

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN I

— MEDELLIN, JULIO DE 1951

— NUMERO 10

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 Haeusler
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.

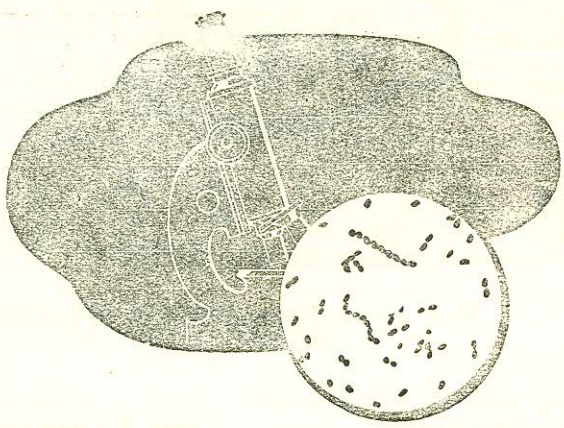
Dirección:

«ANTIOQUIA MEDICA»

Facultad de Medicina de la U. de A.

Medellín - Colombia, S. A.

Apartado 20-38



ELEDÓN es un babeurre ácido en polvo. Preparado con leche semidescremada, acidificada mediante fermentos lácticos y adicionada de una pequeña cantidad de almidón para asegurar una suspensión homogénea.

Para niños sanos, como complemento de la lactancia, sobre todo durante la estación calurosa.

Para niños enfermos, en el tratamiento de trastornos gastro-intestinales.

Contiene suficiente grása para permitir su empleo durante un período prolongado.

ELEDÓN



SUMARIO:

EDITORIAL

Página

Memorándum de Necesidades del Hospital	587
--	-----

TRABAJOS ORIGINALES

Los Prematuros. - <i>Dr. Alberto Uribe Uribe</i>	592
Enseñanza y Formación Profesional del Personal Médico y del Personal Auxiliar de Salud Pública. - <i>Gabriel Giraldo Jaramillo</i>	606

RESUMEN DE CONJUNTO

Síndrome de Adaptación General y Enfermedades de Adaptación. - <i>Dr. Jaime Betancourt Osorio</i>	611
---	-----

ATENEO DE NEUMOLOGIA

Anotaciones sobre Estreptomicina. - <i>Dr. Luis Carlos Montoya R.</i>	624
Cirugía Torácica Vs. Toracoplastia en Tuberculosis Pulmonar (Extracto)....	634
Quinta Conferencia Nacional de Tuberculosis	635
Conclusiones de la Quinta Conferencia Nacional de Tuberculosis	636

EXTRACTOS Y TRADUCCIONES

Cáncer cutáneo. (Una carta hogareña)	639
Reacción de Bolen en el diagnóstico de Malignidad	640

ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

Sesión del 27 de junio	641
------------------------------	-----

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

Boletín Nº 6	642
Ciclo de Conferencias sobre Anestesia en el Parto	646

NOTICIAS

I Congreso Pan Americano de Educación Médica de Lima (Perú).....	647
Facultad de Medicina de Cali. - <i>Dr. Hernando Gallo Z.</i>	649

LITERATURA MEDICA COLOMBIANA	651
------------------------------------	-----

INDICE	654
--------------	-----

CLINICA
DE
NEUROCIROGIA Y PSIQUIATRIA

**NEUROLOGIA — NEUROCIROGIA — ELECTROENCE-
FALOGRAFIA — NEURO-RADIOLOGIA — PSIQUIATRIA.**

Ofrece al Cuerpo Médico del País lo relacionado con la
Especialidad, lo Invita a Visitar los Servicios y a Consul-
tar sus Archivos para fines Científicos.

PERSONAL CIENTIFICO:

Dr. Luis C. Posada G.

Dr. E. Bustamante Zuleta

Dr. Gonzalo Restrepo O.

Dr. Roberto Carmona Arango

Dr. Jorge Delgado Martínez

Dr. J. Betancourt Osorio

Dirección: Calle 49 No. 45-53

(Plazuela San José). Medellín, Col. S. A.

SANDOZ — BASILEA

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 I

— MEDELLIN, JULIO DE 1951 —

NUMERO 10

EDITORIAL

MEMORANDUM DE NECESIDADES DEL HOSPITAL

La Junta Directiva del Hospital de San Vicente de Paúl, ha dirigido a los Gobiernos Nacional, Departamental y Municipal, y a la ciudadanía en general, el siguiente memorándum que resume las necesidades urgentes de dicha Institución.

Recomendamos su lectura a todo el Cuerpo Médico, dada la estrecha relación que el progreso de esta Institución tiene en la enseñanza Médica.

LA DIRECCION

El Hospital de San Vicente de Paúl, presta servicios asistenciales no sólo a la ciudad de Medellín, sino a todo el Departamento de Antioquia y muchas regiones vecinas de la República, y es el único centro bien dotado de toda esta región.

Fue construído con donaciones particulares, y gran parte de los dineros invertidos en su sostenimiento provienen de sus propios producidos por hospitalización de enfermos, pensionistas y medio pensionistas.

Es un edificio supremamente limpio, aireado y que aun cuando padece de algunos defectos está en condiciones de prestar excelentes servicios. A pesar de que tiene cerca de veinte años, no ha podido ser utilizado a lo máximo de su capacidad por dificultades económicas que no permiten ligeras adaptaciones, y una dotación adecuada.

El promedio de enfermos atendidos en el Hospital por mes, hasta el año pasado, era de 900. Con las modificaciones de organización que la pobre dotación que tenemos ha permitido realizar, este número se eleva en la actualidad a 1.300; es decir, 400 más por mes, o casi un aumento del 50%.

Si lográramos obtener lo que por este memorándum solicitamos, no creemos ser exageradamente optimistas cuando afirmamos que estaríamos en capacidad de atender entre 2.600 y 2.800 enfermos por mes, o sea duplicar nuestra capacidad actual, y triplicarla de acuerdo con el año de 1950.

Y óigase bien, que este es el punto más importante de todos: este aumento del 300% se obtendría con un costo de sostenimiento sólo muy ligeramente superior al actual que no creemos sea mayor del 20%.

Esto es posible porque podremos reducir aún más el promedio de estadía en el Hospital al contar con mejores medios de diagnóstico, mejor atención médica en general y mejores tratamientos, fuera de que nos permitiría aumentar ilimitadamente la atención en Consulta Externa.

Analizaremos cada una de nuestras peticiones:

1º) *Pabellón Infantil.*

Los servicios de niños están localizados en la actualidad en unos sótanos oscuros, mal aireados y pésimamente dotados. A pesar de ello, cuenta con la colaboración científica del más respetable grupo de especialistas, en número mayor de doce (12) que han logrado hacer de este servicio (y casi que sólo con su esfuerzo personal) uno de los más efectivos de esta organización. En concepto de la misión médica americana, es el mejor lugar para aprender pediatría en Colombia.

Es tal la insuficiencia y lo inadecuado de los edificios y dotaciones, que se había iniciado ya una campaña tendiente a construir un Hospital Infantil que llenase en parte las necesidades de Medellín.

Esta campaña había logrado recolectar dineros que llegaban a la vecindad de los \$ 100.000.00.

El Hospital de San Vicente y el Hospital Infantil han resuelto aunar esfuerzos, y construir un pabellón dentro de los predios del Hospital exclusivamente para niños. La casa de arquitectos Vélez, Posada y Rodríguez elabora en la actualidad los ante-proyectos del edificio, el cual tendrá capacidad para 300 enfermitos, con servicios de cirugía, ortopedia, medicina, infecto-contagiosos, etc. Debe advertirse que este pabellón utilizará los servicios de radiología, radioterapia, laboratorio, etc. que en la actualidad funcionan y que no tendrá costo adicional de administración pues dependerá de la general del Hospital.

