

# ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 2

— MEDELLIN, AGOSTO DE 1951

— NUMERO 1

---

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

---

Editada en la Imprenta Universidad de Antioquia.

---

## CONSEJO DE REDACCION

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

Dr. Ignacio Vélez Escobar  
Decano de la Facultad de Medicina  
de la U. de A.

Prof. Eugenio Villa Haesler  
Presidente de la Academia de Medicina  
de Medellín.

Dr. Gabriel Zapata L.  
Presidente de la A. M. A.

Dr. Alonso Restrepo

Dr. Marco A. Barrientos M.

Dr. Oriol Arango

Dr. Julio Tobón

Sres. Pelayo Correa V. y

William Rojas M., Estudiantes de Medicina

Margarita Hernández B.,  
Administrador.

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

«ANTIOQUIA MEDICA» publica 10 números anualmente.

Dirección:

«ANTIOQUIA MEDICA»

Facultad de Medicina de la U. de A.  
Medellín - Colombia, S. A.  
Apartado 20-38

# PROMETRON



## *Motivo de intensa preocupación . . .*

La amenorrea secundaria de corta duración, como manifestación de insuficiencia ovárica, constituye siempre una preocupación intensa para toda mujer en la fase reproductora de su vida.

Hasta hace poco, el tratamiento hormonal de este tipo de amenorrea se hacía con dosis pequeñas fraccionadas y por largo tiempo. Actualmente bastan 2 inyecciones de PROMETRON, administradas en 2 días sucesivos, para que 3 a 5 días después, se produzca el flujo menstrual con la consiguiente mejoría endocrina y psíquica de la paciente.

Cada ampolla de PROMETRON contiene 2.5 mgs. de benzoato de estradiol (PROFOLIOL\*) y 12.5 mgs. de progesterona (PRANONE) disueltos en aceite, para inyección intramuscular. Las 2 inyecciones pueden repetirse a intervalos regulares para obtener flujos menstruales periódicos.

EL PROMETRON significa:—Comodidad, por lo corto del tratamiento (2 días).

—Eficacia terapéutica, por dar a la paciente la sensación de bienestar y confianza que produce todo buen tratamiento.

—Aporte hormonal fisiológico, con ausencia del peligro de disminuir la actividad hipofisaria debido a las pequeñas dosis de hormonas administradas.

—Tratamiento económico.

ENVASE: Cajas de 2 ampollas de 1 cc. de PROMETRON, suficiente para un mes de tratamiento.

BIBLIOGRAFIA: (1) Finkler, R.: Am. J. Obst. & Gynec. 48:26, 1944. (2) Zondek, B.: J.A.M.A. 118:705, 1942. (3) Freed, S. C.: West. J. Surg. 54:1, 1946.

\*SENALID en Chile. FOLANYL en Uruguay.

SCHERING CORPORATION • BLOOMFIELD, N. J., E. U. de A.



# ANTIOQUIA MEDICA

ORGANO

DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA,  
DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN Y  
DE LA ASOCIACION MEDICA ANTIOQUEÑA.

VOLUMEN 2

— MEDELLIN, AGOSTO DE 1951

— NUMERO 1

## EDITORIAL

### LA PROMESA DEL MEDICO

Una de las resoluciones tomadas en la asamblea de la Asociación Médica Mundial, celebrada en Ginebra (Suiza), en septiembre de 1948, fue adoptar una declaración formal, con objeto de que fuera ratificada por el facultativo, en el momento de obtener el título profesional. Lamentablemente, en muchas Facultades de Medicina ha caído en desuso, o se ha convertido en mera fórmula, la antigua costumbre de pedir el Juramento de Hipócrates a los recién graduados; en consecuencia, y, por constituir ésta un factor de ética profesional, la Asociación Médica Mundial manifiesta que la restauración del Juramento de Hipócrates, o bien su sustitución por otra promesa más apropiada a los tiempos actuales, contri-

buiría a inculcar en el médico novel, los principios fundamentales de la ética profesional. Al respecto, la declaración propuesta por la Asociación Médica Mundial —que copiamos a continuación— ha sido aceptada por «L'Ordre des Médecins de France», la «Canadian Medical Association», y diversas Escuelas de Medicina y organizaciones médicas de todo el mundo. La declaración es conocida actualmente como «La Declaración de Ginebra», «El Juramento del Médico», y «La «Consagración del Médico a su Profesión»; empero, hasta la fecha no se ha decidido todavía la denominación oficial que deberá ostentar. He aquí el texto de la declaración:

**Prometo solemnemente consagrar mi vida al servicio de la humanidad;**

◦

**Otorgar a mis maestros el respeto y la gratitud que merecen;**

◦

**Ejercer mi profesión dignamente y a conciencia;**

◦

**Velar solicitamente, y ante todo, por la salud de mi paciente;**

◦

**Guardar y respetar el secreto profesional;**

◦

Mantener incólume, por todos los medios a mi alcance, el honor y las nobles tradiciones de la profesión médica;

o

Considerar como hermanos a mis colegas;

o

Hacer caso omiso de credos políticos y religiosos, nacionalidades, razas, rangos sociales y económicos, evitando que se interpongan entre mis servicios profesionales y mi paciente;

o

Mantener sumo respeto por la vida humana, desde el momento mismo de la concepción; y no utilizar —ni incluso por amenaza— mis conocimientos médicos para contravenir las leyes de la humanidad.

o

Solemne y espontáneamente, bajo mi palabra de honor, prometo cumplir lo antedicho.

---

**ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA  
(ENFERMEDAD DE OSLER)**

**DR. MIGUEL MUNERA PALACIO**  
Académico correspondiente.

**Presentación de cuatro casos. Estudio clínico y tratamiento.**

Es mi interés en este estudio presentar cuatro casos de endocarditis bacteriana subaguda, observados tres de ellos en la consulta privada, y otro en el servicio de Medicina Interna del Hospital de San Vicente de Paul. Sólo en uno de los casos se pudo obtener comprobación necrópsica. Me aventuro a decir que entre nosotros, es esta la primera publicación de casos comprobados de esta entidad. A colegas he oído mencionar casos observados por ellos, y en la Facultad de Medicina en una de las conferencias de Anatomía Patológica fue presentado un caso estudiado por el Dr. Eugenio Villa Haeusler y por el Dr. Fernando Toro Mejía.

Considero de interés la presentación de estos casos, ya que entre nosotros esta entidad ha sido considerada escasa. Dado hoy en día, la mejor posibilidad de estudio de las enfermedades cardíacas; creo que con observación metódica se lograrán obtener más casos en nuestras estadísticas.

Aunque sin porcentaje definido, considero que entre nosotros las enfermedades cardíacas de origen

reumático, sifilitico, arterioesclerótico, y congénito es aparentemente alto. Dado lo común de malas dentaduras e infectadas, tonsilitis, e infecciones varias; es justo considerar que estos casos de enfermos cardíacos logren adquirir la complicación bacteriana.

La Endocarditis Bacteriana Subaguda es una entidad clínica casi siempre diagnosticable por estos medios y en la mayor parte de los casos comprobable por hemocultivo.

En vista de los avances terapéuticos y de la actual facilidad de adquisición de antibióticos, me parece de interés insistir sobre el reconocimiento incipiente de la endocarditis, antes de que daños extensos e irreparables se hayan verificado en el organismo. Para reconocimiento precoz de la enfermedad es necesario entender el mecanismo de producción, la patología, y la patogénesis de la enfermedad. En esta enfermedad los síntomas precoces son de origen toxémicos (1) Henry Christian. E. Libman. (S.B.E.)

La Endocarditis lenta es una enfermedad causada por bacterias de baja virulencia, localizada en el corazón, raras veces en un aneurisma arterio-venoso. Una vez la en-

fermedad progresa las bacterias se protegen formando con el contenido de la sangre y con los residuos tisulares cambios que tienen lugar en la lesión de localización (válvula, orificio de defecto congénito &).

**Etiología y patogenia.** - El estreptococo no hemolítico generalmente el alfa, o el viridans; y ocasionalmente el gama, son los agentes productores en el 90% de los casos. Otros gérmenes *Neisseria Sicca*, *Neisseria Flava*, *Diplococcus Mucosus*, *Diplococcus Crasus* y *Micrococcus Cinereus* la producen ocasionalmente. Tanto éstos como el *Streptococo Viridans* son gérmenes de baja virulencia.

Algunas veces puede ser producida por *Staphylococcus albus*, *Meningococcus* o algunos miembros del grupo difterioide o del grupo bruselas; cuando se trate del grupo difterioide se debe pensar en que éste puede ser el estreptococo no hemolítico en su fase difterioide. Sobre este particular insistieron desde 1.931 Jesen y Morton. (2) E. Libman. (S.B.E.).

*Staphylococcus aureus* y enterococo pueden ser los causantes en algunas ocasiones (esto no pudo ser comprobado en las series de Libman).

*Streptobacilos* moniliformes en ocasiones han sido demostrados como agente productor. Raras veces puede ser producida por hongos (*monilia albicans*). Los autores Joachin y Palay citados por Libman reportan un caso de un morfínomo quien adquirió la Endocarditis por infección con hongos provenientes de la solución de

morfina que él usaba y en donde ellos se habían cultivado. Por último, el agente productor puede ser el *Haemophilus influenza* (caso de Walter S. Priest y Charles J. Mc. Gee (3) year book of general Medicine 1.937.

Con frecuencia la Endocarditis aparece en forma de infección mixta, es el caso de infección por estreptococo en el caso de neumonía neumocócica con bacteriemia.

**Endocarditis experimental.** - Han tenido éxito en producirla Libman, Celler (Renor) inyectando microorganismos virulentos a animales en diferentes condiciones: a animales con válvulas sanas, y a otros a quienes previamente las válvulas habían sido traumatizadas. En unos casos aislaron organismo de pacientes con endocarditis bacteriana sub aguda, y en otros los microorganismos provenían de pacientes con otra enfermedad.

**Cultivos.** - Añaden los autores algunas reglas para que los hemocultivos prendan. Los bacteriólogos todos conocen con detalles completos las técnicas, medios de cultivo, etc.; yo sólo quiero añadir y enumerar para el clínico ciertas condiciones que considero de importancia: a) una sola siembra puede no ser suficiente y en veces hay necesidad de repetirla hasta obtener cultivo positivo. b). Se debe en lo posible, obtener la sangre durante los escalofríos o alzas de temperatura. c). Obtener suficiente cantidad de sangre mínimo 20 c.c. d). Tratar de obtener sangre de diferentes partes si el primer cultivo ha sido negativo; sangre arterial, o sangre por

punción esternal como lo han practicado Salazar Mallen Lozano Hu-be y M. Bbenes en el Instituto de Cardiología de México en trabajo presentado al segundo congreso interamericano de Cardiología. Estos autores obtuvieron en cultivos verificados con sangre esternal un porcentaje más alto siendo el porcentaje menor el de los practicados con sangre arterial. (4). Memorias del Congreso de Cardiología de México.

En estas condiciones ya el Laboratorio especializado sabrá qué medios de cultivo usa, qué temperatura es óptima y cómo hacer los repiques.

Una vez obtenidas las colonias y ya éstas clasificadas el clínico y el Laboratorio de acuerdo, determinarán la sensibilidad de las bacterias a los antibióticos. Esto para definir la dosis individual de cada cual como veremos en el tratamiento.

**Técnica para medir la sensibilidad in vitro a la penicilina.** - Se cultivan los organismos en un caldo de sangre de conejo por 18 horas y luego se preparan soluciones al 1:100 o al 1:1.000. Cinco décimas de c.c. de cultivo se colocan en cada uno de una serie de 10 tubos. Al tubo primero se agrega 0.5 c.c. de una solución de penicilina que contenga 10 U. Ox. por c.c. y M/50 de "Phosphate Buffer", luego de mezclar se pasan 0.5 c.c. del tubo 1 al 2, luego del 2 al 3 etc., hasta el 9; así el primer tubo contiene 5 U. Ox. de penicilina y el 9, 0.02 U. Ox. de penicilina. El 10 no contiene penicilina y sirve de control.

Los tubos se incuban por 18 a 24 horas a 37° centígrados. En caso de organismos sensibles a penicilina, su crecimiento se inhibe a las 8 horas más o menos. Los organismos resistentes a la penicilina van creciendo en los tubos según el grado de resistencia. (5) William I. Gelfer.

**Puerta de entrada de la infección.** No se sabe a ciencia cierta cómo es la vía y puerta de entrada de la infección. Las observaciones clínicas de aparición de síntomas después de bacteriemias transitorias (extracción de dientes, amigdalectomía etc.), o bien infecciones del tracto respiratorio hacen pensar que la vía sanguínea sea la más importante como factor de transporte del germen. Muy ocasionalmente el origen puede ser intestinal (endocarditis por enterococo). Nunca o casi nunca resultan de una infección purulenta local activa ni aún en casos de otitis media, (6) Libman. (S.B.E.).

**Mecanismo de infección valvular.** - Existen tres teorías: 1) infección a través de los capilares de las válvulas, 2). Infección a través de torrente sanguíneo, 3). Infección a través del torrente sanguíneo, pero no en forma de que el germen llegue directamente, sino en forma de pequeños trombos que se fijan a la válvula ya lesionada; de las tres teorías difícil es definir cuál será la cierta; estudiando los casos se ve que posiblemente las tres teorías enumeradas entran en juego.

**Localización.** - En el mayor porcentaje de casos, la localización se

verifica en las válvulas aórticas y mitral. En las válvulas deformadas previamente por valvulitis reumática, ocasionalmente la localización se hace en el endocardio mural, muy raras veces en la válvula tricúspide o pulmonar. En casos de defectos congénitos el lugar de localización puede ser el agujero de comunicación interventricular o bien en el sitio de la estrechez, en casos de coartación de la aorta; en el conducto arterioso en caso de persistencia de éste. La localización en válvulas sanas es debida en la mayor parte de los casos a infección de tipo más virulento (endocarditis aguda).

Es curioso observar que la localización más frecuente sea en las válvulas del lado izquierdo del corazón. Han querido especular atribuyendo esto a la presencia de sangre oxigenada en estas cavidades. Esto parece contradictorio a los estudios ya citados de Salazar Mallen, quien obtuvo porcentaje menor hemocultivos positivos en sangre arterial que en sangre venosa.

**Factores predisponentes.** - Los ya mencionados; enfermedades valvulares crónicas de origen reumático, sifilítico, arterioesclerótico, o defectos cardíacos congénitos (coartación de la aorta, enfermedad de Roger, persistencia del conducto arterioso.). Ocasionalmente se instala en defectos valvulares después de infarto del miocardio (necrosis de los músculos papilares y defecto valvular consecutivo); este es un caso citado por Libman en donde había necrosis del músculo pa-

pilar posterior izquierdo después de un infarto del miocardio, caso en el cual apareció después un soplo sistólico mitral y luego se implantó en la válvula la infección bacteriana.

Se han observado casos de localización en la válvula aórtica bicúspide.

**Procedimientos operatorios.** - Aquí repetiremos lo ya dicho de las bacteriemias que se suceden después de extracción dentaria o tonsilectomía. Estas bacteriemias transitorias han sido ampliamente comprobadas en investigaciones practicadas por Jiménez Romo en México. Aun cuando estas bacteriemias son transitorias en un organismo sano, existe claro está el peligro de localización bacteriana en las válvulas de enfermos cardíacos. De aquí se desprende la utilidad de practicar en estos casos profilaxia antibiótica en caso de cualquier intervención quirúrgica.

El puerperio y embarazo pueden ser complicados y de ahí ser el punto de partida de una infección bacteriana con localización valvular. En uno de los casos estudiados por mí es posible que infección de este tipo haya sido la precursora de la localización endocárdica.

**Edad y Sexo.** - La infección es más frecuente en la tercera y cuarta década de la vida pero en cualquier edad es posible adquirir la infección: la niñez, juventud, vejez. En las series de Libman el caso más viejo era un enfermo de 74 años y el más joven un niño de 4.



## Patología.

**Corazón.** - Es el órgano fundamental de localización de las lesiones de endocarditis bacteriana. Otros órganos son también atacados como consecuencia de embolismo o toxemia.

El corazón está afectado en sus válvulas o defectos cardíacos congénitos por vegetaciones que se localizan bien sea en la válvula aórtica, mitral, raras veces en la tricúspide o pulmonar y más frecuente en el endocardio parietal. Las vegetaciones son verde-amarillosas, moradas o rojas, las cuales se vuelven grises cuando van mejorando. Se diferencian de las vegetaciones reumáticas por dos razones: a) están llenas de bacterias demostrables al microscopio; b) son más grandes y más friables tanto que se pueden desintegrar y así es como dan origen a partículas que causan embolias.

Las vegetaciones de localización mitral pueden invadir la cuerda tendínea la cual pueden necrosar y aún romper. Producen ulceraciones o bolsas aneurismáticas; y cuando éstas se localizan en la parte intracardíaca de la aorta pueden llegar a producir aneurismas del seno de Valsalva; o bien, puede romperse al pericardio y producir una pericarditis hemorrágica, fibrinosa o bien ambas.

Pueden coexistir lesiones activas de fiebre reumática; y por lo tanto vegetaciones reumáticas junto a las vegetaciones bacterianas. Microscópicamente las vegetaciones de una base ancha formada de plaquetas

sanguíneas en forma de trombos con fibrina y colonias de bacterias por encima y por debajo de la superficie. Reacción inflamatoria con células mononucleares, linfocitos e histiocitos y algunos pocos polinucleares. Este cuadro microscópico hace contraste con la endocarditis aguda en la cual hay predominio de polimorfonucleares. Ocasionalmente se encuentran células gigantes con bacterias fagocitadas. Cuando la lesión mejora tiende a cicatrizar cambiando de color y reemplazándose por células fibroblásticas; aparece entonces un proceso de recápilarización con anastomosis en forma de caverna dando el aspecto que Gross denominó "lesión en esponja".

El miocardio puede presentar fenómenos inflamatorios o degenerativos, a veces abscesos miliares, y muy rara vez zonas supuradas. Aparecen también además reacciones de degeneración de las diferentes capas de las arterias (adventicia o media) con fenómenos de arteritis y en veces embolismo.

Si existe una miocarditis reumática activa concomitante, con la endocarditis bacteriana; lesiones típicas de ésta, como cuerpos de Achoff y reacción inflamatoria de este tipo se aprecia. Como ya mencioné pericarditis hemorrágica o fibrinosa pueden ser también hallazgos de necropsia.

**Lesiones vasculares.** - Las más importantes son las embolias de los grandes vasos (arteria femoral, radial, cerebrales, ilíacas) o bien las arterias de diferentes órganos (ba-

zo, riñón, mesenterio). Existe en ocasiones una embolia llamada en "silla" la cual se localiza en la división de la aorta y puede por lo tanto producir isquemia y gangrena de los miembros inferiores.

En estos mismos vasos pueden aparecer pequeños aneurismas de forma disecante o de tipo micótico los cuales pueden producir al perforarse complicaciones hemorrágicas. A nivel de los capilares son frecuentes las arteritis consideradas hoy como de origen alérgico en frente al estreptococo; de estas lesiones capilares dependen muchos de los signos cutáneos de la enfermedad como luego veremos. En la superficie de los riñones aparece una lesión muy característica microscópicamente denominada picadura de pulga "flea bitten"; estas lesiones corresponden a pequeñas hemorragias y trombos capilares. Su aspecto es el de pequeñas manchas de color oscuro disseminadas en la superficie del riñón.

En el riñón aparecen además otros tres tipos de lesión: a) glomerulonefritis. b) Glomerulonefritis difusa. c). Infarto del riñón.

**Bazo.** - El bazo es grande friable y congestivo; presenta en muchas ocasiones adherencias al diafragma; Además, puede ser el asiento de infartos grandes o pequeños.

**Sintomatología.** - Debe primero en tenderse y diferenciarse en el aspecto general tres formas de endocarditis:

1. - Endocarditis reumática; en esta endocarditis la enfermedad es generalizada y la lesión cardíaca pue-

de ser su única manifestación, pero está a veces junta con lesiones de las articulaciones de la piel, de los vasos sanguíneos, del miocardio, pericardio o cerebro. Como se ve, estas manifestaciones pueden existir solas o combinadas .

2). - Endocarditis aguda; ésta es una complicación de una enfermedad infecciosa o de una infección activa localizada (ostiomielitis, neumonía, trombosis del seno lateral). En ocasiones la lesión activa puede estar ya mejorada y persistir la infección y lesión endocárdica.

3). - Endocarditis bacteriana subaguda; en esta endocarditis la complicación endocárdica es todo el cuadro y el foco primario es indeterminable. La lesión endocárdica produce de por sí síntomas (fiebre) y como consecuencia del carácter embólico y toxémico de la enfermedad aparecen signos objetivos.

**Síntomas del comienzo.** - El modo de empezar esta enfermedad es muy indeterminado; casi nunca el médico logra ver el enfermo en los primeros días de la iniciación de su enfermedad. Las más de las veces se trata de un antiguo reumático quien empieza por sentir escalofríos y alzas de temperatura; él, o su médico, consideraran estos síntomas como una reactivación de su antigua fiebre reumática. Otras veces aparecen síntomas, como dolores vagos indeterminados con alzas de temperatura vespéral y sudoración que inclinan el diagnóstico hacia una tuberculosis, máxime cuando existe pérdida de peso y anemia. En otros casos, y ésta es la mayoría; el enfer-

mo empieza por acusar adinamia extrema o fatiga exagerada para practicar trabajos ordinarios; en otras ocasiones a esto se agrega un marcado cambio de color en su piel especialmente en la cara.

Una historia con interrogatorio bien llevado, revelará en estos casos muchos signos que han sido pasados por alto y a los cuales los enfermos no dieron importancia en un principio, pero que luego son categóricos en afirmarlos y recordarlos si el médico les explica o interroga en tal sentido. Ocasionalmente toca al médico observar al enfermo en un accidente agudo, por ejemplo hemiplegia con coma de aparición brusca (caso observado por nosotros en el Hospital de Sn. Vicente) o bien fenómenos abdominales agudos o renales que son complicaciones la más de las veces irreversibles.

