Colombia, 1965.
3. "Gastritis atrófica" Congreso de Gastroenterología. Cali-Colombia 1965.
4. "Efectos de la secreción gástrica anormal" II Congreso Colombiano del American College of Physicians. Bogotá - Colombia 1966.
5. "Hepatitis viral" Mesa redonda. Congreso de Gastroenterología. Pereira-Colombia, 1967.
6. Simposium - Hernia Hístal y Reflujo Gastroesofágico patológico. XXI Convención Nacional de Gastroenterología. Cúcuta XII - 3 - 6 - 1972.
7. Simposium - Hernia Hístal y Reflujo gastroesofágico patológico 10 - mayo - 1973. Academia Nacional de Medicina - Bogotá.
8. Vaguectomía química en pacientes con úlcera duodenal. XXII Convención Nacional de Gastroenterología - Medellín - Diciembre 1973.
9. Secreción gástrica - máxima estimulación. Histamina en 7.000 pacientes del Hospital Universitario San Vicente de Paúl. XXII Convención Nacional de Gastroenterología - Medellín - diciembre 1973.