Para poder construir y dotar este pabellón necesitamos la cantidad de \$ 700.000.00, pero una vez que el edificio esté terminado no tendremos esperas de 5, 8, 10 años para su funcionamiento (como sucede con la mayoría de las obras de este género) pues disponemos del personal y del dinero para su sostenimiento inmediato.

Es esta la única construcción nueva de importancia que contemplan nuestros proyectos, pues creemos que es más útil para nosotros y para la economía del país, la utilización de los edificios terminados que la iniciación de nuevos hospitales y porque sabemos además que la efectividad de la enseñanza y la prestación de servicios médicos no está en relación con lo suntuoso de los edificios o dotaciones.

2º) *Dotación del Instituto del Cáncer.*

Inauguramos dentro de unos 2 o 3 meses nuestro Instituto del Cáncer; contamos para ello con medio gramo de radium que la Universidad Nacional facilitó en préstamo a la Universidad de Antioquia y el cual ha sido reen-

vasado en París en agujas pequeñas que permiten una mayor y mejor utilización de este importante elemento terapéutico.

Contamos igualmente con un equipo de radioterapia de 250 MA., el cual trabaja ocho (8) horas diarias al cuidado de los especialistas en la materia (cada uno cuatro (4) horas).

Para la dotación de este Instituto necesitamos \$ 20.000.00 en muebles, ropa, pequeños elementos quirúrgicos y de examen, iluminación, etc. y \$ 60.000.00 para un nuevo equipo de radioterapia profunda de 400 Ma.; y equipo de terapia de contacto.

Este nuevo equipo puede ser manejado simultáneamente por el mismo personal especializado y desde un mismo lugar. Poseemos el local adecuado y protegido para su instalación, el cual permanece vacío en la actualidad y en espera del tan ansiado aparato. Sin costo adicional alguno podremos atender un número tres (3) veces mayor del que lo es en la actualidad. No se oculta a nadie la importancia que esto tiene y sólo así podríamos contribuir de una manera efectiva a aliviar el incontable número de pacientes afligidos de cáncer y otras enfermedades susceptibles a este tratamiento.

Y aun cuando parezca mentira, con estos pequeños equipos adicionales y sin mayor costo de sostenimiento podremos atender un número quizás igual de cancerosos del atendido en la actualidad por el Instituto Nacional de Radium de Bogotá.

Parece ridícula la cantidad de \$ 80.000.00 para semejante obra.

3º) *Vestuario.*

Es muy escaso y muy viejo el actual y calculamos remediar las necesidades actuales de sábanas, cobijas, fundas de almohada, ropas de cirugía, etc. con \$ 50.000.00. Hay veces en que habiendo camas desocupadas no se puede atender más enfermos por falta de ropa apropiada. Con el nuevo equipo de lavandería instalado, la duración de este equipo nuevo de ropas será mucho mayor de lo actual.

4º) *Drogas y materiales de curación.*

Vivimos siempre cortos de drogas y materiales de curación. Muchos tratamientos se prolongan más de lo debido por falta de la medicina, de las dosis apropiadas. Una adición de \$ 50.000.00 a nuestro presupuesto regular nos permitiría un suministro adecuado para un período prudencial.

5º) *Equipo.*

A pesar de las adiciones hechas en los últimos años al equipo científico del Hospital, son muchas nuestras necesidades. Sin enumerar las más notorias tenemos:

Dotación completa para cardiología (electrocardiógrafos, fenocardiogramas, dotación de esquiagramas, etc.).

Dotación completa para endoscopias (los equipos usados en la actualidad no son propiedad del Hospital sino de los médicos y por eso su uso es

muy restringido). Hace falta: gastroscopios, broncoscopios, peritonescopios, colposcopios y sus accesorios.

Dotación completa de instrumental para cirugía del tórax y cirugía vascular y cardíaca.

Equipo para banco de huesos, mesa y gran cantidad de equipo de ortopedia.

Vidriería, reactivos y aparatos para la ampliación y mejoramiento del Laboratorio Clínico.

Completar y mejorar los equipos de anestesia.

Reemplazar el instrumental quirúrgico ya gastado y dotación de nuevos instrumentos.

Esto tiene todo un costo aproximado de \$ 100.000.00 sin que nuestro presupuesto actual alcance para asignarle ninguna partida.

6º) *Policlínica.*

Es la dependencia de mayor movimiento en el Hospital y el lugar al cual confluyen la casi totalidad de los heridos, accidentados y enfermos urgentes, no sólo de la ciudad sino del Departamento pues es el único servicio gratuito de esta naturaleza que existe en la ciudad.

A pesar de todo lo anterior, es el más pésimamente dotado del Hospital.

Se necesita dotación nueva por completo tanto de instrumental como ropas, muebles, enseres, etc.

Es urgente su ampliación a 3 o 4 veces su capacidad actual, con salas de observación, de pequeña cirugía, etc. y esto puede lograrse acondicionando unos sótanos cercanos a su instalación actual.

Hemos calculado que el costo de todo esto (para que continúe funcionando siempre de un modo relativamente modesto pero con seguridad para los pacientes) no es menor de \$ 50.000.00.

El Hospital quiere dejar a salvo su responsabilidad para en caso de que su capacidad se vea copada y sus servicios sean insuficientes, inoportunos e inadecuados en cualquier caso de calamidad pública. Con los medios actuales no es posible atender ni siquiera mediocrementemente más de diez (10) personas de un modo simultáneo.

Esperamos una atención preferencial a este llamamiento.

7º) *Planta de Sueros.*

El país paga un gran tributo al extranjero importando soluciones salinas y glucosadas. Sólo en los últimos años han comenzado los laboratorios nacionales a fabricar estos elementos de uso diario y rutinario, pero sus costos, por factores que desconocemos, son muy similares a los extranjeros.

Con una pequeña suma de \$ 30.000.00 podríamos instalar una planta de ellos. Su costo inicial se vería compensado en menos de dos (2) años de producción y con ello se beneficiaría no sólo el Hospital sino el país, por el ahorro de divisas.

8º) *Radio-diagnóstico.*

A pesar de la reciente instalación de dos (2) modernas unidades Westinghouse de 250 MA. es tal el aumento de trabajo que se hace necesario equipo adicional, por valor de unos \$ 25.000.00. Igualmente se hace necesario el aumento de accesorios (películas, reveladores, etc.), por valor de otros \$ 25.000.00.

Tenemos para resumir:

1) Pabellón Infantil	\$ 700.000.00
2) Dotación y equipo de radioterapia para el Instituto del Cáncer	80.000.00
3) Vestuarios	50.000.00
4) Drogas y materiales de curación	50.000.00
5) Equipo Científico	100.000.00
6) Policlínica	50.000.00
7) Planta de Sueros	30.000.00
8) Dotación y elementos para radio-diagnóstico	50.000.00
Total	\$ 1.110.000.00

Con esta cantidad tendríamos entonces un Hospital bien dotado y en capacidad de suministrar servicios a un número de unos 2.500 pacientes por mes (o sea 30.000 pacientes por año). Esto equivale a tres (3) veces más de los servicios anteriores. Piénsese en lo que costaría la construcción de un nuevo Hospital y si no es preferible el aumento de dotación del actual.

Al aumentar el número de pacientes atendidos es posible igualmente ampliar los cupos de enseñanza en la Facultad de Medicina y este sería otro beneficio directo que se obtendría con esta medida.

En todos los países del mundo se conceden auxilios especiales a los Hospitales de enseñanza que tienen la ventaja de contar con personal científico más bien preparado y casi sin costo.

Con las anteriores consideraciones deseamos llevar al ánimo de las autoridades del país, tanto nacionales como departamentales y municipales, lo mismo que al público en general, lo que necesitamos con el fin de que se haga un sacrificio más y se nos ayude de un modo efectivo.