Existen combinación de síntomas los cuales revelan en muchas ocasiones el comienzo de la enfermedad: a). Dolor de cabeza, malestar, debilidad, y síntomas como gripa. b). Fiebre, tos, pérdida de peso, sudoración y ocasionalmente hemoptisis las cuales hacen pensar en T.B.C. c). - Fiebre, dolores articulares los cuales simulan fiebre reumática. d). Fiebre, diarrea, estupor, cefalea, lesiones cutáneas las cuales hacen con fundir con fiebre tifoidea, e). Síntomas de orden cardíaco como palpitación, disnea, dolor precordial (lo que Libman denomina esternón doloroso). - f). Escalofríos y fiebres intermitentes que simulan malaria. g). - Dolor en el hipocondrio derecho acompañado de fiebre como en absceso sufrénico o hepático, h). -

O bien combinación de síntomas gastrointestinales simulando carcinoma del estómago u otros de orden urinario que simulan una enfermedad renal.

En ausencia de complicaciones graves la enfermedad progresa y sigue un curso de 24 meses o más, tiempo en el cual el enfermo se siente más y más decaído hasta que síntomas como anemia intensa, insuficiencia renal o cardíaca lo ponen en contacto del médico.

**Síntomas y signos.** - Como se ha dicho la enfermedad ataca especialmente a antiguos reumáticos con lesión valvular crónica o cardíacos congénitos. Aparecen usualmente primero síntomas de orden toxémico; escalofríos, fiebre, sudoración, anemia, y de orden general; enflaquecimiento y anorexia. Síntomas de orden cardíaco como disnea de esfuerzo, ortopnea o disnea nocturna paroxística indican en muchos casos estado de desfallecimiento miocárdico. Síntomas de orden renal; hematuria, o síntomas de retención de urea o creatinina.

Esplenomegalia: el crecimiento del bazo adquiere caracteres de bazo No. 2 y hasta No. 3; en ocasiones el bazo no es palpable apesar de estar hipertrofiado a causa de adherencias que lo fijan al diafragma.

Los síntomas cutáneos que se deben investigar son: petequias, lesiones de Osler, lesiones de Janeway y púrpura. Otro síntoma cutáneo importante es el cambio del color de la piel.

**Síntomas generales.** - Estos son debidos a estado de toxemia e infec-

ción; la fiebre es el más importante y puede ser precedida de escalofríos o nó y ser de tipo constante o de tipo intermitente. La anemia progresiva la cual llega a cifras bajas alarmantes es otro de los síntomas generales importantes; a estos dos se agregan la debilidad general, pérdida de peso y dolores difusos.

**Síntomas vasculares.** - Los síntomas vasculares representan la sintomatología más característica de la enfermedad; son innumerables ya que ellos presentan la sintomatología de localización en los diferentes órganos. Las embolias, que localizándose y obstruyendo la luz del vaso dan ocasión a zonas infartadas, ya sea en el pulmón, en el mismo corazón por trombosis de la coronaria derecha, cerebral, o en las ilíacas produciendo isquemia y aún gangrena de los miembros inferiores; en el riñón produciendo infartos renales con grandes hematurias. La arteria mesentérica en ocasiones puede ser trombosada y de ahí la aparición de síntomas de orden gastrointestinal; por última la arteria central de la retina puede ser también punto de localización de trombosis, produciendo así trastornos visuales.

**Signos locales del corazón:** - Forman estos la sintomatología física de auscultación según la lesión valvular establecida; son soplos de carácter orgánico y entre ellos los más importantes el soplo diastólico de la insuficiencia aórtica y el soplo presistólico de la estenosis mitral; además los soplos característicos de los defectos cardíacos congénitos (enfermedad de Roger, per-

sistencia del conducto arterioso etc). Durante la evolución de la enfermedad estos soplos pueden sufrir modificaciones en su carácter musical; esto se debe a que pueden aparecer a causa de las vegetaciones mayores daños en las válvulas, como ruptura de una de las válvulas o bien de la cuerda tendínea. Además, pueden aparecer soplos que antes no existían y que obedecen a las mismas razones. Ya hemos mencionado, como síntomas que insuficiencia cardíaca también aparecen (disnea, ortopnea D.N.P.) estos síntomas, se hacen visibles usualmente al final de la enfermedad e indican profunda alteración miocárdica; a esta misma alteración y degeneración de la fibra cardíaca, corresponden las arritmias de toda clase observadas (bloqueo interventricular), bloqueo auriculoventricular, bloqueo completo) por último, síntomas de descompensación cardíaca congestiva con edema, anasarca ritmo de galope, taquicardia irreductible, indican un desfallecimiento total del ventrículo y marcan el final de la enfermedad.

**Síntomas cutáneos.** - La palidez de la piel es uno de los signos más precoces en cuanto a los cutáneos; ésta adquiere un color especial "café au lait", es un tinte pajizo amarillizo parecido al color de la piel de los enfermos de insuficiencia renal avanzada, o al tinte amarillo pajizo de los neoplásicos. En la producción de este tinte de la piel juegan también papel secundario la anemia intensa además de los cambios de las arterias y arteriolas y el estado toxémico del enfermo.

**Petequias.** - Son estas unas pequeñas lesiones redondeadas de color oscuro con centro blanco; aparecen de preferencia en la piel de los brazos, en el cuello y más frecuentemente en las conjuntivas palpebral y ocular. Este signo se observa en un 80% de los casos.

**Nódulos de Osler.** - Los nódulos de Osler tienen como característica principal el de ser dolorosos "Tender"; aparecen en las puntas de los dedos de las manos o pies y caprichosamente desaparecen de un momento a otro o de un día a otro para volver a aparecer en intervalos de tres o cuatro horas ya sea en el mismo lugar o en lugares distintos. El enfermo los compara a chuzones como los producidos por tunas o alfileres. Es interesante no confundirlos con otras lesiones subcutáneas como los panadizos etc. Se observan en un 50% de los casos más o menos.

**Lesiones de Janeway.** - Aparecen éstas más frecuentemente en las palmas de las manos y en las plantas de los pies. Es una lesión eritematosa, parcialmente hemorrágica, de uno a cuatro milímetros de diámetro adquiriendo en veces forma macular o papular. Esta lesión no es dolorosa y no es tan característica como las anteriores, ya que también se observa en la endocarditis aguda y en otros estados septicémicos.

Aparecen también como signo cutáneo pequeñas hemorragias sublinguales y lesiones de tipo liquenoide o eritema multiforme.

**Dedos hipocráticos.** - Es éste otro signo bastante frecuente el cual se

observa en los dedos de las manos o pies, pero no adquiere el aspecto tan pronunciado como el de los dedos hipocráticos de las bronquiectásias, cor pulmonale crónico o en los casos de defectos cardíacos congénitos de tipo cianótico.

**Síntomas oculares.** - Pueden aparecer las ya conocidas petequias conjuntivales y además hemorragias retinianas con centro blanco muy parecidas éstas a las observadas en anemias severas y leucemias. Neuritis óptica y trastornos visuales de ambliopía y escotoma central no son raros. Ceguera repentina por embolia de la arteria central de la retina, así como papilitis y edema papilar han sido observados.

**Sistema nervioso.** - Trombos, émbolos con afasia y coma, hemiplejía etc., no son raros en la fase terminal.

**Sangre.** - El cultivo puede ser positivo, se observa una anemia de tipo secundario intensa, la hemoglobina baja hasta el 50% y en veces hasta el 20%; los glóbulos rojos tres millones o menos, los glóbulos blancos aumentados con leucocitosis hasta veinticinco mil, la diferencial es variable. Las plaquetas son usualmente normales en número, a no ser que se presenta una complicación de trombocitopenia; ocasionalmente se observa tendencia hemorrágica. La sedimentación globular está siempre acelerada.

Hay un aumento relativo de la globulina en la sangre; Kúrten quiso hacer de esto una prueba diagnóstica, pero resultó sin valor ya que en veces puede dar negativa en

casos de endocarditis y positiva en otras entidades como la degeneración amiloide, mieloma múltiple, sífilis y cirrosis del hígado.

**Diagnóstico.** - El diagnóstico de la endocarditis lenta debe establecerse siempre cuando en presencia de un enfermo cardíaco se encuentran síntomas de orden toxémico y los signos de orden cutáneo y vascular enumerados atrás. Un diagnóstico diferencial debe establecerse; métodos de Laboratorio deben solicitarse e interpretarse para llegar a alguna conclusión definitiva.

**Diagnóstico diferencial.** - Se debe establecer el diagnóstico diferencial especialmente; con la fiebre reumática complicada de endocarditis reumática. Con la enfermedad de Libman—Sacks, en la cual aparece un alto porcentaje de casos con lesión cutánea pero de tipo lupus eritematoso diseminado. Con la influenza; con la fiebre tifoidea y malaria, con la enfermedad de Hodgkin cuando ésta se presenta en la forma de esplenomegalia y con fiebre. En muchas ocasiones tocará establecer el diagnóstico con la tuberculosis evolutiva; medios conocidos de diagnóstico para esta enfermedad evitarán la confusión.

**Estado libre de bacterias.** - Existe en esta enfermedad un estado especial en el cual el torrente sanguíneo está libre de bacterias, los cultivos son negativos y el estado general del enfermo mejora. Los fenómenos toxémicos y embólicos desaparecen por un tiempo; y si en este momento se practicara la necropsia y se observarían las vegetaciones

se vería en ellas cambios que indican tendencia a la curación. Este estado libre de bacterias, puede ser espontáneo muy ocasionalmente, y adquirido a base de terapéutica en otras ocasiones: puede él durar algunos meses y luego aparecer de nuevo lo que pudiéramos llamar una recaída con los mismos síntomas y signos enumerados anteriormente. Durante este estado el estreptococo productor de la enfermedad o el germen cualquiera según el caso, se esconde por decirlo así en algunos de los órganos como bazo, y en ocasiones en la médula ósea; es esta la razón por la cual recomiendan practicar punciones esternas para obtener sangre en este estado y tratar de obtener hemocultivos positivos los cuales destruirían la sospecha o afirmación de una curación definitiva.

**Pronóstico.** - Antes de la era de los antibióticos (sulfas, penicilina, estreptomycin) casi todos los casos eran fatales. Algunas curaciones espontáneas pero en porcentaje ínfimo han sido referidas por los autores. Los tratamientos antiguos casi todos sintomáticos hacía más sombrío el final de estos enfermos; hoy en día con la ayuda de los antibióticos y la cirugía (en casos de persistencia del conducto arterioso con arteritis del conducto, o en casos de coartación de la aorta) el pronóstico ha mejorado un poco. El diagnóstico precoz y un tratamiento bien dirigido son factores actuales básicos de éxito.

**Causas de muerte.** - Los enfermos terminan ya sea en un estado agudo por complicaciones cerebral, di-

gestiva, esplénica, o renal o bien por descompensación cardíaca congestiva de forma progresiva e irreductible. En algunos casos insuficiencia renal crónica se establece y un cuadro urémico domina el cuadro terminal.

**Tratamiento.** - En casos de descompensación cardíaca congestiva los digitálicos o estrofánticos están perfectamente indicados; diuréticos mercuriales, teofilina y régimen apropiado a este estado son de rigor. Transfusiones para mejorar el estado anémico así como sales de hierro o extracto hepático y ácido fólico contribuyen en la mejoría del estado general.

Como tratamiento básico antibiótico tenemos en la actualidad la penicilina y la estreptomycin. En la época de las sulfas trataron pacientes de endocarditis lenta con altas dosis de sulfafiazina, sulfanilamida, o sulfatiazol; obtenían con dosis sostenidas niveles sanguíneos altísimos y dada la toxicidad de esta droga colocaba los enfermos en verdadero estado casi peor que la enfermedad. Hoy día el uso de estas drogas es casi nulo ya que antibióticos de menos toxicidad más fácil manejo y mayor eficacia son de fácil consecución; entre éstos tenemos en primer lugar la penicilina. Su administración debe estar sometida a una técnica con principios básicos así: 1) dosis de penicilina suficientes para mantener un nivel sanguíneo superior a la dosis mortal del estreptococo o germen productor in vitro. 2) administrar penicilina por tiempo suficiente, tres o cuatro

semanas y aún más si persisten signos clínicos o cultivo positivo.

A. J. Geiger en estudio presentado al segundo congreso interamericano de cardiología México 1946 (7). Experiences in the treatment of S. B. E. with penicillin (memorias del congreso interamericano de Cardiología tomo 3o.). Nos cuenta sus experiencias en el tratamiento de 24 casos de endocarditis bacteriana subaguda.

Todos estos enfermos fueron tratados con dosis masivas de penicilina. La edad de los pacientes oscilaba entre tres a sesenta y cinco años. Todos los pacientes se curaron menos dos. Todos fueron tratados sin drogas anticoagulantes. Hubo sólo un caso de reinfección después de seis meses de buena salud. Observó la curación de 19 a 30 meses en 9 casos, de un año a 18 meses en 3 casos; de 7 a 11 meses en 4 casos y menos de 6 meses en los casos restantes.

A. J. Geiger establece que el estreptococo vivirans necesitó en todos los casos de 0.01 a 0.05 unidades oxford de penicilina por centímetro cúbico de cultivo para ser inhibido in vitro. **No se observó aumento de la resistencia del estreptococo en casos tratados por varios meses.**

El mismo autor administró la penicilina por varias rutas y en varias formas; 1o.) método continuo 2o.) método intermitente 3o.) penicilina con cera y aceite. El método continuo disolvía la penicilina en mil quinientos centímetros cúbicos de solución salina fisiológica. Quie-

ro comentar este método como perjudicial en casos en los cuales se presentan signos de descompensación cardíaca congestiva o se sospecha poca reserva miocárdica. Este método como es lógico suponer, da una concentración sanguínea rápida y si la dosis es suficiente este nivel se sostendrá.

Método intermitente: da buena concentración al cabo de una hora, pero debe sostenerse la administración en dosis suficiente, porque o si no baja la concentración en el nivel sanguíneo y no inhibe el estreptococo.

El método de penicilina en cera y aceite da buena facilidad de administración y se sostiene una concentración a las dos horas.

**Dosis.** - La dosis ideal de penicilina para usar sería la resultante de la dosis necesaria para matar el germen invitro; en caso de no poder practicar la sensibilidad del germen se puede empíricamente usar la dosis de quinientas mil unidades diarias de preferencia por el método intermitente (cada tres horas) y por un período no menor de un mes.

En los casos de Geiger hubo pacientes que recibieron hasta ciento veinte millones de unidades de penicilina durante 16 meses de tratamiento. Otro de los casos recibió una dosis de un millón de unidades diarias por espacio de 38 días.

Los casos de fracasos relatados han sido dos; uno de ellos con cultivo positivo para estreptococo viridans y estreptococo fecales; con dosis de un millón de unidades de penicilina al día desapareció el es-

treptococo viridans en los cultivos pero persistió el estreptococo fecalis y el paciente murió; en otro caso, el cual presentó una complicación meningea y una endocarditis comprobada a la autopsia y producida por minilia albicans; se comprobó en las vegetaciones la ausencia de bacterias (estreptococos) y la presencia de monilia.

En las estadísticas de William I. Geffer aparecen como porcentaje de curación del 40 al 50%. En un principio se fue más optimista y se pensó que aún hasta el 70% podrían ser curados. (8) Year book of general medicine 1.947.

Este mismo autor hace consideraciones, sobre la forma como la penicilina inhibe el crecimiento de las bacterias en la superficie de las vegetaciones. A la vez comprueba con hemocultivos antes positivos como a las 48 horas después de empezar la penicilina pueden ser estériles.

Como dosis usual de penicilina usa él de doscientas mil a cuatrocientas mil (200.000 a 400.000) unidades diarias y cita casos en los cuales ha llegado hasta dosis de 2 millones al día. También él usa las rutas diversas (continua, periódica, intramuscular, intravenosa).

Geffer es muy claro al recomendar dosis que sean de tres a cinco veces superior a la resistencia del germen invitro. Y de acuerdo con el nivel de penicilina sanguíneo, nivel que puede ser de 0.07 U ox por cc. el cual puede ser sostenido con una dosis de 300 a 400.000 unidades diarias.

Algunos autores agregan a la penicilina sustancias que retardan la



absorción o impiden su excreción; es decir agregando aceite y cera o bien ácido Paraminohipúrico el cual retarda la excreción de la penicilina. Buscan como es lógico; mantener un nivel alto de penicilina en la sangre. Todos estos ardidés deben tenerse en cuenta y ponerlos en juego según el caso.

Desde los primeros días de la administración de penicilina se observa en la mayoría de los casos, mejoría del estado general, mejoría ésta que va acentuándose a medida que los hemocultivos empiezan a hacerse negativos. En ocasiones, apesar de estar el hemocultivo negativo pueden aparecer fenómenos embólicos y aún lesiones renales si antes no existían.

La toxicidad de la penicilina es rara; de todos es conocida las reacciones de tipo alérgico y también los accidentes de tipo de flebo-trombosis en casos de inyecciones intravenosas repetidas.

En casos en donde las bacterias sean resistentes a la penicilina es de aconsejar el uso de la estreptomocina. Walter S. Priest y Charles J. Mc. Gee (del Wesley Memorial Hospital Chicago). Han tratado casos de endocarditis bacteriana subaguda, con cultivo positivo para estreptococo viridans pero muy resistente a la penicilina y mucho menos a la estreptomocina. Usaron en uno de estos casos y el paciente mejoró con dosis de 500.000 U. diarias de estreptomocina. Estos autores recomiendan el uso de la estreptomocina especialmente en los casos de endocarditis producida por *Haemophilus influenza*.

Antes de la era de la penicilina y cuando se trataban estos casos con sulfanilamida, sulfatiazol u otros derivados, nació la idea de bajar el tiempo de protrombina con heparina o dicumarol. Tenía esto por fin disolver la fibrina de las falsas membranas y exponer en esta forma mejor los gérmenes a la acción bacteriostática de las sulfas. Desgraciadamente los resultados no fueron satisfactorios y complicaciones especialmente de tipo embólico y hemorrágico llegaron a ser mucho más frecuentes y más peligrosas; además la dificultad de la medición diaria de tiempos de protrombina y coagulación hacen más engorroso y difícil el tratamiento (9) Herrman—**Synopsis of diseases of the heart and arteries 3 rd. ed.**

### Historias clínicas.

#### Caso No. 1.

N. J. enfermo de 40 años quien entra al hospital por el servicio de policlínica, en estado comatoso. Por uno de sus familiares se obtiene sólo el dato de que en Cisneros venía recibiendo tratamiento para enfermedad febril (Metoquina).

Enfermo de tinte amarilloso de aspecto pálido, anémico de piel y mucosas. Subfebril en coma con afasia y hemiplejía derecha con aparición brusca y reciente (1 semana).

Examen clínico: Temperatura 38 a 39° oscilando. Pulso 90 a 100 por minuto débil, hipotenso.

**Corazón:** la percusión, inspección y palpación dan pocos datos; a la

palpación se aprecia eretismo cardíaco en la punta. Auscultación: ruidos cardíacos normales en la punta, con muy claro ruido de cierre de las válvulas. En la base los ruidos son un poco lejanos. En la punta foco mitral se aprecia un soplo rudo sistólico grado III de componentes musicales graves, el cual se irradia a la axila y al dorso; hacia adentro se irradia un poco hacia el apéndice xifoides. Pulso regular débil 100 por minuto, presión arterial 90/75.

**Piel:** No se encuentran lesiones de Osler, Janeway, pero sí las sospecha de petequias en el párpado inferior derecho. La piel presenta un tinte amarilloso. No hay dedos hipocráticos.

Abdomen flácido; hígado tamaño normal a la percusión; bazo grande palpable.

**Renal:** Incontinencia de orina. Otros aspectos normales a la clínica.

**Sistema nervioso:** Hemiplejía derecha con signos clínicos de foco izquierdo, parálisis flácida derecha con Babinski, y reflejos patelares. La impresión diagnóstica fue: 1).

endocarditis Osler.

Embolo cerebral izquierdo.

Anemia secundaria.

Otras impresiones diagnósticas fueron: absceso cerebral, fiebre ambulatoria.

#### Exámenes de laboratorio:

**Seroaglutinación.** - Negativa para los tíficos.

#### Fórmula leucocitaria y recuento.

Leucocitos: 24.800

Neutrófilo: 88 %

Eosinófilos: 0 %  
 Basófilos: 0 %  
 Linfocitos: 11 %  
 Monocitos: 1 %  
**Glicemia:** 1,25 grms. por mil.  
**Azohemia:** 4.48 " " "

#### Orina:

Albúmina: negativo

Azúcar : negativo

Nada anormal en el sedimento.

Frotis: negativo para hemoparásitos.

#### Líquido cefaloraquídeo.

Albúmina: 0.16 grms. por mil. c.c.

Globulina: negativas.

Células: 6 por milímetro cúbico.

Escasos hematíes.

#### Serología.

Wassermann: negativo.

Kahn: negativo.

Nuevo examen del Líquido cefaloraquídeo practicado al otro día dió el siguiente resultado:

Aspecto: límpido.

Globulinas: negativas.

Células: 2279 x mm<sup>3</sup>.

Albúmina: 0.35 grms. x mil.

Benjú: curva normal.

Se ordenó hemocultivo pero no llegó el resultado.

#### Electrocardiograma.

Ritmo regular sinusal con múltiples contracciones de origen supraventricular prematuras. No se apreciaron cambios que indicaran hipertrofia o alteración miocárdica.

#### Evolución:

Con tratamiento sintomático y suero, corteza suprarrenal—el enfer-

mo continuó durante 7 días en el mismo estado febril; al 2o. día se apreció cambio de tono en el soplo del foco mitral descrito, al cabo de 7 días murió.

### Autopsia A 178.

Practicada en septiembre 24 del 47.

### Sistema Nervioso Central.

- 1o—Dura madre normal.
- 2o—Cerebro: superficie exterior de aspecto normal. al corte presenta un reblandecimiento en la parte central del hemisferio izquierdo, más de localización hacia la cápsula interna.
- 3o—Cerebelo. De aspecto normal.

### Aparato Circulatorio.

- 1o—Pericardio: de aspecto normal, con líquido en cantidad y calidad normal.
- 2o—Corazón: aparece en posición normal; el ventrículo izquierdo está contraído pero no presenta la dureza característica; a la vez la punta del corazón está formada por el mismo ventrículo izquierdo. El ventrículo derecho está un poco dilatado. El epicardio tiene una ligera sobrecarga de grasa. Las coronarias son rectas y permeables. Los diámetros de los orificios valvulares son: aorta 6.1 cms. mitral 8 cms.,

pulmonar 5.5 cms. y tricúspide 11 cms.

En el surco aurículo ventricular y sobre la aurícula izquierda se aprecia una zona de punteado hemorrágico de unos 2 cms. de longitud por un centímetro de ancho.

El agujero de Botal aparece obliterado por una delgada membrana transparente elástica, la cual forma el fondo del foramen oval.

La aurícula y ventrículo derechos son de aspecto normal, pálido y sin lesiones especiales macroscópicamente.

### Endocardio de la aurícula y ventrículo izquierdo.

La válvula sigmoidea aórtica presenta sus valvas de aspecto áspero, opacas, de bordes gruesos presentando una unión a nivel de los bordes libres que forman la comisura posterior; dando así el aspecto de una aorta bivalva. En la cicatrización de estos bordes se encuentra una cresta en media luna, calcificada y de concavidad superior.

La valva anterior presenta una excavación de fondo negro hacia el miocardio. A este mismo nivel, se encuentra una nodulación vegetante de unos 3 cms. de diámetro, la cual invade la sigmoidea aórtica anterior en sus dos caras, el septum membranoso, el miocardio, y aflora a la aurícula izquierda invadiendo también la inserción de la valva anterior de la mitral.

Esta nodulación aparece del lado de la aorta como una masa redondeada de superficie despulida e irregular, de color moreno rojizo con zonas blancas. Del lado mitral aparece como una gran verruga que se abre en su centro dejando una superficie anfractuosa.

En el corte clásico del corazón paralelo y a la izquierda de la coronaria se encuentra la nodulación en el espesor del miocardio y con los mismos caracteres descritos.

## Caso No. 2.

J. B. de 19 años, estudiante, visto en la consulta privada el 21 de septiembre de 1.948. Sin antecedentes reumáticos claros, pero sí artralgias ocasionales y amigdalitis frecuente.

Acusa como síntoma principal, sensación de cansancio intenso sin causa aparente y sensación de dolor "chuzos" en los dedos y palma de las manos desde hace unos tres meses. Además, acusa sensación de palpitación espontánea.

Enfermo de conformación normal, con piel de color amarilloso y estado febril — 38,2 C.

Examen físico: **Corazón.** PMI—6o. espacio intercostal izquierdo por fuera de LMC.

Inspección: impulso apical activo.—Thrill diastólico en la punta.

Percusión: hipertrofia marcada a la izquierda.

Auscultación: En la punta el 1o. ruido mitral es activo en la base el 2o. aórtico es más intenso que el 2o. pulmonar. En la zona aórtica se aprecia un so-

plo rudo —Chorro de vapor, seguido de un soplo suave prolongado durante toda la diástole; ambos soplos se irradian a la zona de Erb, a la punta y en general a todo el precordio. En la punta y en posición acostado en decúbito lateral izquierdo se aprecia un soplo diastólico tipo "ruble-retumbo" el cual sugirió la presencia también de afección mitral. El ritmo era regular con extrasístoles escasas a la frecuencia de 80 por minuto. El pulso era regular de tipo Corrigan, homocrótico. La presión arterial registrada con el aparato Tycos era BD 120/70 BI 140/40.

El examen físico general demostró la presencia de lesiones cutánea de tipo Nódulo de Osler en el dedo medio mano izquierda y otro en la palma de la mano derecha. No se apreciaron petequias subconjuntivas o en la mucosa bucal.

El abdomen era flácido, hígado de tamaño normal, bazo percutable en una extensa zona y apreciable su polo inferior a la palpación.

Los aparatos pulmonar, nervioso y genito-urinario eran normales al examen clínico.

**Fluoroscopia:** Corazón triangular con hipertrofia a la izquierda y derecha. Segmento de la arteria pulmonar elevado. Espacio retrocardíaco en 0 I libre aunque aparece estrecho, en O D el esófago contrastado con bario aparece desviado indicando hipertrofia auricular izquierda.

Aorta: de diámetros normales.  
Dinámicas activas como en Insuficiencia aórtica.

**Hemocultivo:** positivo para gérmenes de tipo estafilococo.

**Hemograma:** Eritrocitos — 4.080 000 por mm. c.

Hemoglobina: 11.2 grms. por 100 cc; 76%

Hematocrito: 34 mms. 78%

P. de Volumén corpuscular 84 micrones cúbicos.

P. Hemoglobina corpuscular 30 micromicrogramos.

P. Concent. Hgb. Corpuscular 33%.

Índice de volumen 0,90

Índice de color 0,93

Índice de saturación 0,98

Diámetro promedio de eritrocitos 7,6 micras.

Anemia Normocítica.

Dr. Alberto Echavarría.

**Glicemia** - 0.90 - Azohemia 0.27 - gms. por mil.

**Leucocitos** - 10.200 por mmc.

Poli — N. 82%

“ E. 1%

“ B. 0%

**Linfocitos** 1% **Monocitos** 2%

En estudio posterior del cultivo, se logró diferenciar *Staphylococcus Aureus*. Nuevo hemocultivo practicado a las 72 horas fue reportado negativo.

Con diagnóstico de Endocarditis Bacteriana Subaguda fue hospitalizado y se inició tratamiento con **Penicilina**, 100.000 U Ox.—cada 3 horas hasta completar nueve millones de U Ox.— con esta dosis y desde el primer millón de unidades, la me-

joría se manifestó claramente en todos los síntomas; la fiebre bajó, los fenómenos embólicos se suspendieron y el estado general mejoró notablemente.

Se siguió aplicando penicilina ya en forma ambulatoria, —600.000 U Ox diarias en 2 fuentes, hasta completar 8 millones de unidades, se agregó Sulfadiazina 4 gramos al día y se dio de alta con síntomas clínicos de mejoría y hemocultivo negativo. Desgraciadamente este paciente viajó a su casa en una de las poblaciones de Antioquia y no regresó a control.

### Caso No. 3.

F. R. de A. - Enferma de 29 años —3 hijos— actualmente en el 5o. embarazo, sin antecedentes de poliartritis o amigdalitis de repetición corea, o escarlatina; con aspecto pálido color “café au lait” anémica de piel y mucosas, quien acusa estar enferma a causa de fiebre, malestar general, tos vómito y últimamente disnea, ortopnea D. N. P., palpitaciones y sensibilidad hepática.

Acusa haber tenido fenómenos embólicos—dolor exquisito en las puntas de los dedos y lesiones plantares de tipo Janeway.

Al examen: pálida, con dedos hipocráticos. El corazón se aprecia con latido del apex en el 5o. espacio intercostal por fuera de la LMC. La percusión denota ligera hipertrofia a la izquierda. A la inspección danza de las carótidas intensa con ritmo irregular y fuerte impulso sistólico apical a la palpación.

Los ruidos son activos en la punta en donde se aprecia ritmo de ga-

lope con chasquido de apertura de la mitral "Click".

En la base se aprecia soplo diastólico en el foco aórtico propagado a la zona de Erb y a lo largo del esternón.

El ritmo es irregular por extrasístoles frecuentes en salvas de 2 y 3 seguidas, a la frecuencia de 120 por minuto. Pulso irregular con colapso diastólico tipo Corrigan. La presión arterial: 100/20-0.

El examen pulmonar no muestra nada importante, el hígado está con gestionado y rebasa un poco el reborde costal, el bazo es percutible, la matriz se aprecia a nivel del ombligo.

El aparato urinario es normal a la clínica, no se aprecian edemas de los miembros inferiores.

El ECG muestra taquicardia sinusal 120 por minuto con múltiples contracciones de origen ventricular prematuras en forma de salvas de 3 ocasionalmente. — PRO, 14" — QRS 0,08" de forma y voltaje normal. Segmentos ST: ST2 ST3 ligeramente deprimidos— tipo digitálico— Ondas P: positivas. Ondas T: positivas de bajo voltaje. Eje eléctrico normal. Precordiales CF2CF4 CF 6 normales.

Fluoroscopia: Corazón en posición normal con ligera hipertrofia a la derecha e izquierda. Segmento de la arteria pulmonar elevado. Espacio retrocardíaco ocupado. Esófago desviado a la derecha. Hipertrofia auricular izquierda—Aorta: de diámetros opacidad y cayado normal.

Un diagnóstico de Insuficiencia Aórtica y posible estenosis Mitral fue hecho agregando en vista de la

historia de fiebre, lesiones de Janeway, fenómenos embólicos, bazo grande, dedos hipocráticos anémicos etc., que infección de tipo **Endocarditis bacteriana subaguda (Osler)** se sumaba al caso.

Se ordenó hospitalización para proceder a hemograma, sedimentación globular, cultivos y poder ordenar transfusiones y terapia con penicilina en dosis alta.

Hemograma -Rojos 3,200.000- mc. Hgm. 8 gms. 49% VC 78 Hgm. Corpuscular 25 micromicrogramos P. H. C. 31% Anemia.

Microcítica hipocrómica.

Sedimentación globular. 1a. hora: 123 mms.

Sedimentación globular. 20 horas: 131 mms.

Sedimentación globular. 24 horas: 148 mms.

Recuento blanco: 8.800 N 80% E. 4% B 0% L, 15% M, 1%.

Orina: Dentro de límites normales. No se aprecia microhematuria.

Sangre: Urea 0,44 grms. por mil.

Creatinina 0,016 grms. por mil.

Proteínas 5,40 grms. por ciento.

En vista de su estado de descompensación cardíaca se digitalizó la enferma con dosis de 0,10 gms., vía intravenosa cada 6 horas.

Cultivo: positivo para estreptococo viridans.

En vista de la anemia se resolvió practicar transfusión de 200 c.c. la cual toleró muy bien; a la vez se inició aplicación de penicilina 500.000 unidades diarias.

En vista de la persistencia de su anemia 5 días después se adminis-

tró nueva transfusión de 150 c.c. la cual no fue bien tolerada y estado de edema agudo del pulmón se presentó. Se procedió a tratamiento enérgico con estrofantina, exigeno, morfina y la paciente mejoró ligeramente pero desde entonces su estado general fue muy precario agregándose un parto prematuro de un feto muerto. Después de este, estado de colapso se instaló durante unas horas. La muerte se produjo unos 6 días después de hospitalizarse.

No se obtuvo autopsia.

#### Caso No. 4

J. M. paciente de 40 años, con antecedentes claros de fiebre reumática con poliartritis a la edad de 14 años y de una duración de 2 meses. Enfermo de aspecto pálido anémico de piel y mucosa quien acusa como síntoma principal disnea de esfuerzo, ortopnea ligera así como palpitación. Desde hace un año estos síntomas se han exagerado y se han agregado un estado de astenia intensa y adinamia.

En varias ocasiones acusa haber sentido y desde hace un año sensaciones dolorosas en las puntas de los dedos con lesiones cutáneas que según su descripción corresponden a nódulos de Osler. Además estado febril de larga duración el cual han tratado como estado palúdico.

Examen físico: paciente desnutrido, anémico ligeramente disnéico y ortopnéico. Dentadura en pésimo estado. Dedos hipocráticos y febril 38° g. C.

**Corazón:** PMI. 6o. espacio intercostal por fuera de LMC.

Inspección: impulso apical activo. Danza de carótidas.

Percusión: hipertrofia a la izquierda.

Auscultación: En la punta se aprecia un galope presiotólico. Los ruidos apicales son activos. En la base se aprecia un soplo sistodiastólico el cual se irradia a lo largo del borde derecho del esternón.

Ritmo irregular por extrasístoles frecuentes a la frecuencia de 100 por minuto.

Presión arterial 120/-20- 0.

Pulmones: estertores escasos en ambas bases.

Abdomen: doloroso en el epigastrio con hígado que rebasa un dedo el reborde costal. Bazo grande palpable.

Genito urinario y nervioso normal a la clínica.

Exámenes de Laboratorio:

#### Hemograma.

Eritrocitos. 3,660.000 por mc.  
Hemoglobina. 9,4 grms. por 100 CC- 61%.

Hematocrito. 28 mms. 64%.

P. Volumen corpuscular. 76 micrones cúbicos.

P. Hgb. corpuscular. 25 micromicrogramos.

P. Concentración Hgb Corp. 33 micromicrogramos.

Indice reticulocitario. 2% micromicrogramos.

Indice de volumen. 99 micromicrogramos.

Indice de color 0,85 micromicrogramos.

Índice de saturación. 0,97 micromicrogramos.

Diámetro promedio de los eritrocitos, 7,4 micras.

Lectura: Anemia Macrocítica Normocrónica. Reticulocitosis, baja.

Urea; 0,52 gms. por mil.

Creatinina: 0,024 gms. por mil.

Orina: Densidad 1.025 Azúcar. No. Albúmina, 0,80 gms. por litro.

Reacción ácida. PH 5.0.

**Sedimento.** Células de pus cilindros granulosos y escasos eritrocitos.

**Hemocultivo:** negativo en varias ocasiones.

**Electrocardiograma:** Taquicardia sinusal a la frecuencia auricular y ventricular de 115 por minuto. Múltiples extrasistoles de diferente foco.

PR. 0,15 "-QRS: 0,11" amellado-Bloqueo interventricular.-Eje eléctrico.- Más 70 grados Normal.

Segmentos ST: ST1 ligeramente deprimido.-ST2 ST3 y precordiales isoelectricos.

Ondas P: Positivas, Empastadas en DII - y CF2 a CF5.

Ondas T: invertidas en las standard. En precordiales.- positivas de moderado alto voltaje en CF2 - Difásicas en CF4 CF6.

Evolución y tratamiento: Digitalización rápida y mejoría de sus síntomas de descompensación.

Apesar de no tener el dato de hemocultivo, con los datos de fiebre dedos hipocráticos- lesiones antiguas de Osler?, bazo grande. Anemia adinamia etc., se aplicó Penici-

lina en dosis de 300.000 a 500.000 unidades al día con dosis total de 8.200.000. Al terminar la penicilina se agregó Sulfadiazina en dosis de 4 gms. diarios por varias semanas.

El paciente evolucionó satisfactoriamente, la fiebre no volvió a aparecer, mejor estado general, aumento de apetito, de peso.

Durante el periodo de observación de 4 meses el paciente presentó brotes de descompensación cardíaca los cuales fueron convenientemente tratados.

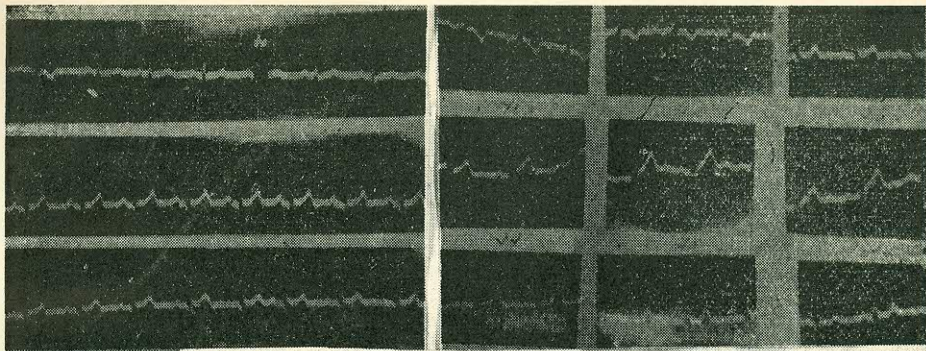
En el mes de diciembre de 1.948, éste paciente presentó un cuadro abdominal agudo a consecuencia del cual murió en el transcurso de varias horas. El paciente fue atendido en mi ausencia por el Dr. Gabriel Toro Mejía y en su opinión una embolia posiblemente mesentérica fue la causa de la muerte.

No se obtuvo autopsia.

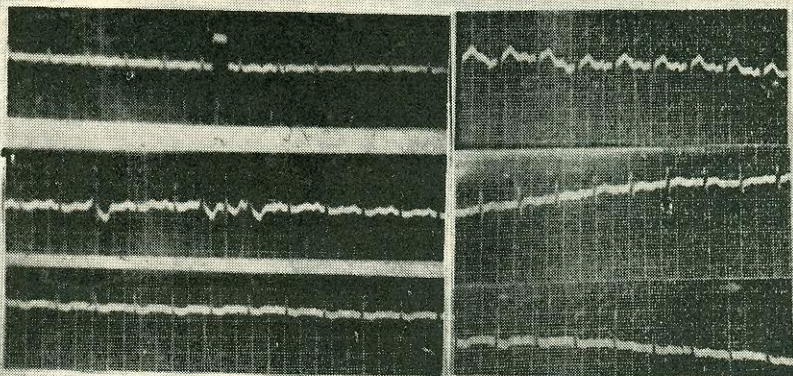
### Sumario:

- 1o—Un estudio clínico, con relación de cuatro casos de **endocarditis bacteriana sub aguda**, se ha hecho.
- 2o—Comprobación necrópsica en un caso y hemocultivos positivos en tres de ellos se pone de manifiesto.
- 3o—Se hace hincapié en el artículo acerca de la posibilidad de diagnóstico clínico y la comprobación por hemocultivos, de la entidad entre nosotros.
- 4o—Se discute la terapéutica específica con antibióticos y se enumeran las técnicas de administración, así como las de practicar la sensibilidad del organis-

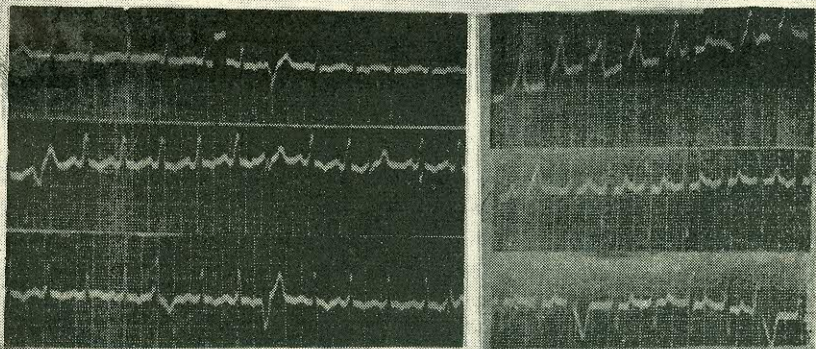




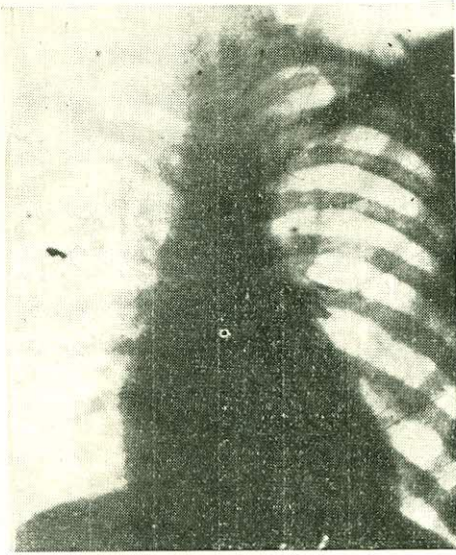
Caso N° 2.- Electrocardiograma.



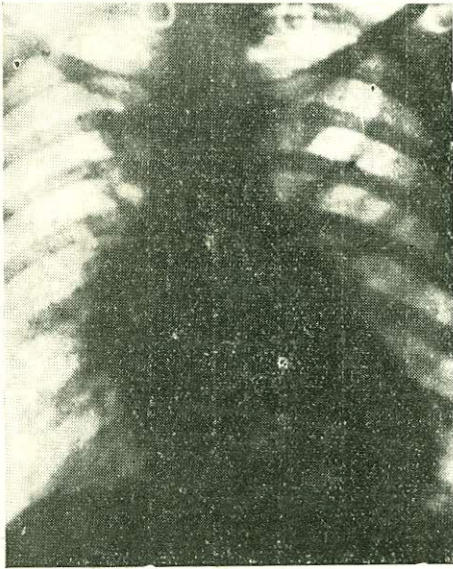
Caso N° 3.- Electrocardiograma.



Caso N° 4.- Electrocardiograma.



Caso No. 2.—Telerradiografía en anteroposterior.



Caso No. 4.—Telerradiografía en anteroposterior.

mo productor, en frente a la **penicilina**.

5o—La administración de **Heparina, dicumarol**, o medicamentos anti-coagulantes se comenta como peligrosa y hoy en día en desuso en el tratamiento de la **enfermedad de Osler**.

6o—Se insiste en la necesidad de adquirir conciencia clínica para el diagnóstico de esta afección tal vez escasa entre nosotros—, pero la cual necesita ante todo diagnóstico precoz para obtener resultados en el tratamiento.

### Bibliografía.

**E. Libman** subacute bacterial endocarditis.

**Walters Priest and Charles J. Mc. Gee** - The year book of general Medicine.

**Salazar Mallen. - Lozano y M. Benes** - Memorias del congreso de Cardiología de México, 1946.

**William Gefter.** - The year book of General medicine.

**A. J. Geiger:** Experiences in the treatment of subacute bacterial endocarditis with Penicillin. - Memorias del congreso de Cardiología de México.

**Cecil.** Text Boo of Medicine.

**Stroud.** Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades Cardiovasculares.

**Paul D. White.** - Heart Disease.

**Leaman.** Management of the Cardiac Patient.

**G. Harttammn.** - Synopsis o Heart Disease.

**Fishberg.** - Heart Failure.

**Beckman.** - Treatment in general practice.

## PRIMERA TREPANACION DEL CRANEO EN COLOMBIA. QUIEN LA PRACTICO?

DR. ALFONSO BONILLA NAAR  
Agregado de Clínica Quirúrgica  
Fac. Nal. de Medicina. Bogotá.

En dos ocasiones (1) y (2) he escrito sobre la historia de las trepanaciones del cráneo en Colombia. En la última, refutando el concepto de que en Rionegro, Antioquia, se hubiera realizado la primera. Pues bien. Hoy, con razones indudables, voy a rectificar una vez más este punto de la prioridad transcribiendo íntegro un buen hallazgo realizado al revisar la única colección completa del Repertorio de Medicina y Cirugía de propiedad del Profesor José Ma. Montoya, su fundador, (1909) actual director y su brillante sostenedor, durante más de treinta años.

En la página 607, del volumen segundo, No. 24, Septiembre 15 de 1911, aparece el siguiente trascendental artículo, firmado por el Dr. Ricardo Fajardo Vega, hijo del Dr. Samuel Fajardo, quien en forma sentida y justa reclama la prioridad de la primera trepanación para su padre.

Hé aquí el valioso documento y sus pruebas indudables.

**“Primera trepanación”.  
practicada con éxito en Colombia  
por el Doctor Ricardo Fajardo Vega  
de Zipaquirá.**

“En el discurso académico del muy estimado colega doctor D. Rafael Ucrós D., pronunciado en la sesión solemne de la Academia Na-

cional de Medicina en la noche del 25 de Julio de 1910, sobre el tema **Historia de la Medicina Nacional**, pieza llena de mérito, tanto por la forma como por el modo como su autor desarrolla el tema propuesto, encuentro un punto que deseo aclarar, reclamando para la memoria de mi padre el haber sido él quien practicó la primera trepanación con éxito en Colombia.