LOS PREMATUROS (*)

DR. ALBERTO URIBE URIBE

Definición. Al tratar el tema de los prematuros me parece conveniente dar una breve ojeada acerca de la evolución que ha sufrido el significado de dicho nombre. En efecto, hace 15 o 20 años los expositores de Pediatría, especialmente franceses y alemanes, al estudiar el grupo de los recién nacidos que por uno u otro motivo no tenían el aspecto y los caracteres de los niños normales, lo dividían en dos categorías, una la de los prematuros y otra la de los débiles congénitos, que ellos consideraban en cierto modo opuestos, aunque reconocían que en muchas ocasiones se confundían sus síntomas y su aspecto clínico. Para ellos el prematuro era el niño que nacía antes del término normal de embarazo, y que por esta razón presenta a veces los signos de la debilidad congénita, y se dice a veces porque hay casos en que tales prematuros nacen con una buena capacidad vital y progresan en forma rápida llegando prontamente a compensar su atraso. Para tales autores era, pues, el factor tiempo el que decidía su clasificación. En cambio en la otra categoría ponían a los débiles congénitos, que ellos consideraban como resultado de un

desarrollo intrauterino anormal e insuficiente y que en ciertos casos nacen a término, pero cuyas aptitudes funcionales y capacidad vital están por debajo de lo normal. En estos ya no es el factor tiempo el que permite catalogarlos sino el factor que pudiera llamarse de calidad. Por eso podían decir que no todos los débiles congénitos eran prematuros y no todos los prematuros tenían verdadera debilidad congénita. Por esa misma razón pretendían hacer la diferencia entre prematuros de buena calidad que provienen de padres sanos y cuyo nacimiento anticipado depende de causas exteriores extrínsecas, como un traumatismo, una emoción violenta o algunas enfermedades intercurrentes de la madre sin influencias sobre el niño, y débiles congénitos o prematuros enfermos que son el resultado de causas intrínsecas como las enfermedades de los progenitores que obran directamente sobre su organismo como la sífilis, la tuberculosis, el alcoholismo, etc.

Son numerosas las clasificaciones que se hicieron de los prematuros y los débiles congénitos y creo que no carece de interés mencionar una de ellas, la que me parece más sen-

(*) Conferencia dictada en el Anfiteatro de la Facultad de Medicina —el 5 de junio de 1951— como iniciación a un Ciclo de Conferencias sobre Instrucción Médica Pediátrica.

cilla, aunque no sea sino para apreciar mejor la amplitud que tiene hoy la expresión de prematuros, que resume las antiguas siguientes denominaciones:

1o. Prematuros simples. Son niños sanos, de padres sanos, en que el embarazo ha sido interrumpido por causas fortuitas, accidentales, cuya falta de desarrollo se debe únicamente a permanencia insuficiente en la cavidad uterina, son según la gráfica frase "frutos verdes desprendidos de la rama por una corriente de viento".

2o. Débiles congénitos. Son niños retardados en su desarrollo, con deficiencia funcional más o menos marcada debida a causas intrínsecas, patógenas, heredadas o adquiridas en el curso de su desarrollo intrauterino. Estos niños pueden nacer a término.

3o. Prematuros débiles. La misma causa patógena que provoca el nacimiento de niños débiles a término, puede causar la interrupción precoz del embarazo produciendo ya no sólo un débil sino a la vez un prematuro. Los de esta categoría son los que tienen menores probabilidades de vida.

4o. Pseudoprematuros. Son niños nacidos a término y que presentan los caracteres de la madurez tales como el aspecto exterior, los puntos de osificación y los órganos normalmente desarrollados, pero con peso y talla inferiores a la normal, como ocurre, por ejemplo, en la mayoría de los gemelos. Estos niños se comportan ulteriormente como los normales.

Como puede verse esas distinciones son en cierto modo un poco académicas, porque en la práctica no siempre es posible definir si un niño es prematuro simple o débil congénito o prematuro débil o pseudoprematuro, debido a que muchas veces se desconocen los antecedentes de los padres y la evolución del embarazo, además de que el aspecto clínico no difiere o difiere muy poco de un grupo a otro, si se exceptúan los casos extremos en los que resalta claramente el contraste del buen estado de un prematuro accidental con el aspecto enfermizo de un débil congénito con evidentes taras patológicas.

Pero la tendencia actual y en la que parecen estar de acuerdo todos, es la de no juzgar al prematuro con un criterio puramente cronológico de vida intrauterina, sino considerar un conjunto de factores tales como el peso, la talla, el aspecto exterior, el desarrollo, etc., porque lo que importa, en último término, es la madurez del niño, su capacidad vital, que como lo he dicho puede ser diferente en criaturas de la misma edad. De ahí el criterio adoptado hoy de considerar prematuro a todo niño que a su nacimiento tenga un peso inferior a 2.500 gramos, sea o no nacido a término, criterio muy práctico, aunque en algunos casos puede ser arbitrario, pero que en la mayoría de ellos aparece bien fundado. Así, pues, de acuerdo con este concepto todo cuanto aquí se dice está sometido a ese criterio de unificación de los prematuros en los que solamente se notarán los grados de

un mayor o menor desarrollo, haciendo de todos ellos un grupo clínico susceptible de una descripción y un tratamiento en conjunto.

Frecuencia. La frecuencia de la prematuridad es muy variable de un país a otro y en un mismo país de una a otra región y también según las épocas de acuerdo con las condiciones generales de salubridad y del standard de vida. Entre nosotros conozco estadísticas de Bogotá; una del servicio del profesor José del Carmen Acosta que da el 14,1% de nacimientos prematuros, una de Mogollón Parra con el 13,1% y otra de la maternidad de San Juan de Dios, con el 17,8%. Hay que anotar que estas cifras se refieren a servicios hospitalarios cuya clientela la constituye sobre todo la clase de menores posibilidades económicas.

En los Estados Unidos el hospital de Nueva York dio el 2,7%, Danas el 2,95%, en el hospital de la Universidad de California varió del 5,9% a 7,3% en los últimos 5 años. Eastman y Tyson registran cifras más altas de 11% y 9,4% respectivamente.

Etiología. Son numerosas las causas que provocan la prematuridad. Las que provienen del padre, si se exceptúan algunas enfermedades como la sífilis o ciertas intoxicaciones como el alcoholismo y el saturnismo, no son muy conocidas, pero cada día se cree con mayores razones que deben intervenir otras causas que dependen del elemento fecundante masculino, que pueden deberse a las características morfológicas y a la vitalidad del

espermatozoide, o a otros factores no apreciables en el esperma ni macroscópica ni microscópicamente, pero que pueden ir en el espermatozoide llevando una implícita debilidad vital generada por alteraciones patológicas, como en el caso de los individuos tuberculosos, diabéticos, desnutridos, agotados o los que tienen profundas alteraciones neuro-psíquicas. Queda todavía el campo lleno de misterios de la herencia, cuando se piensa en la transmisión de caracteres no sólo en lo morfológico puro sino en lo psíquico, y donde hay todavía factores imponderables que aún no se pueden demostrar.

Las causas que dependen de la madre son más comunes. Todos los factores que pueden alterar el óvulo, las enfermedades y trastornos de las glándulas endocrinas, todas las enfermedades, alteraciones y anomalías del aparato genital, las enfermedades infecciosas agudas como neumonía, fiebre tifoidea, septicemias, las infecciones crónicas como tuberculosis, sífilis, paludismo, las infecciones focales, las intoxicaciones crónicas.

Otro grupo de causas se debe a condiciones relativas al feto y a la placenta, como placenta previa, la separación prematura de la placenta normalmente implantada, anomalías fetales, eritoblastosis.

Hay un grupo de causas accidentales que obran bruscamente como una emoción violenta, un traumatismo, una caída o un golpe sobre el vientre.