“En la tesis de doctorado del doctor Roberto Albornoz titulada “Técnica general de la trepanación en las lesiones cerebrales accesibles por la bóveda craneana” resultadas en Bogotá, en su cuadro estadístico cita como la primera una del doctor Juan David Herrera practicada en Septiembre de 1879.

“En los manuscritos de mi padre encuentro la observación que copio, la cual fue presentada a la Sociedad de Medicina por mi padre, y en una de las sesiones fue presentado el enfermo ya perfectamente restablecido. La observación fue publicada en la Revista Médica en el número 36, correspondiente al 15 de Mayo de 1876, y dice:

“Hospital militar. Sala 1a. cama número 12.—Trepanación. Paciente Julio Madero. Edad 14 años. Profesión, militar del Batallón Rifles de Bomboná. Constitución robusta. Temperamento bilioso. Bogotá, 27 de Noviembre de 1875.

"Hallándose este sujeto en completo estado de salud en el día de la fecha, a las tres y media p.m., después de haber comido, se subió a una de las barandas del cuartel de San Agustín, que no estaba segura; se puso a mover las piernas y en uno de esos movimientos se sacó de la baranda; para no caer se asió del antepecho, éste se desprendió y juntos descendieron de una altura considerable, más de cinco metros. El antepecho está construído de una madera muy sólida y pesada y los balaustres son de cañones de fúsil de antiguo modelo y en número de veintiuno; calculando su peso no puede ser menor de doscientos veinticinco libras o sean ciento doce y medio kilogramos, aproximadamente. El individuo cayó al patio, quedando tendido y recibió el golpe del antepecho en la cabeza y en el tronco. Bien se concibe que la caída de este enorme peso a tan considerable altura ha debido producir grandes estragos en el paciente; en efecto, el sujeto quedó como muerto y aparentemente no presentaba síntomas de vida. Inmediatamente se le condujo al Hospital Militar, se colocó en la primera sala, en la cama número 12 y se procedió al exámen del herido. Como se encontraba en un profundo, este examen fue muy fácil; se lavó y limpió bien la herida de la cabeza, la cual mide quince centímetros de longitud, comienza en la parte media de la bosa frontal izquierda y termina en la bosa parietal poco más o menos. El cuero cabelludo completamente desprendido del

cráneo, formando dos colgajos, de los cuales, el uno cae sobre la oreja izquierda, el otro está retraído sobre la sutura sagital. Se nota una fractura que corresponde con la herida; el parietal izquierdo está fracturado, mide la fractura algo más de seis centímetros, y tiene una forma curva de concavidad hacia abajo; el fragmento inferior o externo, perfectamente undido (\*) y su borde se encuentra debajo del fragmento superior o interno. La herida es muy irregular por haber sido hecha por contusión, sus bordes están como dentelados y machacados. Pulso muy pequeño y muy lento, casi imperceptible; pupilas dilatadas, insensibles; respiración estertorea que también se hace con suma lentitud y que pasa a veces sin ser percibida y otras es el estertor del moribundo. Como el golpe tuvo lugar pocos momentos después de la comida, se examinó la boca y se encontró casi llena de sustancias alimenticias; se limpió bien la boca y con esto acabó el temor que teníamos de una asfixia producida por estos alimentos. La sensibilidad, como movimientos, ha desaparecido; esta parálisis hace que el examen sea muy fácil.

"Como se ve muy pocas veces se presenta un caso tan grave como este y que exija tan pronto los socorros de la ciencia. Se puede decir que todas las perturbaciones están de presente, mas? cómo combatir este cúmulo de síntomas, todos mortales, de conmoción, compresión cerebral, etc?.

(\*) Se conserva la ortografía.

“La primera indicación que había que llenar era naturalmente la de poner los dos fragmentos del parietal en contacto, con el objeto de hacer desaparecer el hundimiento del fragmento inferior o externo; con este fin se aplicó el Tirafondo, y se hicieron fuertes tracciones, pero todo en vano, el hueso poco cedió y por momentos aumentaba la gravedad del caso; la respiración y el pulso se hacían más lentos y el coma tan profundo que el sujeto no daba muestras de apercibirse de todas estas maniobras. En tal situación resolví practicar la trepanación del cráneo, lo cual hice inmediatamente, pues veía que no había otra cosa que hacer y que la operación en nada aumentaría la gravedad del enfermo y sí podía salvarlo. Para no mover al herido, se hizo la operación en la cama que ocupaba; y usando las precauciones del caso y observando las reglas prescritas por los maestros y sabios del arte. Por sitio elegí el fragmento inferior, tres centímetros abajo de la fractura y en el punto correspondiente a la parte media de la longitud de ésta. Hice uso de la coronilla de mayor magnitud: después de levantar el pericráneo, se aplicó la coronilla, y al separar el disco óseo encontré un gran coágulo sanguíneo, el cual quité cuidadosamente; inmediatamente noté disminución en todos síntomas; en efecto, casi al instante el pulso se reanimó, la respiración se hizo más fácil, el movimiento volvió y el paciente articuló clara y distintamente algunas palabras. Por tracciones se afrontaron

los huesos y se hicieron algunas suturas en la herida del cuero cabelludo; más como el herido había recuperado la sensibilidad, el movimiento y la palabra, los gritos y movimientos bruscos, impedían la continuación de la operación; entonces resolví comprimir el cerebro, lo que hice aplicando muy suavemente la yema del índice izquierdo sobre la masa cerebral, en el mismo punto donde había quitado el disco óseo; al punto volvió el coma y con él la anestesia y la más completa quietud. Así pudo terminarse la operación. Quince minutos después de practicada la trepanación, el paciente trasbocó los alimentos que aún contenía el estómago y tuvo algunas ligeras convulsiones. Se hizo una curación apropiada procurando dejar salida a los líquidos, pus, etc., y se condujo el enfermo a una pieza donde pudiera estar aislado y con los mayores cuidados, con el objeto de aumentar las posibilidades del buen éxito de la operación.

“Examinado cuidadosamente el resto del cuerpo, no se encontró lesión alguna grave, fuera de una que otra equimosis. Sin embargo el vientre se notó ligeramente adolorido a la presión, lo que era muy natural pues la baranda había caído, como se dijo desde el principio, sobre la cabeza y a lo largo del tronco en una dirección un poco oblicua, lo que nos hizo temer que la herida se complicara con alguna grave lesión de las víceras abdominales o del peritoneo.

“Una vez colocado conveniente.

mente en su cama, se le ordenó irrigación continua en la cabeza;

paños de Agua de Gaillard sobre la herida y la poción siguiente:

Poción gomosa .....	200 gramos
Tartrato doble de potaza y antimonio .....	0,15 centigramos
Tintura de valeriana .....	8 gramos
Jarabe de azahares .....	30 gramos
M. S. A. R. ....	Cucharadas

“Para tomar una cucharada de las de sopa cada hora. Bebidas calmanes. Dieta. Quietud completa. Vigilar mucho al enfermo.

“Día 28.—A la hora de la visita se me informó que en la noche había tenido frecuentes vómitos, ligeros calofríos y que los dolores en la región pubiana habían aumentado. El paciente responde con bas-

tante exactitud a las preguntas que se le hacen; aún se nota bastante somnolencia. El pulso se ha reanimado, se encuentra lleno y a 60 por minuto. Los dolores del vientre presisten. La herida presenta buen aspecto.

“Se le prescribe el mismo tratamiento y además:

Fricciones sobre el vientre con:

Pomada mercurial doble .....	30 gramos
Extracto de belladona .....	4 gramos

M. y R. Pomada.

Fomentación emoliente.

“Día 29.—Todos los síntomas han disminuído de intensidad; por la herida ha salido cierta cantidad de serosidad; los dolores del vientre se han aplacado, lo mismo que los vómitos. Se prescribe el mismo tratamiento, suprimiendo la poción.

“Día 30.—El enfermo contesta mucho mejor a las preguntas que se le hacen. Pulso deprimido. La herida continúa de buen aspecto; la serosidad continúa saliendo:

“Se le ordena:

Poción gomosa .....	200 gramos
Extracto de quina .....	6 gramos
Id. de valeriana .....	3 gramos
Jarabe de azahares .....	30 gramos

M. y R. Cucharadas.

Para tomar una cada hora.

“Día 1o. de Diciembre.—Ha habido salida de pus mezclada con

serosidad. Continúa el mismo tratamiento.

“Día 10.—La cicatrización de la herida del cuero cabelludo avan-

za diariamente, la supuración es menos abundante. Un punto erisipelatozo (\*) que se había presentado ha desaparecido.

"1876. Enero 21.—Habiéndose retardado la cicatrización de la herida y continuando la supuración, se examina cuidadosamente y se encuentra una esquirla flotante de seis centímetros de longitud, la cual se extrae.

"Enero 31.—La cicatrización es completa. Las facultades intelectuales de Madero se encuentran en completo buen estado y sale del hospital perfectamente curado.

### Samuel Fajardo".

Esta observación de operación del trépano, practicada en el año de 1875, parece ser la primera practicada con éxito en Colombia y como se ve no fue citada por el Doctor Albornoz en su tesis de doctorado, ni por el Doctor Lleras Ucrós D., en su discurso académico.

"Me creo en el derecho de reclamar para la memoria de mi padre lo que él, poco amigo de lisonjas y de honores, nunca reclamara en vida, y mientras no se encuentren datos anteriores más exactos para la historia, creo que se puede afirmar que la primera trepanación, con éxito en Colombia, fue practicada por el doctor Samuel Fajardo.

"Sirva este recuerdo para las plumas autorizadas que escriban la historia de la medicina de Colombia, y si estoy en un error disculparme el amor y respeto a la memoria de mi inolvidable padre.

(\*) Se conserva la ortografía.

Vamos a transcribir en orden cronológico las primeras trepanaciones colombianas desde 1875 1906.

1875. El Dr. Samuel Fajardo practica en el Hospital militar una trepanación en fractura del parietal, con hundimiento, seguida de éxito.

1879. El Profesor Juan David Herrera, en septiembre, realiza la segunda intervención en el país, por "traumatismo craneano". Resultado fatal.

1880. (Abril). El mismo autor, realiza la tercera, con idéntica finalidad y resultado.

1888. (Junio). El Profesor Juan Evangelista Manrique, realiza la cuarta intervención, por "traumatismo craneano y herida de la meníngea media" con resultado fatal.

1892. (3 de marzo). En Rionegro (Antioquia) los doctores Antonio Mauro Giraldo y José J. de la Roche, en un soldado herido en el cráneo hacía 17 años en la batalla de "Garra-pata" fue operado con éxito por una epilepsia Jacksoniana. (Segundo caso curado por trepanación en el país).

1892. (Octubre). El Dr. Julio Z., Torres opera, con éxito, un absceso cerebral traumático.

1892. (Diciembre 22). El Doctor Antonio M. Barrera extrae con éxito una bala incrustada en la "tabla interior del hueso hundido". "Veinte días después el enfermo movía los



- brazos y las piernas", y a los cuarenta días estaba bien cicatrizada. (Cita del Doctor Ortiz, página 35), sin precisar localidad colombiana y sólo anotando que "es la segunda publicada que encontró. El trabajo fue presentado en el Primer Congreso Médico Nacional en 1893". Realmente, corresponde a la tercera publicación.
1893. Los doctores Tomás Quevedo Alvarez, Antonio J. Peláez y Juan B. Londoño en el paciente J. V. A., operaron un tumor de la tercera circunvolución frontal izquierda (glioma) con resultado fatal. (Medellín). (Cita del doctor Ortiz Velásquez). Se trata de la primera intervención colombiana para un tumor cerebral.
1894. (Marzo). El Profesor Julio Z. Torres opera un neoplasma del cráneo. Curación inmediata. Muerte por reproducción tardía.
1895. (Noviembre). El Profesor Juan David Herrera, opera a un niño de cuatro años y medio de edad y obtiene curación.
1896. Los Profesores Juan B. Montoya y Flórez, Antonio J. Peláez y Juan de Dios Uribe (Medellín) tratan un hundimiento del cráneo en un paciente de 22 años con todo éxito. (Cita de Ortiz V.).
1898. (Junio). Juan David Herrera, traumatismo craneano. Muerte.
1899. (Abril). Doctor Manuel N. Lobo. Absceso cerebral de origen traumático. Curación.
1899. (Septiembre). Doctor Julio Z. Torres. Exostosis sífilíticas del parietal. Curación.
1900. (Julio). Doctor Julio Z. Torres. Carie sífilítica del cráneo. Curación.
1901. (Abril). Doctor Pompilio Martínez. Cefalagia rebelde e hiperostosis. Curación.
1903. (Marzo). Doctores Pompilio Martínez y Rafael Urós. Epilepsia Jacksoniana. Curación.
1904. (Abril). Doctor Pompilio Martínez. Epilepsia Jacksoniana. Muerte.
1904. (Diciembre). Doctor Pompilio Martínez. Trepanación exploradora. Curación.
1905. (Marzo). Doctor Luis Felipe Calderón. Meningoencefalitis supurado de origen traumático. Muerte.
1905. (Mayo). Doctor Pompilio Martínez. Epilepsia Jacksoniana. (Absceso). Curación.
1905. (Noviembre). Doctor Zoilo Cuellar Durán. "Epilepsia Jacksoniana de origen específico". (Hiperostosis?). Curación.
1906. (Enero). Doctor Pompilio Martínez. Absceso cerebral.
1906. (Enero). Doctor Pompilio Martínez. Absceso Subdurmario. Curación.
1906. (Febrero). Doctor Pompilio Martínez. Herida del cuero cabelludo y meningoencefalitis supurada. Muerte.
1906. (Mayo). Doctor Pompilio.

Martínez. Tumor cerebral, cefalalgia rebelde. Curación.

1906. (Septiembre). Doctor Pompilio Martínez Epilepsia Jacksoniana. Curación.

En resumen: La primera trepanación, la realizó el Dr. Samuel Fajardo, con éxito; la segunda y tercera trepanaciones las realizó el Profesor Juan David Herrera en 1879, 1880, con resultado fatal (Bogotá). La segunda trepanación con éxito se realizó en Rionegro (Antioquia) por los doctores Antonio M. Giraldo y José J. de la Roche. La primera intervención colombiana para un tumor cerebral, se llevó a efecto en Medellín por los doctores Tomás Quevedo Alvarez, Antonio J. Peláez y Juan B. Londoño, (Defunción ) en 1893.

Hubo 29 trepanaciones en 31 años, con 23 curaciones; el Profesor Julio Z. Torres, obtuvo 100% de éxito (cinco casos); el Profesor Pompilio Martínez, 10 curaciones entre 12 operados, y el Profesor Juan David Herrera, realizó, en el paciente de menor edad (cuatro y medio años) una trepanación seguida de curación. (1.895).

### Bibliografía citada.

- 1) Bonilla Naar, Alfonso. "Heraldo Médico", junio, página 15 de 1945.
- 2) Bonilla Naar, Alfonso. Más datos sobre las primeras trepanaciones del cráneo en Colombia. Med. y Cir., 14 (3): 69, diciembre 1949.
- 3) Ortiz Velásquez, Julio. Historia de las Trepanaciones del Cráneo en Colombia. Revista "Medicina y Cirugía" del Atlántico, 16 (5): 33-53, Mayo 1949.
- 4) Albornoz L. Roberto. Técnica general de la trepanación en las lesiones cerebrales accesibles por la bóveda craneana. Tesis de Grado. Facultad Nacional de Medicina. Imprenta Eléctrica, 1906.
- 5) Giraldo, Antonio Mauro, y de la Roche, José J. "Anales de la Academia de Medicina de Medellín". Tomo IX. Abril 23 de 1893. (Cita de Ortiz V.).
- 6) Barrera, Antonio Ma. Primer Congreso Médico Nacional. Tomo V. Octubre de 1893. (Cita de Ortiz V.). Bogotá, Junio 22 de 1951.

### ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL TIROIDES (\*)

DR. A. P. RODRIGUEZ PEREZ

Prof. de Neuroanatomía e Histología.  
Académico de número.

(En colaboración con el Dr. Alvaro Londoño).

El término **tiroides**, de origen griego, fué introducido por **Wharton** en la nomenclatura médica y significa "en forma de escudo". Efectivamente se sitúa como una banda protectora inmediatamente por delante de los dos o tres primeros anillos traqueales y caras laterales de la laringe.

Aparece constituido por dos lóbulos laterales, unidos por una porción más delgada o istmo. En la zona de unión del lóbulo derecho con el istmo, generalmente, nace una lámina ascendente de aspecto piramidal: es la pirámide de Lalouette, que había sido descrita con anterioridad por **Morgagni**.

El peso del órgano oscila al rededor de los 30 gramos y aproximadamente mide 6 centímetros de alto por 6 de ancho.

#### Relaciones.

**Lóbulos laterales:** las caras laterales y posteriores se relacionan con la laringe, el primero y segundo anillo traqueal, paquete vasculo-nervioso del cuello, nervio recurrente, cadenas ganglionares yugular y carotídea, parte media del

simpático cervical y la aponeurosis paravertebral que le separa de la región del mismo nombre.

La cara anterior, de fuera a dentro presenta los siguientes planos: piel, tejido adiposo y músculos infrahioideos, principalmente el externo-cleido-hioideo y el externo-hioideo.

**Istmo.** Se relaciona por detrás con los dos primeros anillos traqueales y a veces con el cricoides.

Por delante con los músculos infra-hioideos, tejido adiposo y piel.

**Vascularización:** Está irrigada por las arterias tiroideas superior e inferior, ramas respectivamente de la carótida externa y la subclavia. Ocasionalmente existe una arteria tiroidea media, arteria de **Nussbaum**, rama a veces de la subclavia y en otros casos del tronco braquio-cefálico o de la aorta y puede reemplazar a la tiroidea inferior cuando ésta falta.

Las venas son: las tiroideas superiores, medias e inferiores. Las primeras, directamente o por intermedio del tronco tiro-lingofaringo-facial, desagúan en la yugular interna, y las inferiores en el tronco

(\*) Ponencia en la Academia de Medicina, en el Simposium sobre Cuerpo Tiroides.

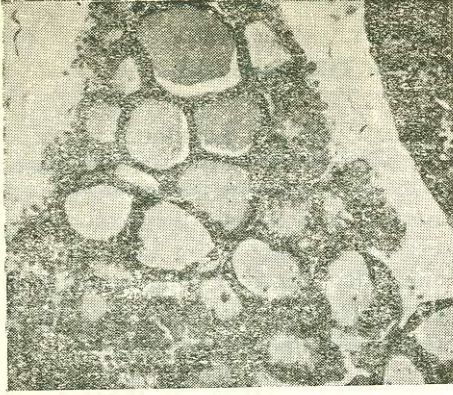


Figura 1

braquio-cefálico, preferentemente en el izquierdo.

Abundantes linfáticos coadyuvan en el drenaje.

**Inervación.** Un plexo nervioso constituido por ramas del neumogástrico, por intermedio del laríngeo superior y el recurrente, y por el simpático, situado en las paredes laterales laríngeas (plexo-laríngeo-tiroideo lateral de Henle) proporciona la mayor parte de la inervación. Contribuyendo también a ella los plexos periarteriales tiroideos.

**Génesis.** Originariamente el tiroides se forma de un brote epitelial de la faringe anterior que crece hundiéndose en el conectivo próximo. Inicialmente existe un conducto,—conducto tiro-gloso—, que comunica el esbozo de la glándula con la base de la lengua, en el vértice de cuya V desagüa. En la mayoría de las especies, este conducto se convierte pronto en un cordón fibroso quedando un agujero ciego en el vértice de la V. En algunas especies animales (ciclostomos) el conducto no se oblitera y el tiroi-

des funciona como una glándula de secreción externa.

El origen epitelial atestigua la significación glandular del órgano y la ausencia de conducto excretor unido a su rica vascularización, permite su inclusión en el grupo de las glándulas de secreción interna.

### Histofisiología.

**Histológicamente** el tiroides es una glándula vesicular completa. El órgano está envuelto por una cápsula conectiva de predominio fibroso, de la que parten hacia el interior tabiques que le dividen en lóbulos, bien apreciables en la superficie externa. Un corte del órgano nos lo muestra constituido por múltiples vesículas, rellenas de un material coloideo (Fig. 1). Entre las vesículas existe un conectivo abundante en vasos sanguíneos y linfáticos por el que discurren abundantes fibras nerviosas.

La pared de las vesículas está revestida por células epiteliales de aspecto cúbico, en las cuales se demuestra un aparato de Golgi y un extenso aparato mitocondrial, como exponente de la capacidad secretora de la célula. El aparato de Golgi se sitúa en el polo de la célula que mira hacia el interior de la vesícula, en el opuesto o en ambos, lo que es indicio de la existencia de una dipolaridad secretora. En el interior de las células existen, en los estados de actividad, abundantes gránulos secretores.

Rellenando las vesículas existe un material coloide acidófilo, con un gran contenido en yodo, en cu-

ya parte periférica, es decir en las proximidades de las células, adopta un aspecto vacuolar. Los trabajos de De Robertis y colaboradores han demostrado que tales vacuolas son artificios de las técnicas histológicas y no aparecen con los métodos de congelación y desecación.

El cuadro histológico normal que acabamos de mencionar sufre modificaciones en los estadios de hiper o hipofunción glandular. En síntesis las características histológicas de ambos son: (Fig. 2).

### Hiperfunción.

- Alargamiento de las células.
- Escasez de material coloideo.
- Hiperplasia celular.
- Lumen vesicular disminuído y con formaciones papilares.

### Hipofunción.

- Aplanamiento celular.
- Aumento del material coloideo.
- Hiperplasia celular.
- Lumen vesicular aumentado.
- Estroma aumentado.

**Fisiología.** El conocimiento de la función de la glándula tiroides, se debe en su comienzo a los hallazgos de clínicos y cirujanos. Mas tarde, los métodos experimentales han contribuído eficazmente a esclarecer algunos aspectos. Un excelente resumen histórico ha sido dado recientemente por De Robertis.

Ya los chinos, muchos siglos antes de la era cristiana, habían observado el engrosamiento de la región anterior del cuello en algunas

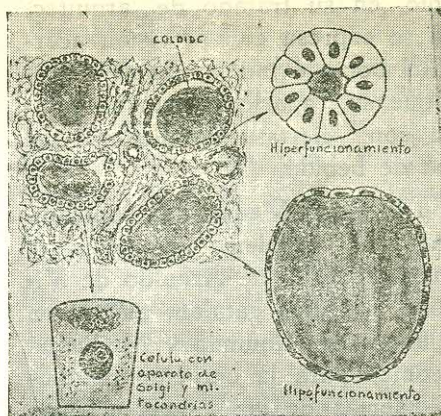


Figura 2

enfermedades. Se trataba, de espíritus malignos que allí habitan y, en fin, lo trataban mediante la ingestión de polvo de algas y esponjas calcinadas. Se instaura así, muchos siglos antes de Jesucristo, la primera terapéutica yodada de los estados de disfunción del tiroides. Igualmente se hace constar que en la aparición de la enfermedad tienen influencia decisiva las condiciones ambientales y climatológicas.