Otras causas importantes y que en mi concepto pueden tener entre

nosotros un papel importante, pero que sólo un estudio y una estadística cuidadosos puede llegar a demostrar y cuya falta se hace sentir cada día más intensamente, son la ninguna atención médica prenatal, la carencia de reposo, la fatiga física excesiva y la alimentación insuficiente. Por eso Easman anota una frecuencia del 7,8% entre las madres que recibieron buen cuidado prenatal (por lo menos tres visitas) y 24,9% entre las que recibieron poca o ninguna atención. En las estadísticas de Tyson en 750 madres que recibieron dieta adecuada en proteínas, minerales y vitaminas no hubo nacimientos prematuros, en tanto que en igual número de ellas con dieta insuficiente hubo 37 prematuros.

Según la observación del Hospital Metodista de Brooklin el orden de frecuencia de las causas estaba así: toxemia (incluyendo nefritis) embarazo múltiple, hemorragia por implantación defectuosa de la placenta, nacimiento por cesárea, cardiopatías, hidramnios, sífilis. Se ve, pues, que son múltiples las causas conocidas de nacimientos prematuros y sin embargo, en un crecido número de casos, que algunos autores llegan a fijar en 60%, no se ha logrado demostrar enfermedad ni anomalía. En el servicio de Brown, Anderson y Lyons, el 21,4% de las madres, tuvieron prematuros sin el antecedente de los factores que suelen considerarse como causantes pues ninguna de ellas padeció de manifestaciones tóxicas ni trastorno alguno, ni infección o enfermedad crónica, ni

traumatismo, ni hemorragia, la serología negativa y las dimensiones pélvicas y el parto normales. Dawson de Nueva Zelandia atribuyó el 17% de todas las muertes infantiles a inexplicable prematuridad. Sin embargo no parece probable que estas madres hayan tenido prematuros como un hecho normal y esto nos indica que hay algunos factores aún desconocidos en este ramo de la patología y es posible, como algunos lo piensan, que puedan influir factores psicológicos, cambios químicos y variaciones en los niveles hormonales del organismo materno.

Síntomas. Al hacer la descripción de las manifestaciones del prematuro se debe considerar en primer término como las más aparentes, el peso y la talla.

El peso es inferior a 2.500 gramos según la norma aceptada hoy, y que puede ser hasta de 1.000 y aún menos en algunos casos excepcionales pero que no tienen casi probabilidades de vida. La talla es inferior a 47 cms., pudiendo alcanzar a veces a 35 cms., solamente y aún menos, aunque esta no varía en la misma proporción del peso, porque se pueden ver niños de 2 kilos con talla casi normal. Los demás síntomas son en extremo variables como se puede comprender si se piensa que hay una gran diferencia entre el aspecto casi normal de un niño que está un poco por debajo de 2.500 gramos y el de otro de cerca de 1.000 gramos, por ejemplo. Así se hará aquí la descripción en conjunto de los síntomas de un caso extremo de prema-

turidad de manera que en un niño determinado se pueda juzgar de su desarrollo por el mayor o menor número que de ellos presente.

El aspecto exterior es característico y llama ante todo la atención. La cabeza pequeña, la cara reducida, un poco arrugada, el mentón puntudo, la piel delgada, más o menos roja, la epidermis transparente que a veces deja ver los vasos, está cubierta por un vello fino llamado lanugo, tanto más abundante cuanto el niño es menos maduro, y que se presenta sobre todo en el dorso, los hombros, el lado de extensión de los miembros, de preferencia los superiores, la frente y las mejillas. El barniz caseoso no existe casi en él y su piel pobre en tejidos elásticos, desprovista de secreciones normales, es muy vulnerable y expuesta a las infecciones.

El pániculo adiposo que el organismo fetal parece elaborar en el último tiempo de la vida intrauterina es muy escaso o falta del todo. Las uñas, especialmente las de las manos, constituyen un signo importante y algunos médicos experimentados forman un juicio muy exacto acerca de la edad del niño basándose en la longitud y espesor de ellas.

En los varones se puede observar la falta de descenso de los testículos y en las niñas el poco desarrollo de los grandes labios deja ver los pequeños dándole un aspecto característico. En el cráneo las fontanelas son grandes, las suturas amplias y los huesos blandos

dan a veces al tacto una sensación semejante a la del craneotabes.

La predisposición a la hemorragia es muy grande, porque tienen una fragilidad vascular mayor y una menor concentración de protrombina en la sangre que los nacidos a término. De ahí el peligro enorme de cualquier traumatismo, como el del forceps por ejemplo. La hemorragia de la base del cerebro es tan importante como la falta de madurez de su sistema nervioso para explicar el cuadro clínico del prematuro. Aproximadamente la tercera parte de todos los prematuros y el 90% de los que pesan menos de 1.000 gramos, padecen hemorragias intracraneales.

Un signo muy importante y que tiene gran influencia en el futuro del prematuro es la debilidad muscular que le produce incapacidad para succionar y por lo tanto dificulta la alimentación y que por cierto no guarda relación estricta con el peso, pues en tanto que unos muy pequeños succionan bien a los pocos días, otros más grandes no lo hacen hasta el mes de edad.

Los músculos de la pared abdominal son delgados, débiles, y esto añadido a que sus orificios están mal cerrados explica la frecuencia de las hernias umbilicales e inguinales.

El aspecto del niño es de sopor, los movimientos de los miembros son escasos y sin vigor, el llanto, muy escaso, es débil y bajo y lo han comparado al maullido del gato. La rigidez muscular de los recién nacidos sanos está exagerada

y esto parece debido a que, con relación al de la medula, el desarrollo del cerebro es aún inferior al del niño a término. Y sin embargo esos músculos rígidos están desarrollados insuficientemente porque son pequeños y delgados.

Un signo frecuente, especialmente en los que pesan menos de 2.000 gramos es la ausencia casi constante de las manifestaciones de pubertad post-natal como la secreción mamaria y las pequeñas pérdidas de sangre genitales.

La respiración es débil, el tórax se dilata incompletamente, a veces hay retracción de la región epigástrica, que produce el tiraje de los débiles; a la auscultación el murmullo vesicular es débil, porque no llegan a desplegar completamente los alveólos de sus pulmones y éstos conservan, en cierto modo el estado fetal, con un mayor o menor grado de atelectacia parcial. Además los movimientos respiratorios son lentos, irregulares, en unas ocasiones con carácter convulsivo y en otras con el tipo de Cheynes-Stokes. Esta insuficiencia respiratoria determina una cianosis continua y progresiva acompañada de hipotermia y edema azul y duro de las extremidades, que es de muy mal pronóstico.

Pero además de esa cianosis continua y progresiva se observan también crisis súbitas de asfixia con apnea en que los tegumentos se ponen casi negros pero con conservación de los ruidos del corazón; el cuerpo se enfría y con frecuencia sobreviene la muerte. En muchos de esos casos a la autop-

sia no se encuentra ninguna lesión que la explique y la hipótesis más aceptable es la de un incompleto desarrollo del centro respiratorio que a veces parece se olvidara de funcionar. Por eso algunos autores consideran un tanto superficial la división actual en asfixia lívida y asfixia pálida, ya que dicha clasificación sólo tiene en cuenta la intensidad de los síntomas y no las causas que las provocan.

Las contracciones del corazón son débiles, la tensión arterial más baja de lo normal y con frecuencia se observa bradicardia.

En el aparato digestivo se pueden observar síntomas muy importantes. La mucosa bucal es seca, las secreciones de dicho aparato están disminuídas, sus funciones son poco activas y sin energía y la incapacidad de utilización de las grasas es muy notoria. La ictericia es más común en estos niños que en los normales. El estado de atomía de la musculatura gastro-intestinal unido al poco desarrollo de los diversos órganos y a la falta de secreciones explican la frecuencia de los trastornos digestivos que en ellos se presentan y de los cuidados extremos que se deben tener en su alimentación.

La nutrición está muy alterada porque hay una disminución de la absorción de los principios alimenticios, las oxidaciones son insuficientes y la desasimilación excesiva.

Uno de los signos capitales del prematura es la gran deficiencia para regular su temperatura. Des-

pués del nacimiento si no le proporcionan calor artificial ella puede descender a $32\frac{1}{2}$ grados, pero también es muy sensible al calor excesivo y puede presentar hipertermia si no se le gradúa convenientemente. Se debe ello a que su producción basal de calor está disminuída, a la falta de reflejos cutáneos ya que el frío no produce vasoconstricción periférica ni aumento de los movimientos musculares, y el calor no produce vasodilatación ni aumento de la ventilación pulmonar, y por último a una mayor pérdida de calor debida a la ausencia o al débil espesor del pánicula adiposo que tiene una función protectora y sobre todo al aumento de la superficie cutánea por relación al peso, porque de acuerdo con la ley de Richet la irradiación de calor es proporcional a la superficie y es noción de geometría que mientras más pequeño es el volumen de un cuerpo, mayor es su superficie por relación a su peso. En otros términos un prematuro de poco peso pierde por cada kilo de él una cantidad de calor mayor que un niño normal.

Una consecuencia posible de la hipotermia es un endurecimiento especial de la piel llamado esclerema, perceptible sobre todo en la cara dorsal de los pies, las pantorri-llas, los muslos y las nalgas y a veces también en la cara, el tronco y los miembros superiores, pero que no se ve ni en el escroto, el pene, la palma de las manos y la planta de los pies. A la vista la piel aparece pálida con manchas violáceas, al tacto fría y dura como la cera y

da la sensación de la de un cadáver en estado de rigidez.

Las malformaciones congénitas no guardan relación con la prematuridad porque hay muchos de los niños de esta categoría que no presentan ninguna de ellas y por el contrario otros de los que tienen algunas de dichas malformaciones como labio leporino o pie chapín son normales por otros aspectos, aunque si se observa cierta frecuencia de malformaciones del corazón en los prematuros.

Como medio de establecer con alguna aproximación la edad del prematuro se funda ante todo en el peso y así a los seis meses de edad corresponde uno de 1.000 a 1.200 gramos, a los $6\frac{1}{2}$ meses de 1.200 a 1.400 gramos, a los 7 meses de 1.500 a 1.700, a los $7\frac{1}{2}$ meses de 1.700 a 1.900 gramos, a los 8 meses de 2.000 a 2.200 gramos, a los $8\frac{1}{2}$ meses de 2.300 a 2.500 gramos y a los 9 meses de 2.700 a 3.100 gramos.

Pronóstico. Para hacer el pronóstico se guía principalmente por el peso y es esta la razón para que los autores hagan una división en prematuros no viables con peso de 400 a 1.000 gramos, longitud de 28 a 35 centímetros y 22 a 28 semanas de gestación, y prematuros viables de 1.000 a 2.500 gramos de peso, de 35,1 a 47 centímetros de longitud y de 29 a 37 semanas de gestación.

Como se comprende fácilmente la mortalidad es muy alta y los resultados publicados por varios autores dan estas cifras: de 91,8% en niños de 600 a 1.1000 gramos, de

64,4% de 1.001 a 1.500 gramos, de 41,2% de 1.501 a 2.000 gramos, de 28,8% de 2.001 a 2.500 gramos.

Como hecho curioso debo anotar que la observación sería de un prematuro de menor peso que haya sobrevivido es la de Watson y sus colaboradores que atendieron un niño que tuvo al nacimiento un peso de 735 gramos y que bajó a 595 a los 8 días de nacido.

Otras estadísticas sobre la mortalidad en el curso del primer año dan estas cifras: por 100 niños prematuros mueren 45 en la primera semana, 53 en el primer mes y 56 en el primer año, lo que indica que en general mientras mayor sea su edad las probabilidades de muerte son menores. Esta es la ocasión de repetir que entre nosotros carecemos de estadísticas que digan la frecuencia de la prematuridad, el promedio de peso y desarrollo de los niños de esta categoría y su mortalidad.

En cuanto al porvenir lejano se refiere se puede decir que algunos de estos niños se reponen rápidamente y llegan a tener un desarrollo igual al de los de su misma edad, pero que en cierto número de casos que algunos autores estiman en un 60% cuando llegan al estado adulto su estado físico o mental deja que desear o es francamente desfavorable.

Naturalmente no es el peso el único elemento de juicio y es necesario completar el examen para apreciar las demás manifestaciones del recién nacido, pues en último término lo que es decisivo es su gra-

do de madurez, es decir su capacidad vital y esta puede ser diferente en niños del mismo peso. En los gemelos nacidos a término y que con frecuencia pueden ser prematuros por su pequeñez el pronóstico es mejor que en otros niños del mismo peso. También en los casos de prematuros simples, es decir sin causa aparente para ello su pronóstico es mejor que cuando hay alguna enfermedad importante obrando sobre su organismo.

Otro elemento que también sirve de guía es el de la temperatura pues cuando ella desciende de 34 grados y se mantiene ahí puede considerarse el caso perdido. Tuve ocasión de atender un prematuro de 900 gramos que vivió 10 días y cuya temperatura a pesar de todos los cuidados no llegó en ningún momento a alcanzar dicha cifra.

Profilaxis. Si en todos los ramos de la medicina es más conveniente la preservación de las enfermedades que su tratamiento, en el caso especial de los prematuros ella tiene una enorme importancia. Es por eso indispensable ejercer una buena vigilancia pre-natal para diagnosticar y tratar oportunamente las enfermedades de los padres para que la madre tenga una adecuada alimentación, un trabajo moderado, con reposo adecuado, evitando la fatiga física excesiva. Ciertos estados como hemorragias, placenta previa, separación prematura de la placenta normalmente insertada, ruptura precoz de las membranas son susceptibles, en la opinión de algunos especialistas, de medidas que tienden a prorrogar lo más posi-

ble la duración de la gestación, porque se debe tener en cuenta que unas semanas más de ella significa en muchos casos la posibilidad de vida para la criatura.

Pero si a pesar de todas las precauciones y de todos los recursos empleados se presenta el parto prematuro se debe entonces evitar con rigurosa escrupulosidad todo lo que pueda perjudicar al organismo del niño. En primer lugar, según el concepto de los autores que he tenido ocasión de consultar todos los analgésicos y anestésicos usados durante el parto son perjudiciales; algunos consideran al éter como el menos peligroso y a los opiáceos como contraindicados.

Schreiber ha comprobado por examen microscópico lesiones cerebrales en los niños cuyas madres recibieron analgésicos durante el parto y Clifford estudió los efectos de los medicamentos dichos en una serie de niños que habían presentado signos de sufrimiento en el útero, que nacieron por cesárea y que comprendían los que habían muerto precozmente. Por el examen químico de la sangre y el microscópico de los diversos tejidos, entre ellos el cerebro, dicho autor sostiene que el uso de anestésicos y analgésicos tiende a provocar o a aumentar el grado de asfixia en el niño que es quizá el factor más importante de mortalidad, ya que en el hospital de Boston fué la causa principal de muerte en 58% de las 284 autopsias. La explicación más plausible de ese hecho se basa en las alteraciones patológicas desencadenadas por la anoxemia tales

como la acumulación de ácido carbónico y láctico y el aumento de los hidrogeniones en el organismo. La anoxemia obra sobre las células nerviosas produciendo sucesivos estados de estímulo descarga energética y parálisis, pérdida de tono en la fibra lisa de los vasos sanguíneos y los capilares, dilatación y extravasación de plasma y hemorragia.