400 años antes de nuestra era, la medicina griega, por boca de Hipócrates, reconoce el **bocio**, al que dá el nombre de **broncocele** por considerarle producido por una dilatación de la traquea y bronquios. De este término griego, **broncocele**, deriva a la larga del tiempo, por degeneración, la palabra latina de **bocius**. Hipócrates igualmente, pone en relación la aparición del bocio con especiales condiciones geográficas y la ingestión de determinadas aguas.

La medicina latina, conoce igualmente el bocio. Un arquitecto ro-

mano de la época de Augusto, Vitruvio, en su tratado de arquitectura se expresa con precisión acerca del bocio e indica, taxativamente, que su aparición está en relación con ciertas condiciones del agua de bebida.

En la Edad Media, dos contribuciones al problema merecen ser mencionadas; la de Arnaldo de Villanova, médico catalán, quién en sus libros de Alquimia y Medicina, preconiza para la curación del bocio, además de las algas marinas y esponjas el cambio de aguas y de condiciones ambientales. La otra aportación es la de Paracelso (el famoso Areolus Philippus Theophrasto Bombastus de Hohenheim) quien describe que las aguas de Siebenbürger (Transilvania) son beneficiosas para el bocio.

Se han perfilado así, hacia el fin de la edad media, algunos caracteres de interés; la relación del bocio con especiales condiciones climatológicas y, sobre todo, con la ingestión de determinadas aguas. Igualmente, se ha puesto en camino la primera terapéutica yodada ya que las algas y las esponjas tienen un alto contenido de yodo.

Mas todo ello es absolutamente empírico, habían de transcurrir siglos hasta que en el siglo XIX (1811) el yodo encuentra a Courtois y se demuestra que la agua de bebida, las algas y las esponjas actúan efectivamente por su contenido yódico. (Prevost y Catin 1800 1815).

Sin embargo aunque se ha dado un gran paso en el conocimiento químico de la glándula, apenas na-

da es conocido acerca de su significación funcional.

Después de los estudios de Galeo, Vesalio y Morgagni, sobre todo,—cuyas contribuciones anatómicas desterraron el concepto de broncocele y precisaron el carácter anatómico del órgano—, se pensó que se trataría de un aparato de protección para la formación, ya que tendría por objeto mantener una temperatura elevada en la laringe. La rica vascularización del órgano, dio origen a otra teoría que dominó cerca de 100 años, según la cual, como órgano situado entre el corazón y el encéfalo, actuaría como regulador de la circulación en la extremidad cefálica.

La era científica en el conocimiento de la significación funcional del tiroides comienza con aportaciones de clínicos y cirujanos que habrían de contribuir eficazmente a esclarecerla:

En el terreno clínico, Calbe Hillier Parry, describe por vez primera el 1676 el bocio exoftálmico. Numerosos autores dan la prioridad y la descripción del bocio a Graves, quien efectivamente estudió el bocio exoftálmico, pero más tarde que Parry, siendo además inferiores sus descripciones. Sin embargo el cuadro clínico general del bocio exoftálmico con sus síntomas cardinales (coto, exoftalmia, palpitaciones y taquicardia) no fué bien conocido hasta Basedow (1840). Se precisan así los estados de hiperfunción glandular.

Inversamente, es obra de tres cirujanos suizos la aportación del conocimiento de los estados de di-

ficit glandular. Ciertamente Schiff había efectuado tiroidectomias en animales pero estos morían porque a la vez eran estirpadas las paratiroides. Casi coetaneamente, alrededor de 1883 J. L. y A. Reverdin y Th. Kocher, describen los efectos de la tiroidectomía total en el hombre con el nombre de **caquexia estrumipriva**. Estos hechos se ponen de relación con las alteraciones descritas por Fagge y Gull (enfermedad de Gull), casos de cretinismo y mixedema, definiéndose así los síndromes de hipofunción glandular.

En 1892 Murray efectúa implantos de glándulas tiroides o administra extracto crudo de tiroides en los casos de mixedemia, inaugurándose así la primera terapéutica substitutiva. En 1895 Magnus Levy descubre la acción aceleradora de las substancias tiroideas sobre el metabolismo. (La mayor parte de los datos de esta reseña histórica han sido tomados de De Robertis).

**Estudio químico.** El alto contenido yódico del tiroides era ya conocido. El 20% del yodo de los organismos se encuentra en el tiroides que contiene 2 miligramos por gramo de tejido seco. En la sangre circulante, en condiciones normales existen de 10 a 12 miligramos por ciento (con amplias variaciones según las técnicas empleadas), aumentando esta cantidad en los estados de hipertiroidismo o al contrario disminuyendo en los casos de hipofunción. Diariamente se eliminan por la orina de 25 a 75 miligramos por ciento.

Es Baumann, bioquímico alemán quien aisla en 1896 el **yodotyrina**. Oswald, demuestra dos años más tarde que el verdadero principio activo es la **yodotireoglobulina**, compuesto existente en el líquido coloideo de la vesícula. Posteriormente (1911) el mismo Oswald, descubre la **diyodo-tirosina**.

En 1917, Kendall, obtiene de la tireoglobulina el producto considerado como principio activo: la **tiroxina**, cuya verdadera constitución y síntesis fué obtenida por Harrington y Barger.

Se admite hoy generalmente que la tiroxina es solo uno de los principios hormonales del tiroides. Otros compuestos derivados de la tirosina estarían también dotados de actividad hormonal. El principio activo aparece en general siempre ligado a proteínas.

**El mecanismo citológico de la secreción.** Es el problema más ampliamente controvertido. Antes que diluirmos en la discusión de una serie de doctrinas contradictorias, preferimos seguir el criterio de De Robertis, que nos parece, el más aceptable en el estado actual de nuestros conocimientos.

**Las células excretan hacia el interior de la vesícula.**

Ha sido demostrado por De Robertis y colaboradores mediante experiencias in vivo, extrayendo con una micropipeta, directamente líquido del interior de las vesículas en ratas sometidas a la acción de la hormona tireotropa hipofisaria.

En especiales condiciones, cuando la cuantía de la hormona tireo-

tropa es grande las células secretan también hacia los capilares intervesiculares. Más, en condiciones normales la secreción se verifica electivamente, hacia el interior de la vesícula tiroidea.

**El material coloidal y sobre todo la tireoglobulina contenida en la vesícula, debe atravesar la pared vesicular, en cuantía variable según lo requieren las necesidades orgánicas, y volver a verterse en los capilares. (Fig. 2).**

Este paso a través de la pared vesicular sólo podría efectuarse o siguiendo la vía de los intersticios o a través de la células mismas. La mayoría de los autores sostienen que la reabsorción es intracelular. Pero ello, acarrea una u otra dificultad, puesto que la molécula de tireoglobulina es de un peso molecular de 675.000 es decir una molécula de enorme tamaño, imposible de atravesar las membranas celulares.

**Se hace necesario admitir que la tireoglobulina, ha de ser previamente desdoblada en el interior de la vesícula en opuestos activos de menor peso molecular.**

Esta teoría parece fundamentada en los siguientes éxitos:

- a—) La existencia demostrada, de fermentos proteolíticos del tipo de la catepsina en el contenido vesicular.
- b—) La demostración de que la hormona circulante tiene un peso molecular 10 veces mayor que la tireoglobulina.

En tales condiciones es necesario discriminar dos factores que

han de ser útiles para la comprensión de los cuadros de hiper o hipofunción tiroideas. La hiper o hipofunción, no significa sólo una mayor actividad secretora de las células del tiroides, sino, principalmente, traducen la existencia de un aumento en la reabsorción de la tireoglobulina vesicular por aumento de la actividad enzimática citada.

En resumen: en el proceso general de elaboración, excreción y transmisión de la sangre de la hormona elaborada pueden esquematizarse los siguientes estadios:

1—**Estadio.** Elaboración intracelular de la hormona y excreción al lumen vesicular.

2—**Estadio.** Desdoblamiento intravesicular de la tireoglobulina por la actuación de un fermento proteolítico del grupo de las catepsinas.

3—**Estadio.** Reabsorción de la hormona desdoblada a través de las células mismas, hasta llegar a los capilares intervesiculares. (Fig. 2).

Trabajos de Salter ha demostrado que estas proteínas yodadas difunden parcialmente en la linfa donde se combinan nuevamente con las proteínas plasmáticas.

Una sugerencia de De Robertis es altamente demostrativa. Ciertamente que la comparación con el glucógeno hepático y la glucosa circulante resulta tentadora. El tiroides funciona como órgano de **elaboración y depósito**, es decir, el producto elaborado no se vierte directamente a la sangre en condi-



ciones normales sino que es almacenado para abocar paulatinamente al torrente circulatorio según las exigencias del organismo. De igual modo que la glucosa para mantener la tasa normal de glucemia.

Tal concepto permite interpretar la patogenia del bocio tóxico en el sentido de que, lo más importante es una verdadera "diarrea vesicular"; es decir está aumentada la protelisis intravesicular, hecho demostrado experimentalmente.

Igualmente, es posible una interpretación del mecanismo de acción del yodo en los estados hipertiroides. Siendo el yodo un elemento necesario para la formación de la hormona tiroidea, parece paradójico que, precisamente la administración de Yodo inhibiera los estados hiperfuncionales. Trabajos experimentales de Salle y Lermann han demostrado que el yodo se comporta en los sistemas católicos donde actúan los fermentos proteolíticos, con una acción de "masas" forzando las reacciones en el sentido de la síntesis. En suma: el yodo, actuaría en tal sentido, impidiendo la acción en exceso de la catepsina, con lo cual se inhibe la producción de factores hormonales de poco peso molecular capaces de pasar la sangre. Ciertamente que otros procesos coadyuvan en el mecanismo de acción del yodo, pero su estudio escapa al contenido fundamental de nuestra aportación.

Otro hecho interesante más, puede ser explicado con la doctrina de la disociación enzimática intravesicular de la tireoglobulina: la posibilidad de existencia de cuadros

histopatológicos de hiperfunción que no van acompañados de la sintomatología correspondiente y al contrario. Más, en este proceso interviene todavía otros mecanismos como hemos de ver más adelante.

En los tres estadios enumerados anteriormente, el primero, es decir el que se refiere a la elaboración de la hormona en la célula misma no ha sido estudiado en detalle:

**Síntesis bioquímica de la tiroxina.** Trabajos experimentales han demostrado dos hechos de gran importancia para el esclarecimiento de este problema.

1—El tiroides es un órgano de gran capacidad de concentración de yodo. Ya era conocido con anterioridad que el yodo inyectado por vía endovenosa era retenido por el tiroides en la proporción del 18%. Experiencias con yodo radiactivo  $I_{130}$  o  $I_{131}$  han demostrado que el tiroides forma  $I_2$  a expensas del  $I$  de los yoduros.

2—En las células tiroides existe un gran contenido de tirosina.

Según las ideas actualmente predominantes fundamentales en precisos datos experimentales, en el interior de la célula el yodo concentrado sería cedido a la molécula de tirosina, originándose así la **diyodotirosina**. La unión de dos moléculas de diyodo-tirosina, perdiéndose una cadena lateral de alanina, dé origen a la tiroxina, la cual a su vez se polimeriza, se une a globulinas, y da origen a la **tireoglobulina**, ya en el interior de la vesícula. (Fig. 3).

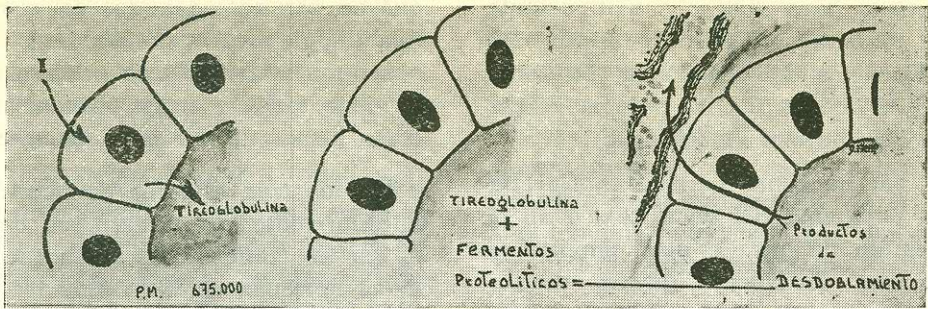


Figura 3

Para tales síntesis se requiere la presencia de un Sistema **Redox**, constituido por fermentos oxidantes del grupo de las **peroxidasas**. (John son y colaboradores, Li y Schachner). Efectivamente, es conocido que, las peroxidasas son capaces de liberar el I de los yoduros. El hallazgo de Dempsey (1944) con métodos histoquímicos de una actividad peroxidásica en las células del tiroides, sirve de fundamento experimental a la doctrina.

El mecanismo de acción de la tiourea, tiouracilo y tihidantoina.

Es conocido desde los trabajos de Mackencie, McCollum, Astwood y colaboradores que la tiourea y numerosos tio-derivados, son capaces de frenar la actividad tiroidea, condicionando una disminución del metabolismo basal y una mejoría general de la sintomatología clínica.

Los tiroides de animales así tratados, se presentan engrosados, y nosotros pudimos demostrar hace unos años (1947) que el aumento del tamaño tiroideo con los derivados de la tiourea, estaba en relación directa con la dosis empleada.

Histológicamente, en los tiroides de animales tratados con tiourea, o

derivados, se demuestra una imagen de tiroides en hiperfunción. Obtenemos, ciertamente, un resultado paradójico; es decir, con un cuadro histopatológico de hiperfunción tiroidea, aparece sin embargo, clínicamente, una hipofunción. Estos hechos paradójicos han contribuido durante muchos años a hacer imprecisa la anatomía patológica del tiroides por cuanto la misma imagen histopatológica podría traducir un estado de hiper o hipofunción glandular. Con anterioridad ya hemos llamado la atención acerca de la importancia de la reabsorción vesicular. A ello, ahora queremos añadir una serie de datos, deducidos de las experiencias de los últimos años, con los cuales desaparece la contradicción.

Efectivamente, la tiourea, tiouracilo y derivados actúan,— y el hecho ha sido probado experimentalmente,— inhibiendo la actividad peroxidásica necesaria para la condensación del yodo, la cesión del mismo a la tirosina para constituir la diyodotirosina y la constitución de la unión quinoéster de la tiroxina.

En tal sentido, es claro que está impedida la producción de tiroxi-

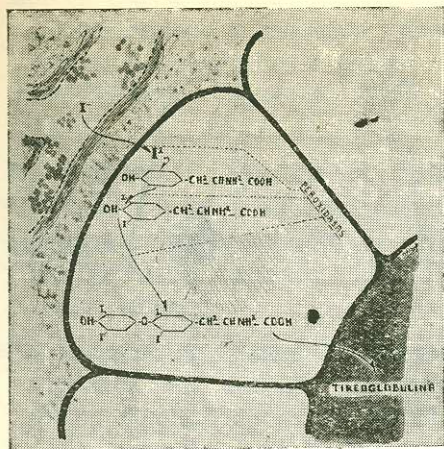


Figura 4

na, pudiendo ser el lugar de ataque cualquiera de las fases en que actúa el sistema **Redox**.

Las sulfonamidas, que actúan igualmente como antitiroideas, no hacen disminuir el potencial redox, y, por lo tanto su lugar de ataque no puede ser inhibiendo la actividad peroxidásica. Pero, hay otros medios de impedir una acción fermentativa. Efectivamente en el proceso enzimático que da lugar a la aparición de la diyodotirosina o tiroxina, intervienen los tres siguientes factores.

#### Yodo-tirosina-peroxidasa.

Parece experimentalmente probado que la acción de las sulfonamidas es la de combinarse con el yodo, por su mayor afinidad impidiendo así que él se fije en la tirosina.

**Las interrelaciones hormonales.** Como todos los elementos glandulares del sistema endocrino, el tiroide sufre una serie de influencias y a su vez ejerce determinados influjos sobre las restantes glándulas de secreción interna.

De entre estas relaciones, las más interesantes son las siguientes: sobre las **gonadas y aparato genital** la hormona tiroidea ejerce una acción estimulante. La relación ovario-tiroidea ha sido bien probada por trabajos, entre otros, de Botella Llusia y Amilibia. Igualmente, Botella Llusia ha demostrado la abundancia de hormonas tireotropa en el suero de embarazadas, durante la pubertad y en la menstruación.

La suprarrenal, parece ejercer un influjo inhibitorio.

Más, la relación más importante sin duda es la que se establece con la **hipófisis**. Efectivamente el lóbulo granular hipofisario elabora una **hormona tireotropa** excitante de la actividad tiroidea. Por su parte, la hormona tiroidea circulante, **tiroxina**, ejerce un efecto frenador sobre la hipófisis, es decir un aumento de la tiroxina circulante hace que la hipófisis elabore menos hormonas tireotropas. Inversamente una disminución de la tiroxina condiciona una mayor elaboración tireotropa hipofisaria.

Con tales datos, De Robertis ha elaborado un sugestivo esquema que permite explicar la relación entre la actividad de los antitiroideos y el cuadro histológico de la hipófisis. (Fig. 4).

Efectivamente los antitiroideos por el mecanismo ya citado inhiben la producción de tiroxina, es decir, hay menor tiroxina circulante. Falta la hipófisis del freno que la tiroxina impone a la producción de su hormona tireotropa, es claro que, va a producir mayor cantidad

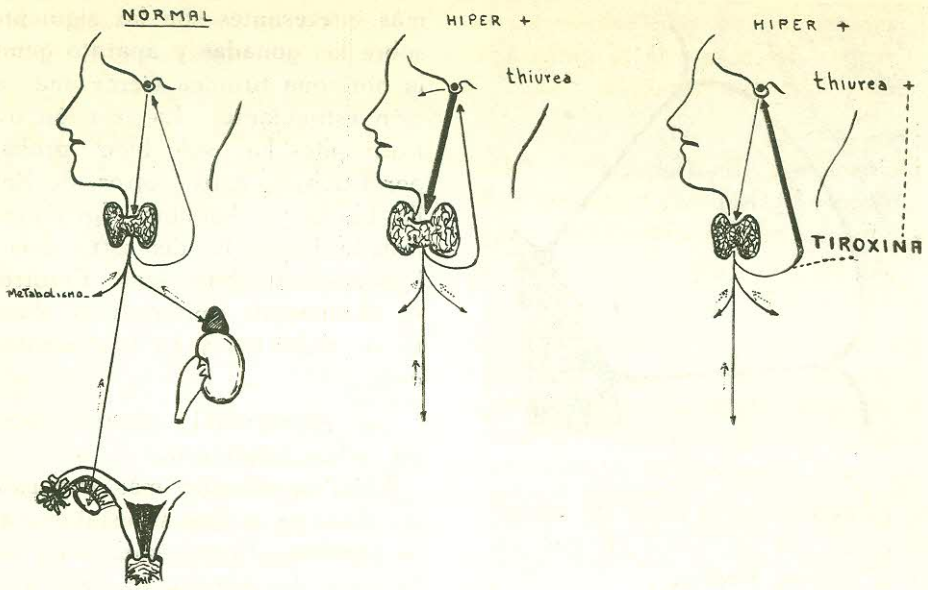


Figura 5

de ella y como consecuencia el tiroides va a hipertrofiarse con las características histopatológicas de una hiperfunción. Diríase que un edificio se viera empujado a la fabricación de mayor cantidad de compartimientos, de mayor amplitud en las habitaciones, mientras que a la vez se impide la entrada de los habitantes. Esto es, el tiroides se hipertrofia por el influjo de la hormona tireotropa pero no puede elaborar tiroxina porque está inhibiendo el sistema fermentativo.

Sin embargo, es necesario tener en cuenta, para los efectos de tratamiento de los estados hipertiroideos que, una supresión brusca de los anti-tiroideos, significaría una avalancha de producción de tiroxina, como si en el ejemplo de las habitaciones en un momento dejáramos entrar a todos los habitantes.

Este resultado sería perjudicial, y es por ello, que, en los últimos momentos del tratamiento con los ti-roderivados se aconseja la administración de pequeñas cantidades de tiroxina o yodo para que estas frenen la actividad tireotropa de la hipófisis y el edificio preparado se reduzca.

### Bibliografía.

Además de los tratados generales de Histología de Cajal, Da Costa, Bremer, Cowdry, Beylet y Baudrimont; Bücher, Jordán, Kendall, Levi, Maximow-Bloom, Sarpey-Schaffer, Stoehr, Szmonovicz-Krause, y Trautman-Fiebiger han sido consultados los siguientes trabajos y monografías especiales.

Crile, G. *Practical Aspects of Thyroid disease*. W. B. Saunders. Londres, 1949.

- Botella Llusia. J. Noticia acerca del contenido en sustancias tirootropas del suero de la embarazada. *Medicina Española*. XIV. 3 1941.
- De Amilibia. E. Mendizabal MM. Botella Llusia J. Ovarialhormone und schilddrüsenfunktion. *Klinische Wochenschrift*. XXVIII. L001. 1936.
- De Robertis E. Proteolytic Enzyme Activity of colloid Extracted From Single Follicles of the Thyroid. *Anat. Rec* LXXX. 211. 1941.
- De Robertis y Primavesi L. Desarrollo histórico de los conocimientos sobre la glándula tiroidea. *Actas Ciba* XI. XII. 310. 1945.
- De Robertis E. Las bases citológicas y citoquímicas de la función tiroidea. XI. XII. 318. 1945.
- De Robertis E. El mecanismo de acción de los inhibidores de la función tiroidea. XI. XII. 331.
- Rodríguez Pérez A. P. Acerca de la valoración Biológica de las sustancias de actividad antitiroidea. *Farmacia Nueva* CXIX. 1946.
- Rodríguez Pérez A. P. Candela y Montequi. Efectos histológicos sobre el tiroidea de un nuevo preparado: la pseudothiohidantoina. *Farmacoterapia actual*. III. 35. 1947.
- J. Tremolieres. Physiologie de l'hormone Thyroidienne. *La Press Medicale* LIX. 373. 1951.
- Williams R. H. *Text-book of endocrinology*. Saunders. Londres. 1950.