La asfixia puede considerarse en esos casos como la consecuencia de los procesos de congestión, edema, hemorragia y degeneración de los tejidos. Esos síntomas están condicionados por la intensidad y la duración de la anoxemia y por la susceptibilidad de los tejidos. Debido a su acción depresiva, especialmente sobre el centro respiratorio los analgésicos administrados con el fin de aminorar los sufrimientos de la madre, pueden incrementar el estado asfíxico del niño y exagerar el grado de su anoxemia, lo cual aumenta la intensidad de los síntomas cerebrales y a menudo las lesiones permanentes que pueden dejar.

La gravedad de las lesiones que a veces determina la asfixia en los niños que nacen bajo la influencia de anestésicos se puede apreciar no sólo por las muertes que provoca sino por los resultados lejanos que se observan en aquellos que han sobrevivido y que han tenido trastornos mentales, como lo comprobó Schreiber en la autopsia de numerosos casos en los que encontró la muerte y degeneración de zonas localizadas del cerebro.

Naturalmente no es posible en un breve resumen como el presente, citar más referencias acerca de este tema tan interesante, pero por lo expuesto se pueden apreciar las funestas consecuencias que para el niño pueden tener los anestésicos durante el parto, especialmente si se trata de prematuros, y ello debe inducir al médico a ser en extremo prudente y cauteloso en su administración y a saber resistir a las demandas de la madre que busca la disminución de sus sufrimientos pero que ignora que ello se verifica a veces a costa de la salud o de la vida del hijo.

En un estudio sobre la significación obstétrica de la prematuridad, por el doctor Daniel G. Morton, de Los Angeles, se anota la contribución enorme a la fenomenal baja de mortalidad de los prematuros, obtenida en los últimos 5 años en el hospital de la Universidad de California, gracias a la práctica de los obstetras de dicha Institución de evitar la analgesia y la anestesia cuando estas puedan contribuir a una anoxemia fatal.

Tratamiento: El tratamiento del prematuro debe hacerse con un cuidado riguroso, porque muchas veces el olvido u omisión de un detalle puede traer consecuencias funestas para su vida. Como la asfixia es más frecuente en estos niños que en los nacidos a término, y como puede presentarse desde antes del nacimiento, conviene hacer un ligero recuento de las causas que, además de las apuntadas antes, pueden producirla, y que el obstetra

debe tratar de suprimirlas o de atenuarlas realizando así una profilaxis de ella.

Tales causas pueden provenir de la madre, como sucede cuando hay dificultad en ella para la hematosi normal y, por consiguiente, la oxigenación de la sangre del niño será insuficiente; tal es el caso de una neumonía grave, de convulsiones eclámpticas que tanto impiden la respiración, o de cardiopatías descompensadas. O pueden depender de la placenta, una de cuyas funciones es mantener, tanto del lado materno como del fetal, por un proceso de difusión, una tensión igual de oxígeno, y esto puede estar impedido cuando hay una compresión exagerada sobre la placenta como en las contracciones uterinas muy intensas o con un intervalo muy corto entre ellas, como puede ocurrir con la administración de pituitrina; o cuando hay un estado tetánico del utero; o cuando hay un desprendimiento parcial de la placenta que priva a ésta de parte del flujo sanguíneo materno y por lo tanto de oxígeno al feto en la misma proporción. O pueden provenir de anomalías del cordón como en la trombosis, la periflebitis, los nudos, el prolapso o las circulares al rededor de alguna de las partes del cuerpo del feto. O depende, por último, de defectos congénitos del corazón fetal que disminuyen su capacidad impulsora, pero no de anomalías de sus vasos cardiopulmonares porque todavía no se ha establecido la función pulmonar.

Tan pronto como haya nacido el prematuro se le debe abrigar

convenientemente para evitar un enfriamiento inicial, que puede ser muy grave, y en caso de asfixia se se procede a limpiar de mucosidades sus vías respiratorias superiores haciendo aspiración mediante una sonda, y si a pesar de una ligera estimulación periférica no respira pero tiene circulación satisfactoria y no presenta exagerada flacidez, se continúa la aspiración, se secciona el cordón a unos 20 centímetros de la pared abdominal, se coloca ahí una pinza y se inyectan en la vena umbilical 3 miligramos de lobelina, exprimiendo luego lentamente el cordón de modo de hacer pasar el medicamento en la circulación general del niño, y cuando éste haya efectuado algunas boqueadas se le aplica al rostro una máscara de oxígeno.

Pero si la situación parece desesperada, es decir con circulación apenas perceptible, palidez, acentuada flacidez, consistencia gelatinosa de los tejidos, entonces se aconseja emplear la técnica siguiente: inyección del estimulante en la vena umbilical y hacer expresión del cordón pero sólo en una longitud de cinco centímetros, colocando ahí una pinza para impedir el retorno de la sangre. Hasta este momento el estimulante no ha penetrado en la circulación general del niño, pero queda pronto a ser utilizado. Después se introduce una sonda de goma o un tubo rígido mediante laringoscopio infantil en la tráquea y se hace una aspiración a fondo de la laringe y la tráquea, luego se insufla oxígeno bajo presión intermitente y en segui-

da se renueva la expresión del cordón para hacer llegar el estimulante a la circulación del niño y que debe ser una dosis suficiente para provocar una boquada manifiesta y movimientos respiratorios subsiguientes.

Después se retira la sonda o el tubo y se continúa con un inhalador ordinario de oxígeno. Hay que advertir que estos inhaladores de oxígeno son muy buenos cuando el niño ha respirado, pero inútiles y peligrosos por el tiempo que hacen perder, si no ha respirado.

Como se aconseja en algunos casos la mezcla de oxígeno con anhídrido carbónico como estimulante de la respiración, ello no es oportuno en la asfixia del recién nacido porque los análisis de su sangre demuestran que en lugar de una tensión de anhídrido carbónico de unos 38 milímetros de mercurio puede observarse hasta de 65 a 80 milímetros, y no parece lógico añadir más anhídrido carbónico cuando ya hay un exceso peligroso de él.

Es evidente que todo esto se debe hacer con el mínimo de maltrato para el niño, dada su gran fragilidad. Combatida la asfixia se procede a pesarlo y a tomar su temperatura para formarse una mejor idea de su estado. En caso de hipotermia debe colocársele en seguida, cuando esto es posible, en una incubadora de tipo individual, cuya temperatura debe ser para unos autores entre 27 grados C. y 32 grados C. y para otros entre 29,5 grados C. y 33,3 grados C. y con un grado de humedad entre 55 y 60.

Naturalmente todo esto debe hacerse bajo la vigilancia de una enfermera experta que durante los primeros días deberá tomar la temperatura rectal cada 4 horas para evitar tanto la hipotermia como la hipertermia, puesto que ambas son perjudiciales al niño, hasta lograr que aquella se estabilice entre 36,7 grados C. y 37,8 grados C., aunque Blackfan dice que los prematuros más pequeños parecen estar mejor con una temperatura un grado inferior a la normal y que cuando se pretende hacerla subir a ese nivel se produce hipertermia, peculiaridad esta que desaparece a medida que el niño va ganando de peso. La rapidez con que se obtiene la termoregulación tiene cierta importancia pronóstica.

Hay también cuartos de aire acondicionado con temperatura, humedad y pureza convenientes, y que algunos autores consideran superiores a las incubadoras, pero que sólo pueden encontrarse en clínicas u hospitales, y por lo tanto más difíciles de procurar. Si no se dispone de esos recursos se puede obtener un buen calentamiento del niño colocándolo en una cuna o una canasta cuyos lados se cubren con mantas y en donde se mantiene el calor por medio de bolsas de agua caliente protegidas en tela, colocándolas al rededor del cuerpo del niño y renovándolas oportunamente y la humedad del aire se obtiene colocando cerca un recipiente con agua hirviendo.