### PENICILINA EN EL TRATAMIENTO DE LA SIFILIS

Centro, A. C., Kitchen, D. K., O'Leary, P. A.

Rattner, H., Rein, Ch. R., Schoch, A. G., Shaffer, L. W. y

Wile, U. I. - J. A. M. A. 145: 1223  
April 1951.

Estos autores estadinenses de las ciudades de Ann Arbor, New York, Rochester, Chicago, Dallas y Detroit, presentan un trabajo en conjunto indicando la superioridad del tratamiento de la sífilis con la penicilina, en una vasta mayoría de casos sobre el tratamiento con los metales pesados. Afirman que más y más sífilógrafos descartan los metales pesados y confían en la penicilina sola por razón de la administración fácil, de la brevedad del curso y bajo costo del tratamiento, y que sólo en casos ocasionales un tratamiento suplementario es necesario.

Su experiencia está compendiada en las siguientes conclusiones:

Después de 8 años aproximadamente del tratamiento de la sífilis en todos sus tipos con penicilina es evidente que la penicilinoterapia ofrece muchas ventajas sobre los métodos anteriores. El tipo más satisfactorio de penicilina en uso ahora en el tratamiento de la sífilis es el que emplea un vehículo de lenta absorción que contiene penicilina procaína en aceite con 2% de monostearato de aluminio (penicillian - aluminium monostearato), este preparado, es el usado en todos los casos, excepto en algunos donde se menciona su suplencia.

En la sífilis primaria una «rata de fracaso» aproximadamente de 5% y una «rata de curación» de 90% en aquellos a quienes se administró 2.400.000 unidades de penicilina (aluminium-monostearato) el primer día del tratamiento, seguido por cuatro dosis de 600.000 unidades cada una con 4 días de intervalo. Un segundo curso de tratamiento, similar al primero,

es altamente exitoso en aquellos que desarrollan «clinical flatures» después del primer tratamiento; pero es el resultado menor en la reversión de la serología a negativa, en un pequeño grupo (5%) cuyas reacciones permanecen positivas. Las reinfecciones seguidas a penicilinoterapia pueden ser anticipadas.

En la sífilis cutánea, mucosa y ósea es tan efectiva la penicilina en dosis total de 6.000.000 de unidades, como las combinaciones de los metales usados anteriormente.

Las informaciones acerca del valor de la penicilinoterapia en sífilis cardiovascular aún no son concluyentes; mientras hay compensación la penicilina es bien tolerada. La dosis puede consistir en 6.000.000 de unidades por curso de tratamiento y varios cursos pueden ser administrados. En sífilis visceral, tales como hepática o gástrica, la penicilina es altamente efectiva.

En la actualidad la penicilina es una droga efectiva en el tratamiento de la neurosífilis de todos los tipos. Un curso de 6.000.000 a 12.000.000 de unidades es usualmente adecuado, aunque puede repetirse a los 3 o 6 meses si es necesario. La malarioterapia puede ser aconsejable si el resultado de la penicilina no es satisfactorio serológica o clínicamente.

La penicilina es la droga más efectiva que se haya usado para la prevención de la sífilis congénita. Una mujer embarazada con sífilis puede recibir un total de 4.800.000 unidades administrados a la rata de 600.000 unidades dos veces por semana o 1.200.000 unidades semanalmente. El tratamiento debe ser instituido antes del fin del primer trimestre, cuando sea posible. Los pacientes con sífilis congénita responden a la penicilinoterapia, pero el resultado es más eficaz en estados iniciales que en los niños de alguna edad. En la sífilis congénita temprana las dosis son de 10.000 a 15.000 unidades de penicilina (aluminium-monostearato) por libra de peso corporal diariamente por 10

días o dos veces por semana por cuatro semanas, o 40.000 unidades por libra de peso corporal semanalmente por cuatro semanas. En niños mayores, 600.000 unidades pueden ser administradas diariamente por 10 dosis, o dos veces por semana por cinco semanas.

En la sífilis latente, con serología positiva persistente, la penicilina no ha tenido éxito para volver la serología a la negatividad. Puede ser empleada, sin embargo, en un total de dosis aproximadamente de 6.000.000 de unidades en un esfuerzo para mantener la latencia y prevenir desarrollos subsecuentes de complicaciones sífilíticas tardías.

Las reacciones a la penicilina (aluminio-monostearato) son menos numerosas que las provocadas por las antiguas preparaciones de penicilina. La urticaria, o reacciones semejantes en manos y pies y reacciones semejantes o enfermedad del suero, son comunes. Pueden aparecer Dermatitis en técnicos u otras personas que manipulan penicilina frecuentemente. La reacción de Herxheimer ocurre en casos recientes pero es rara en casos viejos.

Los resultados terapéuticos son mejores en los pacientes con sífilis cuando se mantiene una moderada concentración de penicilina, por un período largo de tiempo, más bien que con altas concentraciones obtenidas en cortos períodos. El nivel de la concentración en los tejidos es más significativo que el de niveles en la sangre. Mientras más grande sea la concentración suficiente de penicilina para ser espiroquetostática, más espiroquetocida será.

El uso de los metales pesados en forma de arsenicales o bismutos no aumentan o mejoran los resultados terapéuticos de la penicilina, que cuando se usa sola. Por lo tanto no es necesario aumentar el programa de penicilina. La penicilina sola, ha sobrepasado cualquier otro antisifilítico, apreciándola desde los aspectos terapéuticos, económico, técnico, rata de toxicidad y profiláctico. Y lo más importante, su alto índice de realización terapéutica es acrecentado por la simplicidad de administración y su asequibilidad.

**A. C. H.**

En la Revista Kuba de Medicina Tropical (Vol. 6 Nos. 5 y 6, pág. 74) los doctores J. G. Basnuevo y E. Gutiérrez Estorlí, presentan al estudio 8 casos de absceso hepático de etiología amibiana comprobada por métodos de laboratorio y tratados con extraordinario éxito por medio de la ingestión de A. R. A. (en fosfatos de quinaleína cloroquina).

Informan los autores que desde 1946 vienen utilizando el aralen (Cloroquina o Tauckan) en el tratamiento sistemático de casi todos los parásitos del tracto intestinal, con mejoría clínica de muchos procesos atribuibles a los mismos y un alto porcentaje de curación parasitológica de la giardiasis, amebiasis, himenalo-piasis.

Afirman, también, que por la dificultad extraordinaria de llegar a su diagnóstico de hepatitis de causa exclusivamente amibiana, usaron la droga en aquellos casos de absceso hepático en donde fue más factible demostrar la presencia de la amiba histolítica.

Cuando trataban de demostrar la posible acción terapéutica de la cloroquina en los abscesos hepáticos de origen parasitario vieron la observación de Conan de New York (enero de 1948), quien reportó el 47% de curaciones en caso de amibiasis intestinal, 100% de posibles curaciones en 6 casos de hepatitis amibiana tratados con Aralen.

Basnuevo, González concluye que: la cloroquina posee una acción eficaz, rápida, sobre los procesos hepáticos amibianos, a las dosis siguientes: 0.01 Gm. (sal) por libra de peso del cuerpo hasta 100 libras diariamente durante 3 días y 0|01 Gm. (sal) por libra de peso del cuerpo hasta 50 libras diariamente durante los próximos 34 días.

Instilan, además, 0.25 Gms. de Cloroquina disuelta en 10 cc. de agua destilada, en la cavidad del absceso.

En la última edición de la Obra de Mauson Baber, este autor sugiere ya el tratamiento del absceso hepático amibiano y las hepatitis del mismo origen con esta misma droga. (Años 49 y 51).

Personalmente tengo 2 casos de abscesos hepáticos amibianos tratados con Aralen como única terapéutica medicamentosa y la aspiración del pus del absceso hecha según las técnicas aconsejadas por Ochsner y la Escuela de Tulane, con resultados satisfactorios.

L. C. U. B.

## LA MEDICINA PSICOSOMÁTICA EN LA ATENCIÓN DE LOS ENFERMOS QUIRÚRGICOS

«La Prensa Médica Mexicana»  
Año XVI N° 2 - Febrero 1951.

La importancia de los factores psicológicos y su influencia sobre la eficiencia de la parte somática del organismo es ya universal e incondicionalmente aceptada; la medicina psicosomática ha adquirido un lugar definitivo y sus principios son, con mayor o menor entusiasmo, aplicados por todos los que practican el arte de curar. Sin embargo, poco se ha insistido sobre la aplicación de esos principios en el trato de los enfermos quirúrgicos, y es tal vez en este campo donde cobre mayor trascendencia la observación del principio fundamental de la medicina psicosomática: reconocer que el enfermo es un individuo, un ser aislado y diferente, tanto psicológica como fisiológicamente. Los cirujanos tienen, quien sabe si como causa o como efecto del ejercicio de su técnica, un temperamento especial que los hace ser poco pacientes con los enfermos lentos, despreciar en cierta forma el dolor y exigir colaboración inteligente y hábil de todas las personas; y tienen tendencia también, los cirujanos, a pensar en forma demasiado racional y objetiva; para muchos de ellos los enfermos no son otra cosa que «casos» de úlcera duodenal, colédocolitiasis o cáncer del colon, y muy en segundo término, seres humanos.

Y, sin embargo, las personas que van a ser sometidas a un procedimiento quirúrgico pueden tener, y de hecho un gran número lo tienen, un tipo psicológico de personalidad que amerita aten-

ción de parte del médico. Los que aceptan la intervención en forma fría y razonada como una experiencia molesta que tienen que sufrir para librarse de una enfermedad constituyen la minoría; los demás presentan temor o aprensión, se angustian y reaccionan más emotiva que racionalmente; temen morir, quedar con cicatrices visibles, u ocultas pero penosas, se angustian por los gastos que representa la operación, por separarse de la familia, por la posibilidad de quedar con incapacidades físicas, o sexuales; una operación es un punto de referencia en la vida del paciente y su gravedad es medida por las horas que dura y la longitud de la incisión.

Ahora bien, podría establecerse casi como axioma, que toda esa serie de cosas influyen desfavorablemente sobre la rápida recuperación del enfermo, minan su resistencia y pueden hacer contraproducente la operación convirtiéndola en pretexto para desarrollar una psiconeurosis de tratamiento más difícil que el padecimiento primitivo. Nadie discute ya el efecto benéfico del levantamiento temprano y la reanudación pronta de la alimentación oral, sobre el psiquismo del paciente. Justo es, por lo tanto, que no se descuiden otros muchos aspectos humanos teniendo como objetivo tan sólo levantar la moral del enfermo.

Claro está que esto no es nuevo: siempre ha habido entre los cirujanos profesionistas humanos y cultos, que insistían entre sus discípulos por la adquisición de una cultura humanística esencial: maestros, en el sentido más amplio del término (y no únicamente escolástico), que enseñaban, a la par que técnicas elegantes, psicología. Psicología tal como los latinos estamos habituados a considerarla: emparentada con la lógica y la moral, en contraposición con el «behaviourismo» anglosajón que la relaciona con la biología y la química.

Pero entendámonos, no quiere esto decir que el cirujano deba estudiar sistemática y metódicamente psiquiatría; la literatura psiquiátrica es contradictoria, abundantísima y por tanto, contiene mucha basura, y principalmente, utiliza un



lenguaje particular e incomprensible. Lo que se pide es tan sólo que el cirujano se sirva de algunos principios psiquiátricos, fundamentalmente que considere al paciente como ser humano, que reconozca los factores emocionales que contribuyen en la etiología de su enfermedad e influyen directa o indirectamente, favorable o desfavorablemente en el resultado del tratamiento; es decir, que trate a cada enfermo como a una persona a quien conoce y cuya situación comprende.

Y para eso, basta con hablar con el paciente; los enfermos se impresionan más con lo que el cirujano les dice o con el dolor que les provoca que con la mayor o menor habilidad con que actúa sobre su cuerpo inconsciente; pocos comprenden el determinismo, lo razonable o lo magnífico del procedimiento y, a falta de comprensión necesitan confianza en aquel en cuyas manos arriesgan la vida.

Es preciso hablar con el enfermo, primeramente, durante las entrevistas en el consultorio y, una vez decidida la intervención, prepararlo para los pequeños traumas psicológicos que representan la separación del hogar, el insomnio por la cama o la almohada desconocidas, la actitud semi-militar de las enfermeras, la necesidad de obediencia al reglamento del hospital; advertirle, cuando vaya a ser necesario, que se le va a colocar un tubo en T y que va a salir bilis durante algunas semanas, sin que eso represente una complicación; prevenir a los enfermos con cáncer del recto que se les va a dejar con un ano ilíaco y explicarles que, con dieta adecuada y atención, eso no representa un impedimento para la vida social, el trabajo, etc. Pero también hay que evitarle traumas innecesarios: retrasos en la hora de la operación, ahorro de sedantes pre-anestésicos, amonestaciones cuando no colabora bien para la raquianestesia, regaños a los ayudantes estando el enfermo consciente (lo que le hace suponer que está siendo operado por personas ineptas), comentarios sobre la mala calidad del instrumental o la falta de algo indispensable, con-

versaciones de temas ajenos al momento, toros o fútbol, pues el paciente siempre cree que su caso debe considerarse como especial.

Algo de lo que más agradecen los enfermos es una visita del cirujano a su cuarto antes de la operación. A los muy nerviosos debe evitárseles la llegada a la sala de operaciones despiertos: tan sólo la vista del instrumental, el olor especial del cuarto, la vestimenta curiosa de los cirujanos, lo hace experimentar el sentimiento trágico de lo inevitable: en cambio, reconfortados por su médico, se imaginan que con serenidad y valor, ellos contribuyen al éxito de la operación.

Durante el postoperatorio la actitud humana y comprensiva hacia el enfermo debe continuar: las visitas frecuentes, la conversación de unos minutos sobre temas de interés general, y la expresión de optimismo, respecto al paciente y su mal, en todo momento, son una gran ayuda. Al hacer las curaciones es conveniente prevenir al paciente que va a doler ligeramente pero que es tolerable; decir «esto no duele» y luego provocar sufrimiento, hace perder la confianza al enfermo; es conveniente, también, decirle entusiastamente que su herida va bien, que todo lo previsto optimistamente se está cumpliendo, que debe ya sentirse como normal etc.

Para hablar al enfermo respecto al pronóstico deben tomarse en consideración tres variables: grado de inteligencia, grado de realismo para afrontar la vida y fe en el cirujano. Es cierto que es casi imposible engañar a un enfermo por mucho tiempo a menos que él desee inconscientemente ser engañado, pero aun las personas con mayor sentido realista o lógico, utilizan mecanismos mentales de defensa cuando sienten amenazada su existencia o su integridad; fijémonos qué pocos enfermos con tumores malignos preguntan si es cáncer lo que tienen (los que hacen tal pregunta son los neuróticos). Es preferible, entonces, ocultar mientras se pueda, con tacto e inteligencia, la situación real, y no mostrarse avaro con los analgésicos.

Siguiendo esta fácil conducta, cumplirá el cirujano más integralmente su función curativa, adquirirá un desarrollo es-

piritual más completo y vivirá más de acuerdo con su responsabilidad moral.

## PREGUNTAS Y RESPUESTAS

### COLERA NOSTRAS

*Pregunta:* «He tenido ocasión de tratar varios casos de "Cólera nostras" siguiendo las normas corrientes, es decir hidratación adecuada (6% del peso corporal), antibióticos y tratamiento dietético y sintomático. La mortalidad ha sido de 66%. Deseo saber si tan elevada mortalidad es natural en estos casos, si el tratamiento ha sido inadecuado, y si hay actualmente alguna medida terapéutica que mejore el pronóstico de estos enfermos».

*Libardo López R. (Carmen de Viboral)*

*Respuesta:*

El tratamiento por Ud. usado en los casos de cólera nostras que le ha tocado asistir, es correcto y, por el momento, no hay otro más efectivo. Sobre él y sobre la enfermedad debe puntualizarse lo siguiente:

1º. Se trata de una enfermedad microbiana, debida a Salmonelas que, a causa de circunstancias varias (ponosis, infección enteral o parenteral, quebranto del régimen...) asumen papel patógeno.

2º. El tratamiento es fundamentalmente a base de antibióticos. Como la gravedad del síndrome no da tiempo para tipificar el germen, ni para dictaminar sobre la respectiva sensibilidad a los medicamentos, se practica hoy, en casi todas partes, terapéutica multivalente, a dosis altas, cuyo esquema podría resumirse así:

a) 100.000 unidades de penicilina intramuscular cada tres horas (hidrosoluble).

b) 500 miligramos de estreptomina cada tres horas.

c) 1 a 5 gramos (según edad) de sulfasuxidina cada tres horas.

No creo justa, y además es inútil, la sulfadiazina. Se absorbe y aumenta el estado tóxico. A causa de oliguria: posibilidad de cristalización renal.

d) 250 miligramos de cloro o de aureomicina cada cuatro horas.

La rehidratación es medida secundaria, si se compara con la medicación anti-infecciosa.

Debe practicarse sin embargo luego de iniciar el tratamiento de fondo pero con las siguientes condiciones:

a) Dosis suficiente de líquido y de electrolitos. No menos de 200 cc. kilo-día.

b) Dar los fijadores del líquido: Proteínas (plasma), Tiamina e Insulina. Esta última es fundamental porque además metaboliza los h. C. y lucha contra el vómito y la acetoneia.

La transfusión sólo es útil si se diluye la sangre o si se da líquido simultáneamente.

La medicación sintomática debe usarse según indicaciones precisas: tónicos cardíacos y tónicos respiratorio. Calor; limpieza de la boca.

El pronóstico del síndrome coleriforme está condicionado a tres factores:

a) Condiciones previas de salud en el paciente y de nutrición (esto es capital en primera infancia.

b) Oportunidad y casi precocidad en el tratamiento.

c) Dosis suficientes de antibióticos.

La mortalidad sigue siendo elevada. El médico no puede desanimarse por

ello. La lucha contra esta enfermedad es cuestión de profilaxia. En nuestros medios la amiba y otros parásitos intestinales suelen coincidir y es posible que jueguen papel patógeno de ayudantes. La primera debe tratarse simultáneamente. Los otros parásitos no.

El síndrome coleriforme llega a la toxicosis. Esta es un shock neurovegetativo de origen infeccioso, por las toxinas. La fisiología patológica consiste en que el enfermo no puede retener en los inters-

ticios el agua. El protoplasma se emacia. Es la concepción toxi-infecciosa de la enfermedad la que condiciona el fundamento terapéutico: Antibióticos a larga, a larguísima mano y líquidos intravenosos.

La escuela francesa preconiza la inyección de cocaína o derivados, vía venosa. Se ha usado en mi servicio con muy buenos resultados.

G. G. O.

## ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

### BOLETIN N° 7

Actividades de la Facultad de Medicina  
en el mes de agosto de 1951  
Miércoles 8

7 a. m. Reanudación de los estudios en todas las asignaturas.

8 a. m. Inauguración de la II Convención Nacional de Otorrinolaringología y Oftalmología. Apertura de la Convención por el Sr. Presidente Dr. Carlos J. Vásquez C. **Ponente:** Dr. Carlos Uribe A. **Tema:** «RELACIONES TENSIONALES ENTRE EL HUMERAL Y LA CENTRAL DE LA RETINA».

10 a. m. Sesión quirúrgica de la II Convención de Otorrinolaringología y Oft. en el Hospital de San Vicente de Paúl.

4 p. m. II Convención de O. R. L. **Ponente:** Dr. Jorge Suárez Hoyos. **Tema:** «AMIGDALECTOMIA EN NIÑOS. SUS INDICACIONES». **Ponente:** Dr. Francisco Arango Jaramillo. **Tema:** «COMENTARIOS SOBRE ESTRABISMO».

### Jueves 9

8 a. m. II Convención de O. R. L. **Ponente:** Dr. Marco Barrientos. **Tema:**

«COMENTARIOS SOBRE VACIAMIENTO PETROMASTOIDIANO VIA PRE-ENDO-AURAL». **Ponente:** Dr. Alberto Llano. **Tema:** «TECNICA DEL PTERIGIO».

9 a. m. R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.

4 p. m. II Convención de O. R. L. **Ponente:** Dr. Hernando García Gómez. **Tema:** «COMENTARIOS A LOS CASOS CLINICOS DE LA SEGUNDA SEMANA NACIONAL DE CATARATA». **Ponente:** Dr. Juan Arciniegas C. **Tema:** «LA INFECCION FOCAL».

### Viernes 10

8 a. m. R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas.

8 a. m. II Convención Nacional de O. R. L. **Ponente:** Dr. Carlos Vásquez C. **Tema:** «CANCER EN LA BOCA». **Ponente:** Dr. Hernán Londoño Vélez. **Tema:** «TUBERCULINOTERAPIA».

10 a. m. Sesión quirúrgica en el Hospital de San Vicente de la II Convención de O. R. L.

4 p. m. II Convención de O. R. L. **Ponente:** Dr. Pedro E. Mendoza. **Tema:** «ALGUNOS CASOS DE CICLO-DIATERMIA». **Ponente:** Dr. Alejandro Po-

sada. **Tema:** «ANALISIS DE ALGUNOS CASOS DE DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA».

6½ p. m. Sesión de la Academia de Medicina en honor de la II Convención de Oftalmología y Otorrinolaringología.

**Ponente:** Dr. C. Vásquez Cantillo.

#### Sábado 11

8 a. m. C. P. C. Conferencia de Patología Clínica en el Anfiteatro de la Facultad.

9 a. m. II Convención de O. R. L.

**Ponente:** Dr. Honorio Arellano Nagel.

**Tema:** «EXPERIENCIAS QUIRURGICAS SOBRE CORNEAS EN ANIMALES».

**Ponente:** Dr. A. P. Rodríguez Pérez. **Tema:** «SIGNIFICACION FUNCIONAL DE CELULAS AMACRINAS».

**Ponentes:** Dres. Carlos Vásquez C. y A. P. Rodríguez Pérez. **Tema:** «CATARATA EXPERIMENTAL. ESTUDIO HISTOLOGICO».

**Ponentes:** Dres. Carlos Vásquez, Saúl Castaño y A. P. Rodríguez Pérez. **Tema:** «BIOMICROSCOPIA Y TEXTURA HISTOLOGICA DEL VITREO».

4 p. m. Acto de clausura de la II Convención Nacional de Otorrinolaringología y Oftalmología. **Ponente:** Dr. Augusto Estrada. **Tema:** «GONIOTOMIA». **Ponente:** Dr. Alirio Sánchez. **Tema:** «SIMPECTOMIA EN LAS ATROFIAS OPTICAS».

#### Lunes 13

6 p. m. Reanudación del Curso de Anestesiología. **Ponente:** Dr. Marceliano Arrázola. **Tema:** «SHOCK». **Lugar:** Anfiteatro de la Facultad.

#### Martes 14

6 p. m. Curso de Anestesiología. **Ponente:** Dr. Alberto Echavarría. **Tema:** «TRANSFUSION Y ANESTESIA».

#### Miércoles 15

Receso de actividades por motivo del día festivo.

#### Jueves 16

9 a. m. R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.

6 p. m. Continuación del Curso de A-

nestesiología. **Ponente:** Dr. Alberto Echavarría quien termina el tema «TRANSFUSION Y ANESTESIA».

#### Viernes 17

7½ a. m. R. C. Q. Reunión de Clínicas Quirúrgicas.

6 p. m. Curso de Anestesiología. **Ponente:** Dr. Nacienceno Valencia. **Tema:** «MODIFICACIONES VENOSAS DURANTE LA ANESTESIA. EQUILIBRIO LIQUIDO».

#### Sábado 18

8 a. m. Conferencia sobre Deontología Médica. **Ponente:** Dr. Miguel M<sup>o</sup> Calle. **Tema:** «EL MEDICO DE SEÑORAS. SU CONDUCTA EN EL CONSULTORIO».

Exhibición de la película titulada «LA MALADIE DE PARKINSON».

10 a. m. Reunión del Consejo Técnico Consultivo de la Facultad de Medicina.

#### Lunes 20

6 p. m. Curso de Anestesiología. **Ponente:** Dr. Samuel Jiménez. **Tema:** «CUIDADOS POST-ANESTESICOS».

#### Martes 21

6 p. m. Curso de Anestesiología. **Ponente:** Dr. Iván Gil Sánchez. **Tema:** «ATELECTASIA POST-OPERATORIA. ASPIRACION BRONQUIAL».

#### Miércoles 22

6 p. m. Reunión ordinaria de la Academia de Medicina. Simposium Anemias.

6 p. m. Continúa el Curso de Anestesiología. **Ponente:** Dr. Gabriel Betancur. **Tema:** «ORGANIZACION DE UN SERVICIO HOSPITALARIO DE ANESTESIA».

#### Jueves 23

6 p. m. Curso de Anestesiología. **Ponente:** Dr. Samuel Jiménez. **Tema:** «OXIGENOTERAPIA».

8 p. m. Reunión de Internos en el Hospital de San Vicente de Paúl.

#### Viernes 24

8 a. m. R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas.

6 p. m. Clausura del Curso de Anestesiología. Última conferencia a cargo del Dr. Rubén Zapata. **Tema:** «PELIGROS DE LA EXPLOSION EN SALAS DE CIRUGIA».

#### Sábado 25

8 a. m. C. P. C. Conferencia de Patología Clínica. Proyección de una película científica.

10 a. m. Sesión ordinaria del Consejo Técnico Consultivo de la Facultad.

#### Lunes 27

6 p. m. Iniciación del Ciclo de conferencias sobre «LOS FUNDAMENTOS DE LA PATOLOGIA PSICOSOMATICA» a cargo del Dr. A. P. Rodríguez Pérez. **Tema:** «SOMA PSIQUE». El substratum orgánico del psiquismo. Sistemas cerebroespinal y neurovegetativo. Las parcelas neurovegetativas: simpático, parasimpático y metasimpático. **Lugar:** Anfiteatro.

#### Martes 28

6 p. m. Ciclo de conferencias sobre «LOS FUNDAMENTOS DE LA PATOLOGIA PSICOSOMATICA». **Ponente:** Dr. A. P. Rodríguez Pérez. **Tema:** El concepto de nivel de los centros nerviosos. Los escalones de integración somática y neurovegetativa. La médula espinal como centro neurovegetativo. Centros viscerales del bulbo, protuberancia, mesencéfalo, cerebelo y estriado.

#### Miércoles 29

6 p. m. Tercera conferencia a cargo del Dr. A. P. Rodríguez Pérez sobre «LOS FUNDAMENTOS DE LA PATOLOGIA PSICOSOMATICA». **Tema:** La corteza cerebral y la vida consciente. La personalidad superficial. Parcelas corticales y localizaciones neurovegetativas. Vías aferentes neurovegetativas. El problema de las sensaciones interoceptivas y el dolor visceral. Las alucinaciones neurovegetativas. Síntesis cortical de las sensaciones íntero y exteroceptivas. Sensaciones incoscientes íntero y exteroceptivas.

#### Jueves 30

9 a. m. R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.

6 p. m. Ciclo de conferencias sobre «LOS FUNDAMENTOS DE LA PATOLOGIA PSICOSOMATICA». **Ponente:** Dr. A. P. Rodríguez Pérez. **Tema:** La coordinación de las sensaciones somáticas, psíquicas y neurovegetativas. Los territorios hipotalámicos. Sistematización. Significación funcional. Correlaciones neuroendocrinas: neurocrinia y neuricrinia.

#### Viernes 31

5½ p. m. Clausura del ciclo de conferencias sobre «LOS FUNDAMENTOS DE LA PATOLOGIA PSICOSOMATICA» a cargo del Dr. A. P. Rodríguez Pérez. **Tema:** Complejos neurovegetativos: La sede de la actividad psíquica ilimitada y permanente. La «persona», el «yo» y el «sí mismo».

#### Ω

### INFORMACIONES DEL DECANATO DE LA FACULTAD DE MEDICINA

1. El Decano, el cuerpo de Profesores de la Facultad y el personal de estudiantes, saludan atentamente a la II Convención Nacional de Otorrinolaringología y Oftalmología que acaba de reunirse, y desean a todos y cada uno de los convencionistas cumplido éxito en sus labores.
2. El suscrito Decano de la Facultad de Medicina agradece cordialmente la valiosa colaboración prestada por los distinguidos galenos que contribuyeron con sus trabajos en el Ciclo de Conferencias sobre «ANESTESIOLOGIA EN EL PARTO», el que como los otros ciclos organizados obtuvo verdadero éxito.
3. Este Decanato se permite recordar a los señores Profesores y estudiantes de la Facultad que los segundos exámenes parciales se efectuarán en los días comprendidos entre el 10 y el 15 de septiembre, con la misma reglamentación de las primeras pruebas presentadas en el mes de mayo.
4. Las clases de la Facultad se dictarán todas normalmente durante la reunión de la II Convención de Otorrinola-

ringología y Oftalmología, y no se aceptará como excusa de la falta a clases la asistencia a sus reuniones.

5. La AMA hará un curso de Información Médica en los días comprendidos entre el lunes 1º de octubre y el 6 del mismo mes, al cual concurrirá todo el cuerpo médico del departamento. Este Decanato se permite solicitar a todo el personal docente de la Facultad preste su colaboración para asegurar el éxito de este certamen.

6. Como se dijo en el Boletín N° 6, se tiene el propósito de celebrar con gran solemnidad la Semana Universitaria en el presente año, y este Decanato espera de la Facultad de Medicina su espontánea colaboración y la más completa asistencia a los actos que se lleven a cabo, de manera especial al gran desfile universitario que se efectuará el 9 de octubre con motivo de la celebración de su efemérides.

7. La Revista «Archivos Médicos de S.

Lorenzo», que se edita en La Habana, Cuba, dedicará el número correspondiente al mes de julio de 1952 a esta Facultad, e invita a todo el personal de Profesores y de estudiantes a enviar trabajos científicos para darles publicidad en dicho número. El suscrito Decano espera la mayor colaboración posible, a fin de corresponder la atención que nos brindan para esa época.

8. El Decanato ruega —una vez más— mejor asistencia del personal Docente de la Facultad a la Consulta Externa del Hospital de San Vicente, y se permite recordar que este servicio es de carácter obligatorio.

9. Los días hábiles de trabajo durante el mes de agosto son 17 y 3 mañanas que corresponden a los sábados.

Ω

**INFORMACIONES DADAS POR EL SR. DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL DE SAN VICENTE DE PAUL, DR. ANTONIO OSORIO ISAZA, DURANTE EL MES DE JULIO DE 1951**

HOSPITAL DE SAN VICENTE DE PAUL. ACTIVIDADES EN JULIO DE 1951  
Indice: 1950 - 100%

Servicios	Trabajos ejecutados en julio de 1951	Promedio mensual en 1950 que indica el incremento en los servicios	Indice de aumento en 1951 sobre 1950	
Laboratorio Clínico	<b>Exámenes:</b>			
	Consulta Ext. . . . .	4.208		
	Salas . . . . .	3.308		
	Bacteriología en Fac. Med. . . . .	200		
	De carácter urgente. . . . .	425		
	<b>Total . . . . .</b>	<b>8.141</b>	<b>3.800</b>	<b>214%</b>
Rayos X	Estudios radiológicos. . . . .	742	504	147.2%
	Radioscopias . . . . .	239	—	—
Banco de Sangre	Transfusiones . . . . .	808	450	179.5%
	Sangrías . . . . .	803	455	176.4%
Intervenciones Quirúrgicas			399	
	600. Promedio diario. . . . .	19.3	Promedio día 13.3	150%
Consulta Externa	Ultima historia es N° 4.140, y durante el mes hubo 874, lo que da un promedio de 28.1 diarias.			

**Otros datos:**

1. Durante el mes de julio fueron hospitalizados en servicios gratuitos 1.030 enfermos y salieron de los mismos 1.018 pacientes.

2. Se codificaron, según la clasificación de Ginebra, 1.150 historias clínicas, base para una estadística nosológica, moderna y seria, a la cual se le puede dar todo el valor científico que en nuestro medio es posible.

3. En la codificación de las historias clínicas en el mes de julio, se obtuvieron los siguientes resultados, sobre un total de 647 historias:

Diagnósticos de impresión en la consulta externa, confirmados luego en las salas, 67.4%. No confirmados, 25.2%. Ignorados, 7.4%.

Estos últimos corresponden a las historias en las que no aparece diagnóstico de impresión al ingresar el enfermo al hospital o porque fueron despedidos de los servicios sin anotar diagnóstico definitivo. El éxito en el elevado porcentaje de diagnósticos acertados, corresponde en su mayor parte al trabajo de los señores Internos, ya que la asistencia de los Profesores a la consulta externa es deficientísima, con pocas y honrosas excepciones.

Para fundamentar la aseveración anterior, el Director del Hospital copia el siguiente cuadro de la asistencia a la citada consulta externa por parte del Profesorado de la Facultad:

Trabajo cumplido . . . 63 horas 27.6%  
 Trabajo no cumplido . 166 horas 72.4%

Totales . . . . 229 horas 100 %  
**Dr. Ignacio Vélez Escobar**, Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

## ACTIVIDADES DEL "AMA"

### SEMANA DE INFORMACION MEDICA

#### PROGRAMA:

##### 1a. Semana de Octubre 1951.

Lunes 1o. 8 a.m. Octubre	Instalación y explicación del programa por el Presidente de la Asociación Médica.
" 8½ a.m.	Importancia del examen clínico completo por el doctor MIGUEL MARIA CALLE.
" 9¼ p.m.	El médico general frente al infarto y angina de pecho, por el doctor GABRIEL TORO VILLA.
" 10 a.m.	Discusión.
" 10½ a.m.	Comas. Dr. EUGENIO VILLA H.
" 11¼ a.m.	Discusión.
" 2 p.m.	Mesa redonda sobre anemias. Doctores Alberto Echavarría, Correa Henao, Miguel Martínez y Luis Germán Arbeláez.
" 4 p.m.	Presidente: Dr. GUSTAVO URIBE ESCOBAR, Shock traumático. Dr. JOAQUIN ARISTIZABAL
" 4¾ p.m.	Discusión.
" 5¼ p.m.	Presidencia: Dr. JOSE MIGUEL RESTREPO. Quemaduras. Dr. JORGE LOPEZ DE MESA.
" 6 p.m.	Discusión.
Martes 2 8 a 10½ a.m. Octubre	Demostraciones quirúrgicas y presentación de enfermos en todas las clínicas hospitalarias.



- " 11 a.m. Presidencia: Dr. MIGUEL MARIA CALLE.  
Ulcera gastro-duodenal. Dr. IGNACIO VELEZ ESCOBAR.
- " 11 $\frac{3}{4}$  a.m. Discusión.
- " 2 p.m. Presidencia: Dr. MARTINIANO ECHEVERRI  
D. Mesa redonda sobre cáncer. Doctores. Oriol Arango, Daniel Correa, Roberto Uribe Vélez y Benjamín Pérez.
- " 4 p.m. Presidencia: Dr. EUGENIO VILLA H.  
Cirrosis hepática. Dr. ERNESTO TORO O.
- " 4 $\frac{3}{4}$  p.m. Discusión.
- " 5 $\frac{1}{2}$  p.m. Presidencia: Dr. HERNAN POSADA.  
Litiasis biliar. Dr. TOMAS QUEVEDO.
- " 6 $\frac{1}{4}$  p.m. Discusión.
- " 7 p.m. Presidencia: Dr. EMILIO ROBLEDO.  
Abdomen agudo. Dr. ALBERTO GOMEZ ARANGO.
- " 7 $\frac{3}{4}$  p.m. Discusión.
- Miércoles 3 8 a 10 $\frac{1}{2}$  a.m. Demostraciones quirúrgicas y presentación de enfermos en todas las clínicas hospitalarias.  
Octubre
- " 11 a 12 m. Presidencia: Dr. GABRIEL TORO VILLA.  
Parasitosis intestinal. Dr. LUIS CARLOS URIBE BOTERO.
- " 2 p.m. Mesa redonda sobre temas obstétricos.. Doctores: Luis Abad, Jorge Henao Posada, Benicio Gaviria y Eusebio Ochoa.
- " 4 p.m. Presidencia: Dr. GABRIEL TORO MEJIA.  
Paludismo. Dr. MIGUEL GUZMAN.
- " 4 $\frac{3}{4}$  p.m. Discusión.
- " 5 p.m. Presidencia: Dr. PEDRO NEL CARDONA.  
Tratamiento del Paludismo. Dr. JUAN B. PEREZ CADAVID.
- " 5 $\frac{3}{4}$  p.m. Discusión.
- " 6 $\frac{1}{4}$  p.m. Presidencia: Dr. HERNANDO VILLEGAS R.  
El médico general frente a las fracturas. Dr. JORGE URIBE VELASQUEZ.
- " 7 p.m. Discusión.

- Jueves 4 8 a 10½ a.m.  
 Octubre
- “ 11 a 12 m. Demostraciones quirúrgicas y presentación de enfermos en todas las clínicas hospitalarias.
- “ 2 p.m. Presidencia: Dr. GABRIEL ZAPATA LOTERO. Nefropatías. Dr. DAVID VELASQUEZ.
- “ 4 p.m. Mesa redonda sobre tuberculosis y neumopatías, presidida por el Dr. RAFAEL J. MEJIA y mantenida por los médicos del Instituto del Tórax.
- “ 4 p.m. Presidencia: Dr. DAVID VELASQUEZ. Antibióticos. Dr. ALFONSO MEJIA ISAZA.
- “ 4¾ p.m. Discusión.
- “ 5½ p.m. Presidencia: Dr. RAFAEL VILLEGAS ARANGO. Descompensación cardíaca. Dr. ALFONSO AGUIRRE.
- “ 9¼ p.m. Discusión.
- “ 7 p.m. Presidencia: Dr. ALONSO RESTREPO M. Metropatías. Dr. DARIO SIERRA LONDOÑO.
- “ 7¾ p.m. Discusión.
- Viernes 5 8 a 10 a.m.  
 Octubre
- “ 10 a 11 a.m. Presentación de enfermos en las Clínicas internas del Hospital de San Vicente.
- “ 10 a 11 a.m. Presidencia: Dr. IGNACIO VELEZ ESCOBAR. Mesa redonda. Doctores Hernán Posada, Eugenio Villa H., David Velásquez, Gabriel Zapata Lotero, Fernando Toro Mejía. Preguntas libres de los médicos generales.
- “ 11 a 12 m. Presidencia: Dr. JORGE HENAO POSADA. El médico general frente al niño. Dr. GUSTAVO GONZALEZ OCHOA.
- “ 2 p.m. Mesa redonda a cargo de la Sociedad de Pediatría. Presidida por el doctor González Ochoa.
- “ 4 a 5 p.m. Presidencia: Dr. ERNESTO RODRIGUEZ. Diarreas infantiles. Dr. BENJAMIN MEJIA CALAD.
- “ 5¼ p.m. Discusión.
- “ 5¾ p.m. Presidencia: Dr. CARLOS VASQUEZ C. El médico general frente al cáncer de la laringe. Dr. MARCO BARRIENTOS.

“ 6 p.m.

Discusión.

“ 6½ p.m.

Presidencia: Dr. BRAULIO HENAO MEJIA.  
Campañas higiénicas. Dr. BERNARDO URIBE  
LONDOÑO.

**Sr. Médico:**

La Junta Directiva espera que usted venza todas las dificultades que se le presenten para que nos honre con su presencia en esta semana, que consideramos de suma importancia, para el desenvolvimiento de los progresos médicos en el Departamento.

Atentamente,

ASOCIACION MEDICA ANTIOQUEÑA

Eliseo Velásquez Mejía

Presidente

**Nota:** Las conferencias se dictarán en el Anfiteatro de la Facultad, que ha sido galantemente cedido por el señor Decano.

## I CONVENCION DE LA SOCIEDAD BRASILEÑA DE ESTERILIDAD

Medellín, agosto 16 de 1951.

Sr. Dr. Ignacio Vélez E., Decano de la Facultad de Medicina.—Medellín.

Señor Decano:

Me permito comunicarle que la Sociedad Brasileña de Esterilidad se propone verificar su primer congreso del 14 al 19 de octubre del presente año. Para tal fin ha tenido a bien nombrarme su representante y relator por Colombia. Se trata de lograr el mayor número posible de asistentes a este magnífico certamen; por lo tanto, he creído del caso darle cuenta de ello para que Ud. como Decano tome las medidas del caso para el mejor logro de las aspiraciones.

Le adjunto el programa del Primer Congreso Brasileño para que los interesados lo conozcan oportunamente.

Del señor Decano respetuosamente,

**Darío Sierra L.**

### Temas:

- I—Fisiopatología de la Espermato-génesis.
- II—Fisiopatología de la Ovulación.
- III—Fisiopatología de la Fecundación.
- IV—Fisiopatología de la Nidación.
- V—Ciclo Endometrial y Fertilidad.
- VI—Factor Rh y Fertilidad Conyugal.
- VII—Etiopatogenia del Aborto a Repetición.
- VIII—Rutina Diagnóstica en la Esterilidad Masculina.
- IX—Rutina Diagnóstica en la Esterilidad Femenina.
- X—Diagnóstico de los Obstáculos en la Liberación de los Espermatozoides.
- XI—Método de Exploración de la Función Tubaria.
- XII—Tratamiento quirúrgico de la Esterilidad Femenina.
- XIII—Diagnóstico de la Ovulación.
- XIV—Tratamiento del Ciclo Menstrual Anovulatorio.

XV—Diagnóstico de la Esterilidad Cervical.

XVI—Tratamiento de los Trastornos de la Espermato-génesis.

XVII—Tratamiento Quirúrgico de la Esterilidad Masculina.

XVIII—Plan de Organización de la Lucha contra la Esterilidad Conyugal.

XIX—Factores Psicosomáticos en la Esterilidad Conyugal.

### Contribución a los Temas

Los interesados deben dirigirse a la Secretaría de la Sociedad indicando los títulos de sus trabajos. Estos deberán ser dactilografiados a doble espacio, sin pasar de 10 hojas. Es obligatorio un resumen de 10 líneas dactilografiadas. La Bibliografía deberá ser organizada de acuerdo con el Index Medicus.

### Conferencistas

**Alemania.** H. Martius.

**Brasil.** Thales Martis.

**Estados Unidos de América del Norte.**

I. C. Rubin.

**Israel.** Bernard Zondek.

### Relatores

**Alemania.** C. Kaufmann, Hermann Knaus.

**Argentina.** Alberto G. Bettinotti, Armando Mendizábal, Armando Trabuco, Edmundo G. Murray, Guillermo Di Paola, Juan Carlos Ahumada, Juan León, Manuel Luis Pérez, Normando Arenas, Roberto Gandolfo Herrera, Raúl M. Chevalier, R. Sanmartino.

**Bolivia.** Roberto Suárez Morales.

**Brasil.** A. Campos da Paz Filho, Alberto Gentile, Alvaro de Aquino Sales, Arnaldo de Moraes, Bruno Alipio Lobo, Claudio Goulart de Andrade, F. Víctor Rodríguez, Figueiredo Baena, Guerreiro de Faria, J. Wolf Neto, José Medina, Mauricio de Medeiros, Octacilio Gualberto, Octavio Rodríguez Lima, Ruy Goyana, Waldier Tostes.

**Chile.** Amalia Ernest, Juan Wood, Manuel Avilés.

**Colombia.** Darío Sierra.

**Cuba.** Carlos M. Tabares, Ernesto R. de Aragón, Ramírez Olivella.

**España.** Colmeiro Laforet, García Orcoyen.

**Estados Unidos de América del Norte.** Abner I. Weisman, Bernard B. Weinstein, Emil Noyak, Fred A. Simmons, John Rock, J. P. Greenhill, Pendieton Tompkins, Philip Levine, Robert R. Hotchkins, Samuel Siegler, Somers Sturgio, Walter Williams, W. T. Pommerenke.

**Francia.** André Chalié, Claude Beclere, R. Cousier, Henry Bayle, Raoul Palmer, J. Varangot.

**Italia.** Carlo Vercesi.

**México.** Alfonso Alvarez Bravo, Carlos D. Guerrero.

**Panamá.** Aristóbulo Carriazo.

**Paraguay.** Julio M. Morales.

**Perú.** Lucas Molina, Pablo Mori-Chavez, Rodrigo Franco.

**Portugal.** Pedro da Cunha.

**Uruguay.** Américo Stabile, Arturo Schar, Frank Hughes, Manuel Rodríguez López.

**Venezuela.** Carlos Nouel, Oscar Argüero, P. Gutiérrez Alfano.

## **LITERATURA MEDICA COLOMBIANA**

En esta sección se publicará el contenido de todas las publicaciones periódicas del país. Agradecemos el oportuno envío de ellas a la dirección de «ANTIOQUIA MEDICA».

### **Revista de Medicina y Cirugía. Barranquilla.**

XVIII, N° 3: 7-66. Marzo de 1951.

Editorial. M. A. F. - P. 7.