Al niño que necesita estos cuidados no se le puede bañar por el peligro de enfriamiento y sólo de

cuando en cuando se embadurna de aceite. El baño no se le podrá dar hasta tanto que el niño haya demostrado bien su capacidad de regulación de la temperatura. Por esa misma razón los exámenes médicos deben ser hechos lo más rápidamente posibles y sólo las veces que se los considere estrictamente necesarios, ojalá dentro de la misma incubadora.

Después de atender a la calefacción del prematuro se debe preocupar por evitarle toda clase de infecciones, porque dada su fragilidad y la pobreza de sus defensas aquellas pueden ser fácilmente mortales. Por eso el personal que lo atiende se debe reducir al médico y a una enfermera experimentada y cuidadosa que deben observar la más estricta asepsia en sus contactos con el niño y cubrirse el rostro con caretas para evitar la transmisión de las comunes y graves enfermedades respiratorias. Ninguna otra persona debe tener acceso a él y la curiosidad que generalmente despiertan estas criaturas debe ser severamente controlada.

Viene después el problema de la alimentación. En las primeras doce horas no se da ningún alimento y apenas se le suministra oxígeno en abundancia, pero sin llegar a provocarle excitación y se le cambia de vez en cuando de posición; pasado este término si el niño ha demostrado su capacidad de retener una pequeña cantidad de agua destilada se le dará solución de glucosa al 5%, por pequeñas cantidades. En el segundo o tercer día se le empezará a dar leche de mujer

en cantidad que depende de la facilidad con que el niño la tome y la tolere, pero en general procurando proporcionarle unas 33 calorías por kilo de peso y por día y aumentando a los cinco días hasta 90 a 130 calorías por kilo y a las 2 o 3 semanas se puede llegar a darle 130 o 150 calorías y en algunos casos, sobre todo los más pequeños, puede ser aconsejable subir a las doscientas calorías por kilo de peso y por día, pero sin olvidar que es un buen principio dar la menor cantidad de alimento con la cual prospere bien, sobre todo cuando se ha llegado a la cifra de 130 calorías.

En general la leche de mujer es la más conveniente, pero como no siempre es posible obtenerla se puede reemplazar con otras leches y hay en el comercio algunas de ellas que han sufrido modificaciones y que por eso parecen más adecuadas que la sola leche de vaca, puesto que la experiencia ha demostrado que son de una tolerancia mayor para la digestión delicada del prematuro. Entre ellas hay Olac, que es una leche cuya grasa está sustituida por aceites vegetales, Nestógeno y Alacta semi-descremada que son descremadas en parte. Eledon que es una leche ácida y también descremada, muy aconsejable en estos casos según el criterio de algunos pediatras, aunque otros prefieren la leche condensada.

Algunos prematuros son capaces de tomar el tetero y algunos llegan a poder recibir el pecho de la madre pero en los más débiles esto no es posible y hay que acudir a la

cuchara o al gotero para darles el alimento en pequeñas cantidades, muy despacio y con cuidado, pero hay casos en que tampoco esto es posible y hay necesidad de acudir a una sonda, generalmente del No. 10, que se puede pasar por la boca o por la nariz, aunque no siempre la estrechez de esta lo permite y que cuando es ejecutado por una persona experimentada raras veces da lugar a accidente.

Los prematuros tienen dos motivos para poseer una provisión menor de vitaminas que los niños normales, en primer lugar por la interrupción de su desarrollo intrauterino y en segundo lugar porque la misma causa que la ha provocado puede a la vez haber disminuido la absorción materna de vitaminas y por consiguiente la provisión del organismo del niño.

Por eso todos deben recibir una dosis profiláctica de dichas vitaminas. En primer lugar se debe administrar la vitamina K, y en concepto de algunos sería preferible darla a la madre en el último período del embarazo y al principio del trabajo, ya que se ha demostrado su eficacia, pero cuando ello no ocurre se le debe proveer al niño tan pronto nazca y se debe repetir al cabo de unas horas si hay algún síntoma inquietante. Esto se basa en que en los primeros días hay una hipoprotrombinemia fisiológica pero que en los prematuros adquiere mayor importancia porque la fragilidad de su sistema circulatorio lo hace más propenso a las hemorragias.

Como estos niños no han disfrutado de las últimas semanas de la vida intrauterina que es un período de activa calcificación de sus huesos, están muy predispuestos al raquitismo, y sus necesidades en calcio y fósforo son mayores, por eso a partir de la primera semana se debe empezar a darles uno de los concentrados de vitaminas A. y D. que hay en el comercio aumentando la dosis gradualmente hasta llegar a una dosis tres o cuatro veces mayor de lo normal. Al mismo tiempo se debe dar la vitamina C. a la dosis de 25 a 50 miligramos. Aunque se sabe poco respecto a las necesidades de los distintos factores del complejo B., algunos autores han informado que hay aumento más rápido de peso consecutivo al uso de concentrados de ese grupo.

Es frecuente también observar cierto grado de anemia en los prematuros y parece conveniente dar el hierro asociado al complejo B., a partir del primer mes.

Algunos autores, partiendo de la idea de que la hormona folicular de la madre es de necesidad vital para la critura hasta poco antes del nacimiento han aconsejado su uso en el tratamiento de los prematuros. Su administración puede ser por vía oral o subcutánea. He tenido oportunidad de emplearla en unas pocas ocasiones obteniendo un rápido aumento de peso y notoria mejoría del estado general.

En cuanto a la duración que deban tener estos cuidados es muy variable en cada caso y depende de la manera como se comporte el niño porque para darlo de alta es necesario que demuestre su capacidad de conservar la temperatura normal en el medio ambiente que ha de rodearlo, que tolere la ración alimenticia que necesita para recuperar su atraso y que sus defensas puedan resistir las agresiones externas.

Para resumir lo relativo al tratamiento se puede sintetizar así: calentar el niño, evitarle infecciones y nutrirlo convenientemente.

ENSEÑANZA Y FORMACION PROFESIONAL DEL PERSONAL MEDICO Y DEL PERSONAL AUXILIAR DE SALUD PUBLICA

GABRIEL GIRALDO JARAMILLO
Cónsul General de Colombia en Suiza.

Informe de las labores de la IV Asamblea Mundial de la Salud, que el Cónsul General de Colombia en Ginebra rinde al Ministro de Relaciones Exteriores.

Ginebra, mayo 25 de 1951..

Señor

Ministro de Relaciones Exteriores
Bogotá.

Señor Ministro:

Uno de los aspectos más originales y sin duda más interesantes de esta IV Asamblea Mundial de la Salud ha sido el relativo a las discusiones de carácter técnico que se han desarrollado sobre la enseñanza y la formación profesional del personal médico y del personal auxiliar de salud pública.

Se ha escogido este tema para inaugurar las discusiones técnicas en vista de que encierra uno de los problemas más graves y de mayores consecuencias en lo que se relaciona con la salud pública: la falta de personal médico y auxiliar y las deficiencias de la enseñanza profesional, no sólo en los países atrasados, sino aún en naciones de un alto nivel de civilización.

La penuria de médicos, sobre todo en los pueblos pequeños y en los centros rurales, que se ha anotado con mucha frecuencia en Colombia, parece que es un problema general, según se desprende de las informaciones recogidas por la Organiza-

ción Mundial de la Salud. Existe un cierto número de países, especialmente los americanos y los asiáticos en que la carencia de personal técnico suficiente es la causa principal del bajo nivel de la salud pública; pero aún en países más desarrollados como en los Estados Unidos falta aún mucho por hacer en esta materia.

No menos graves son las consecuencias de una formación profesional deficiente y limitada de los médicos o la preparación apresurada y empírica del personal auxiliar; en muchos países y creo que sea el caso de Colombia—la enseñanza médica trata únicamente de formar médicos destinados a la curación de determinadas enfermedades, pero no proporciona a los estudiantes una concepción sana de la vida de la nación y del papel que el médico debe representar en la sociedad. Es decir que la Medicina se sigue considerando como una simple profesión individual olvidando su trascendental función social.