Un caso de Taquicardia Ventricular por Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Dr. M. H. Camargo G. - P. 9.

«El Caso Interesante». Diverticulosis del Colon y Diverticulosis del Asa Sigmoides. Fístulas Sigmoides Vesicales. - Dr. C. Acosta García. - P. 22.

Temas Pediátricos. - Dr. H. Barrios Angulo. - P. 42.

Revista de Revistas. - P. 47.

Noticiero Médico. - P. 65.

### **Revista de Medicina y Cirugía. Barranquilla.**

XVIII, N° 4: 7-68. Abril de 1951.

Editorial. - Hacia la erradicación de la

viruela en las Américas. - P. 7. - Bol. San. Pan. Oct. 1950.

«El Caso Interesante». Ruptura traumática de la uretra posterior o membranosa, por fractura del bacinete, en niños de 9 a 11 años. - Dr. C. Acosta García. - P. 12.

Anestesia y Analgesia Obstétrica con el Privenal. - Dr. L. Laverde Mercado. - P. 31.

Temas Pediátricos. - Dr. H. Barrios Angulo. - P. 41.

Amibiasis autóctona en Bogotá (2.640 mts.) e incidencias de parásitos intestinales en la clase media. - Dr. A. Bonilla Naar y Olga Rodríguez Velandia. - P. 46.

Asociación Nacional de Gastroenterología. (Primer Boletín). - P. 52.

Revista de Revistas. - P. 57.

Noticiero Médico. - P. 63.

### **Revista de Medicina y Cirugía. Barranquilla.**

XVIII, 5: 1-66. Mayo de 1951.

Editorial. La Higiene Nacional y el Plan Currie. - Dr. Pedro Nel Saavedra. - P. 7.

Apuntes sobre Malaria. Nuevos Conceptos. - Dr. Alvaro Ujueta H. - P. 16.

A Propósito de un Caso Interesante de Abdomen Agudo. - Dr. A. Carvajalino Jácome. - P. 32.

Temas Pediátricos. - Dr. H. Barrios Angulo. - P. 36.

Revista de Revistas. - P. 43.

Noticiero Médico. - P. 60.

#### **Heraldo Médico. - Bogotá.**

IX, Nros. 132-133-134: 1-41. Marzo, abril y mayo de 1951.

Editorial. De pie los muertos! Y adelante! - Dr. Rafael López Ruiz. - P. 7.

Nuestra Portada. - P. 8.

Gránulos de Dioscorides. - P. 9.

Informe del Secretario Tesorero doctor Pedro C. Rojas Buitrago, a la XI Asamblea General Ordinaria de la Federación Médica Colombiana. - P. 13.

Sección Científica. - El ejercicio de la profesión médica en Colombia a principios del siglo XIX. - Por el Dr. Humberto Rosselli, M. D. - P. 19.

Noticiero. - P. 29.

Clarín de Herald. - P. 31.

Páginas Ajenas. - Actividades Médicas en 1951. - Por el Dr. Clímaco Alberto Vargas. - P. 35.

Buzón. - P. 37.

#### **Medicina y Ciencias Afines. - Bogotá.**

III, N° 2: 37-72. Abril de 1951.

Métodos Terapéuticos usados en Colombia en la época de la Independencia. - Dr. Humberto Rosselli, M. D. - P. 37.

Consideraciones sobre el tratamiento de algunas afecciones gastrointestinales con el Formo-Cibazol. - Dr. Manuel Martínez de Ubago. - P. 42.

Sobre un nuevo preparado obtenido de la Convalaria Majalis (muguete) y resumen de la convalariaterapia empleada hasta la fecha. - Dr. G. Rinkel. - P. 44.

Histerectomía total y fibromioma. - Dr. Héctor Enrique Bernal R. (Continuación) - P. 46.

#### **Medicina y Ciencias Afines. - Bogotá.**

III, N° 3: 73-107. Mayo de 1951.

Mongolismo. - Dr. Gabriel Gómez Gómez. - P. 73.

Histerectomía total y fibromioma. - Dr. Héctor Enrique Bernal R. (Conclusión). - P. 90.

#### **Revista de la Facultad de Medicina. Bogotá.**

XIX, N° 8: 305-351. Febrero de 1951.

Histero-Salpingografías y Nuevos Aparatos. - Dr. Clímaco Alberto Vargas. - P. 305.

Carcinoma in situ del Servix. - Dres. Haroldo Calvo Núñez y Theodore Winship. - P. 319.

Los Tipos Morfológicos y el Crecimiento. - Nelson Bruno Casas. - P. 334.

El Tratamiento del Escleroma con Autohemoterapia Irradiada. - Dr. A. Cleves Cucalón. - P. 339.

#### **Revista de la Facultad de Medicina. Bogotá.**

XIX, N° 9: 353-399. Marzo de 1951.

Discurso del Profesor Agregado Dr. José A. Jácome Valderrama. - P. 353.

Contribución al Estudio de los Ovarios Poliúísticos. - Dr. Rafael Salazar Santos. - P. 361.

#### **Revista de la Facultad de Medicina. Bogotá.**

XIX, N° 10: 399-456. Abril de 1951.

Doctor Alberto Hernández. - P. 401.

La Misión Médica Francesa. - P. 402.

Aplicaciones de la Radioterapia en Medicina. - Dr. Mario Gaitán Yanguas. - P. 403.

Tratamiento de las Prostatitis Crónicas por medio de Antibióticos en Inyección Intraprostatía. - Dr. Antonio Rueda Escobar. - P. 426.

#### **Revista Colombiana de Oftalmología y Otorrinolaringología. - Bogotá.**

II, N° 2: 47-86. Abril, mayo, junio de 1951.

Personería Jurídica. - P. 47.

Estatutos. - P. 49.

Dos Casos Clínicos. - Dr. Carlos A. Cleves. - P. 53.

Valor terapéutico de las inclusiones de placenta en el tratamiento de algunas a-

fecciones oculares. - Dr. Carlos G. Archila M. - P. 57.

Síndrome de Vogt-Koyanagi. - Dr. Alfonso Tribín Piedrahita. - P. 64.

Revista de Revistas. - Las Discrasias Hemáticas en el campo de la Otorrinolaringología. - Traducido por el Dr. Carlos A. Cleves. - P. 70.

Actas de la Sociedad. - P. 82.

Correspondencia. - P. 85.

### **Revista Colombiana de Pediatría y Puericultura. - Bogotá.**

X, N° 3: 122-173. Febrero de 1951.

Sociedad Colombiana de Pediatría y Puericultura. - P. 122.

Primeras Jornadas Pediátricas de Colombia. Acta Final y Recomendaciones, Votos y Resoluciones. - P. 124.

Comentarios Clínico-Patológicos. - Dr. Angel A. Romero Torres. - P. 134.

Bases para un Programa de Higiene Escolar. - Dres. Jorge Bejarano y Julio Aparicio. - P. 156.

Sociedad Colombiana de Pediatría. Actas de las Sesiones del 29 de julio, 3 de agosto y 19 de agosto de 1949. - P. 164.

### **Revista de la Sanidad Militar de Colombia. - Bogotá.**

N° 1: 1-142. Abril de 1950.

Editoriales. - El Nuevo Hospital Militar. - L. A. G. G. - P. 4.

Decreto número 4056 de 1949 (diciembre 20). - P. 6.

Resolución número 1 de 1950 (febrero 1°). - P. 6.

Cirugía - Colédoco-duodenostomía látero-lateral. - Dr. Hernando Anzola Cubides y Eugenio Ordóñez Márquez. - P. 8.

La primera atención en las fracturas abiertas de los heridos de guerra. - Bernardo Montes Duque. - P. 17.

Heridas de la uretra ocasionadas por armas de fuego. - Plinio Cifuentes B. - P. 24.

Medicina general. - Síndrome tífico y Chloromycetin. - Hernando Rubiano Groot. - P. 27.

Antibióticos. - El chloromycetin en el tratamiento de la fiebre tifoidea. - Luis

A. Gómez Gómez. - P. 33.

Dermatología. - Precánceres de la piel. - Alberto Medina Pinzón. - P. 42.

Organos de los Sentidos. - Un caso de tuberculosis de la coroides. - Hernando Latorre L. - P. 50.

Neurología. - Consideraciones sobre la práctica de la Ventriculografía. - Alfonso Agusti Pastor. - P. 59.

Higiene. - Saneamientos de la Base Aérea «Germán Olano». - Guillermo Camacho. - P. 65.

Medicina de Aviación. - Historia de la Medicina de Aviación. - Arturo Botero. - P. 71.

Laboratorio. - Contribución al estudio de Trypanosomas humanos y de animales en Colombia. - H. Groot, Santiago Rengifo y César Uribe Piedrahita. - P. 76.

Informe sobre algunos gérmenes de la familia entero-bacteriácea encontrados en Bogotá. - Hernando Groot. - P. 135.

Medicina social. - Las prestaciones sociales en el Ejército.

Maternidad. - Luis Laverde M. - P. 137.

Novedades científicas. - La Vitamina B-12. - P. 142.

### **Revista de la Sanidad Militar de Colombia. - Bogotá.**

N° 2, 5-124: Julio de 1950.

Notas Editoriales.

Orden del Mérito Sanitario «José Fernández Madrid». - Luis A. Gómez Gómez. - P. 5.

Decretos números 2423, 2424 y 2515 de 1950. - P. 8.

Cirugía. - Tratamiento del hundimiento del puente nasal de origen traumático. - Guillermo Nieto Cano. - P. 14.

Úlcera perforada del estómago. - H. Anzola Cubides y Eugenio Ordóñez. - P. 24.

Medicina General. - Cardiología: Coartación de la aorta. - José D. Rojas Franky. - P. 29.

Pleuresía por amiba histolítica. - Max Olaya Restrepo. - P. 34.

Las várices. - Guillermo Araoz Fraser. - P. 42.

Sifilografía. - Tratamiento de la sífilis en el Ejército. - Alberto Medina Pinzón. - P. 46.

Organos de los Sentidos. - Amigdalitis en el Ejército. - Carlos Uribe Aguirre. - P. 57.

Ginecología. - Embarazo tubario derecho asociado a un útero duplex bicornis unicervical. - Enrique Darnalt Restrepo. - P. 63.

Laboratorio. - Reacciones serológicas para sífilis. - Su interpretación. - Hernando Groot. - P. 69.

Neumatosis quística del intestino grueso. - Hernando Latorre L. - P. 83.

Maternidad. - Cardiopatías y embarazo. - Rafael Ramírez Merchán. - P. 100.

Anestesia. - Meningitis irritativa en la raquiánestesia. - Joaquín Prada Villamil. - P. 104.

Higiene. - La prueba de Schick y el ejercicio físico. - Severiano Cendales C. - P. 114.

Temas de discusión. - Los médicos militares. - A. Vejarano Laverde. - P. 118.

Novedades científicas. - Las lesiones ocasionadas por los explosivos atómicos. - P. 121.

El dimenhydrinato. - Nueva droga para el tratamiento del mareo. - Bernardo Montes Duque. - P. 124.

## Boletín Médico-Quirúrgico. Santa Marta (Magd.)

II, N° 3: 1-21. Abril de 1951.

Editorial. - «Síndrome de Ombredamne». - P. 1.

«Aneurisma arterio-venoso subclavio-axilar». - Aristides García Torres, M. D. - P. 2.

«Patogénesis de la Hipertensión». - Henry A. Schroeder. - P. 5.

Laboratorio Clínico. - «La Cadmio-Reacción». - P. 5.

Resumen de Técnicas Quirúrgicas. IV.- «Gastrectomía Parcial o Subtotal». - P. 7.

V.-Tratamiento Quirúrgico del Hidrocele esencial por medio de la extirpación total de la vagina. - Aristides García Torres, M. D. - P. 14.

Plan para el tratamiento del cáncer de la mama. - Brachetto Brian, M. D., y L. Moguilevsky, M. D. - P. 17.

«Herniorrafia inguinal con injerto total de piel». - Enrique Martínez Robles. - P. 20.



### LA FOTOGRAFIA COMO UN PASATIEMPO PARA EL DOCTOR

Por el Dr. Henry Sarason,  
New York City.

El médico practicante necesita un entretenimiento. Con las intensivas demandas que en su trabajo profesional se hacen sobre él, física al igual que mentalmente, él necesita una salida por dónde encauzar sus manos y su mente hacia senderos completamente diferentes. Mientras que su trabajo profesional, a cada momento y a cada paso envuelve responsabilidades hacia otros, el tiempo y esfuerzo dedicado a su pasatiempo lo libran por completo de esta tensión. Puede él cometer errores y faltas a sus anchas, ningún daño se hace y solo le resta tratar de hacerlo mejor la próxima vez. Es muy cierto que esto es diferente a la perfección que se exige en cada uno de sus hechos profesionales.

Los médicos son bien conocidos como entusiastas de estos entretenimientos, y el número de diferentes actividades que ellos persiguen en sus horas de recreo son legión. Vamos a analizar brevemente los principales entretenimientos y a compararlos uno con otro. Primero, tenemos aquellos que requieren ejercicio físico y atletismo, como jugar golf, tenis, equitación, etc. Estas son buenas distracciones pero no tienen resultados tangibles. Una vez terminado el ejercicio, no queda nada material excepto la muy agradable discusión «post-mortem». Otra desventaja es que generalmente se requiere un compañero ya que no puede efectuarse por sí solo.

Luégo vienen la caza y la pesca, que aunque menos atléticos que los otros deportes, crean satisfacción cuando se lleva a la casa algún premio para que otros lo admiren.

El segundo grupo de entusiastas lo constituyen los coleccionistas. Ya sean colecciones de estampillas, libros, conchas de mariscos o tapas de fósforos, produ-

cen algo que es más o menos único. Puede mostrarse a otros con orgullo, lo que a su vez estimula el compañerismo con coleccionistas de objetos similares. Lo que ganan estos últimos con la posesión de valores concretos, lo pierden en el beneficio que se deriva de las actividades al aire libre de los primeros.

Hasta aquí todo está bien. Todos los pasatiempos mencionados hasta la fecha carecen de una cosa muy deseable: No son creativos y seguramente que no existe mayor satisfacción que aquella del que crea. Los entretenimientos creativos son muchos: pintura, dibujo, escultura, tallar en madera, construcción de modelos, etc. Todos estos son eminentemente satisfactorios porque constituyen un medio de expresión propia. Permiten la transmisión a otros de pensamientos y emociones que tenemos en nuestro ser pero que no podemos expresar en palabras.

Habiendo mencionado todas estas actividades, queda una que en mi opinión las sobrepasa a todas, la *Fotografía de Aficionados*.

..En esta corta discusión, quiero limitar el término a la descripción del fotógrafo serio, interesado en la fotografía pictórica, eliminando a aquel que ocasionalmente toma instantáneas. Nuestro propósito en esta labor, es el de llevar al papel, con la ayuda de la cámara fotográfica, la reproducción de una escena, de un suceso o de una persona, capaz de producir una reacción emocional en el que la observe. Para poder lograr esto, tenemos que seleccionar el material y arreglarlo de tal forma que todas las partes que componen el cuadro estén arregladas en forma agradable y bien equilibrada. Habiendo encontrado el mejor escenario posible, efectuamos la exposición, desarrollamos el negativo y entonces procedemos a efectuar una ampliación. En este proceso de ampliación, podemos mejorar el efecto considerablemente recortando las partes que no son deseables y realzando ciertas áreas sobre

las que queremos hacer énfasis. En esta forma llegamos al producto final, un negativo que ha sido creado por nosotros a nuestro modo y que es el resultado final de nuestro proceso mental. Estará ahí y hablará por nosotros, como habla el autor por medio de un poema o un compositor por su música.

Las recompensas que la fotografía pictórica trae a su autor son muchas, y combinadas, sobrepasan a aquellas que se derivan de cualquier otro pasatiempo.

Permitidme que las enumere:

1. Una sensación de satisfacción tremenda se obtiene creando un trabajo original de arte, algo que no se había hecho antes en precisamente esa misma forma.

2. Esta actividad es un arte lo mismo que un oficio. A través de los años aprende uno acerca de las concepciones artísticas básicas; composición, balance, variaciones de tono, luz y sombras, etc. Es necesario añadir que nuestra evaluación de otros medios tales como la pintura, etc., aumenta grandemente. En lo que a la parte del oficio se refiere, uno aprende mientras juega; física, óptica, química, mecánica, etc. Se sorprenderá usted como, después de un tiempo, todos estos conocimientos técnicos también encuentran aplicación en su trabajo diario y aumentan su comprensión de muchos otros problemas.

3. Este pasatiempo le proporcionará también un entrenamiento físico. Le hace caminar horas enteras en busca de material, como un cazador acechando la presa. En el verano le dará un incentivo para caminar con un propósito definido, en vez de sólo haraganear sin objeto. Lo lleva a sitios y lugares que uno nunca, nunca, hubiese explorado de otra forma. En el campo descubre uno vallecicos, chozas abandonadas y pequeñas maravillas naturales que fascinan con la sensación del descubrimiento. En la ciudad lo lleva a lugares donde nunca hubiese puesto pie si no fuera porque se anda en busca de material. Ve uno un

barco pescador atracado al muelle y en un abrir y cerrar de ojos está uno en animada conversación con su mareante, enterándose de su vida y ocupación. La cámara es un «ábrete sésamo» para muchos sitios y para el corazón de muchas personas. Esta actividad al aire libre durante el verano es bellamente equilibrada por el trabajo en el cuarto oscuro durante las largas horas del invierno, cuando vuelven a revivirse las experiencias del verano. Imagínese cómo este pasatiempo duplica y triplica las horas placenteras de sus vacaciones. Una vez ha regresado de sus vacaciones veraniegas, el segundo, emocionante capítulo de recrear sus pasajes sobresalientes está sólo comenzando.

4. Con este entretenimiento puede uno ser un lobo solitario y disfrutar de la correspondiente soledad, o puede cazar en manadas, mientras más mejor. La fotografía estimula el compañerismo más que ninguna otra actividad que yo conozca. Se encuentran almas hermanas donde quiera que uno va. No hay que descubrirlas accidentalmente pues llevan consigo su distintivo, su fiel cámara. No hay nadie que sea más gregario que un grupo de fotógrafos. Ya sea la discusión sobre materias técnicas relacionadas con diferentes cámaras, diferentes películas, diferentes métodos de desarrollarlas, o ya sea que se trate de eventos en los salones fotográficos, o concursos, nunca carecen de material. Existen varios millares de clubs de fotógrafos en los Estados Unidos, todos integrados por personas que hablan y aman el mismo lenguaje.

5. Este pasatiempo es competitivo, al igual que el atletismo u otras actividades deportivas. Existen concursos auspiciados por fabricantes y revistas, otorgándose valiosos premios en efectivo o en mercancía. Agencias de anuncios, revistas y periódicos, siempre están pendientes de fotografías apropiadas. Muchos de mis amigos fotógrafos han ganado premios y hecho ventas que han importado mucho más dinero del que ellos invirtie-

ron en su entretenimiento, y la emoción que se experimenta al ver úno su fotografía en una revista o periódico vale mucho más que la recompensa monetaria.

Contrario a la opinión popular, la fotografía de aficionados no es un entretenimiento caro. Hay, por supuesto, un gasto inicial de equipo, cámara, ampliador, y útiles para el cuarto oscuro. Esto, sin embargo, es una inversión. Una buena cámara y un buen ampliador servirán fielmente por muchos años y si se calcula sobre una base anual, el costo no es mucho. Los gastos corrientes de película, papel de impresión y los productos químicos necesarios, son bastante moderados. No se deje engañar por la idea de que para poder tomar una buena fotografía es necesario poseer una buena cámara, o viceversa, de que por el mero hecho de tener una cámara costosa, los buenos resultados están automáticamente asegurados. Lo que cuenta es el hombre detrás de la cámara. Esto me lleva, en conclusión, a mi anécdota favorita.

Arnold Genthe fue uno de los precur-

sores de la fotografía artística y un maestro en su campo. Poseía él su propia galería donde exhibía sus fotografías. Una vez una escritora famosa, autora de muchos libros, entre ellos muchos favoritos del público, y a quien llamaremos señorita H., visitó la galería de nuestro héroe, admirando su trabajo. Finalmente ella dijo: «Señor Genthe, su trabajo es bello, lo admiro grandemente. Debe usted de tener una máquina maravillosa». Me imagino que Genthe rechinó sus dientes, como usted y yo, al oír este estúpido y frecuente comentario. Permaneció él cortés, sin embargo, y dijo: «Tiene usted perfecta razón, señorita H., ciertamente que poseo una magnífica cámara. ¿Puedo pedirle un favor?», continuó. «Naturalmente», contestó ella, «cuál es?» «Me gustaría mucho ver su máquina de escribir». «Mi máquina de escribir? ¿Para qué?, es una máquina de escribir corriente». Genthe movió la cabeza. «Oh, no», sonrió. «No lo creo. Usted debe de tener una máquina de escribir maravillosa para poder haber escrito todas esas historias tan bellas».

## NORMAS GENERALES PARA COLABORACION EN

# "ANTIOQUIA MEDICA"

El artículo debe ser escrito a máquina, con doble espacio, con amplias márgenes a derecha e izquierda.

Debe hacerse constar si el trabajo ha sido leído en alguna reunión médica.

El nombre del autor debe llevar el título que actualmente ostenta.

Las fotografías deben estar copiadas en papel brillante y numeradas al reverso.

Los dibujos y gráficas deben ser hechos con tinta china y numerados también al reverso.

En un papel separado irán las leyendas de las fotografías y gráficas; dichas leyendas serán explicativas.

La bibliografía irá colocada al final del artículo, debiendo estar numerada cuando las referencias están numeradas en el texto, y en orden alfabético cuando no van numeradas, según el apellido del autor.

La referencia bibliográfica deberá constar de la siguiente información:

Apellido y nombre del autor, nombre del artículo en el idioma original, nombre o abreviaturas del periódico, volumen, página, (mes) y año.

Ejemplo: Langley, W. D. y Bryfogle, J.; Aureomycin in epidemic parotitis, J. A. M. A. 143: 1333 (agosto) 1950.

Cuando la cita es de un libro, se hará así: Apellido y nombre del autor, Título del libro, cuando sea posible, la página, Editorial y año.

Los extractos tendrán la siguiente presentación: nombre del artículo en castellano (y si se quiere, y entre paréntesis, en el idioma original). Nombre y apellido del o de los autores. Nombre o abreviatura del periódico, Volumen, páginas, (mes) y año.

Serán cortos, tratando de hacer salientes las conclusiones.

Se firmarán con las iniciales del extractor.