En muchos países las Facultades de Medicina se encuentran aisladas de la comunidad y no tienen relación alguna con los servicios de salud pública; la enseñanza médica debe tender a la formación de elementos que tengan una mejor comprensión de los problemas sanita-

rios, y que al paso que alcancen una mayor preparación técnica, consideren sus conocimientos en relación íntima con la vida de la población y con sus condiciones económicas y sociales.

Pocas son las facultades de Medicina que han creado cátedras de Medicina social en la que deben estudiarse todos los factores sociales que intervienen en el proceso de la higiene pública; que estudie la habitación, los géneros de trabajo, el tipo de alimentación, las condiciones religiosas, políticas, económicas de la comunidad. El ensayo hecho en la Universidad de Bruselas en donde los estudiantes reciben cursos de medicina social de treinta horas en el último año, han tenido muy satisfactorios resultados. El enfermo es seguido por el estudiante, no sólo en el Hospital, en donde en cierta forma se encuentra "despersonalizado", sino en su propio medio ambiente, en su casa, en su trabajo etc. De esta manera el estudiante se inicia en los aspectos médico-sociales de su profesión, hasta hoy generalmente descuidados.

Las discusiones técnicas comprendieron tres aspectos diferentes:

1 — Formación médica de los estudiantes, que comprendía los siguientes puntos:

a) La formación actualmente dada a los estudiantes de Medicina los prepara de manera satisfactoria para resolver los problemas tanto sociales como técnicos que se presentan en el ejercicio de la Medicina, incluyendo la medicina preventiva.

b) Naturalmente de la enseñanza, incluyendo las prácticas, que convendría incluir en los programas de estudio a fin de conseguir que los estudiantes de medicina sean satisfactoriamente preparados para asumir las responsabilidades que les incumben desde el punto de vista técnico y social.

c) Métodos aconsejables para acelerar, mediante esfuerzos hechos, tanto en el plano nacional como internacional, la realización de las mejoras aconsejables en la formación médica de los estudiantes.

2 — Formación de especialistas de la salud pública, que comprende los siguientes aspectos:

a) Factores que influyen sobre el desarrollo de los servicios de salud pública, teniendo en consideración las necesidades familiares, sociales y nacionales y los recursos en personal y en material sanitario.

b) La formación actual de los especialistas de la salud pública en relación con las funciones que les están encomendadas en la colectividad (establecimientos de enseñanza, personal docente, programas, métodos, formación práctica).

c) Factores que ejercen una influencia sobre el número de candidatos deseosos de consagrarse a las actividades de salud pública y principales profesiones en que conviene hacer el reclutamiento.

d) Examen de las nuevas categorías de especialistas cuya necesidad se hace sentir y naturaleza de la enseñanza que debe dárseles para su formación técnica.

e) Métodos que deben emplearse para facilitar, mediante esfuerzos de orden local, nacional e internacional, la realización del mejoramiento buscado de los especialistas de salud pública.

3 — Formación del personal auxiliar, que comprende los siguientes asuntos:

a) Categorías diversas del personal auxiliar actualmente empleadas en los servicios médicos y sanitarios, teniendo en consideración sus funciones y una formación apropiada.

b) Cambios que sería conveniente introducir en las materias y en los métodos de enseñanza a fin de mejorar y desarrollar los servicios prestados por el personal auxiliar.

c) Categorías nuevas de personal sanitario cuya formación se hace necesaria.

d) Medidas que deben tomarse para el cumplimiento de los objetivos anteriores (b y c) en lo que se relaciona con el personal docente y las facilidades de formación (incluido el material de enseñanza y los trabajos prácticos). Aspectos que pueden influir en el reclutamiento de los candidatos para la formación contemplada.

e) Métodos que deben emplearse para facilitar, mediante esfuerzos emprendidos a la vez en el plan nacional e internacional, la realización del mejoramiento y de los progresos proyectados en la formación del personal auxiliar.

Las discusiones técnicas se basaron en los puntos anteriores así co-

mo en las informaciones suministradas por las delegaciones de 23 países representados en la Asamblea; entre los países hispanoamericanos, el Brasil, el Uruguay y Venezuela presentaron informes muy completos sobre la situación de la enseñanza médica y del personal auxiliar.

Uno de los informes más completos y que presenta sugerencias y referencias más interesantes es el de la delegación francesa, preparado por los doctores G. Giraud, Decano de la Facultad de Medicina de Montpellier y por el Profesor Santenoise, director de la Escuela Nacional de Salud Pública.

Este informe comprende los siguientes puntos:

I — Formación del personal médico.

1 Enseñanza de la medicina.

2 Enseñanza universitaria de la Higiene y de la Medicina Social.

II — Formación básica del personal sanitario (diferente de los Médicos.

1 Farmacéuticos.

2 Dentistas.

3 Veterinarios.

4 Comadronas.

5 Enfermeras.

6 Asistentes médico-sociales.

7 Ingenieros sanitarios.

III — Escuela Nacional de Salud Pública.

IV — Formación del personal médico y sanitario en los territorios de la Francia ultramarina.

Por considerarlo de un especial interés para ese Despacho, me permito presentar a continuación un resumen de las discusiones técnicas y de las observaciones hechas por los expertos sobre cada uno de los puntos objeto de estudio.

La historia de la enseñanza médica está dominada por los progresos de la pedagogía que enriquece sus métodos; por las conquistas de la ciencia y de la técnica que amplían sus dominios, por las necesidades de la sociedad que determinan su programa.

Esta triple adaptación se ha impuesto particularmente en el curso del último cuarto de siglo. En muchas países el Gobierno y las autoridades académicas han nombrado comisiones encargadas de estudiar la revisión de los estudios médicos y de las disciplinas conexas. La Asociación Médica Británica ha adelantado sus investigaciones desde el punto de vista del cuerpo médico; la Asociación general de estudiantes de Medicina de París desde el punto de vista de la juventud universitaria, la Asociación de Colegios americanos de Medicina desde el punto de vista del personal docente. Otras muchas instituciones científicas se han venido ocupando de este asunto.

Ya en tiempos de la Sociedad de las Naciones, la Organización de Higiene —antecesora de la OMS— se había ocupado de la formación de higienistas; en la OMS varios comités de expertos se ocupan de este problema.

El objetivo esencial de este movimiento es el de llevar a la ense-

ñanza un nuevo espíritu, nacido de las necesidades de la época y del progreso social; coordinar las etapas, las ramas, los métodos de la enseñanza; armonizar la formación de los diversos agentes que concurren a la protección de la salud; extender la experiencia del estudiante haciéndola pasar del laboratorio y del hospital a la consulta externa, al hogar familiar, al servicio de higiene, al dispensario de ayuda social; hacerlo trabajar en equipo con la enfermera, la asistente social, el ingeniero sanitario, el estadístico; dar a los elementos psicológicos, económicos y sociales, a la medicina constructiva, a la medicina preventiva y a la medicina restauradora la parte que le corresponde al lado de la medicina curativa; tales son las recomendaciones formuladas desde hace 25 años por todos aquellos que, individualmente o en grupo, se han ocupado de la formación de los médicos, las enfermeras y el personal sanitario de toda clase.

No puede negarse que la Medicina social ha hecho algunos progresos en varios países, particularmente en los Estados Unidos, Gran Bretaña, Francia y los estados escandinavos. Pero es necesario extender esta obra a todos los países y particularmente a aquellos que, como los hispanoamericanos, necesitan para su rehabilitación sanitaria, una completa transformación de los métodos de enseñanza y de los principios básicos del ejercicio de la medicina.

Algunas de las observaciones hechas por los expertos pueden apli-

carse estrictamente a Colombia; el cuerpo médico, los hospitales, la Escuela de Medicina, los mismos profesores actúan aisladamente; limitados a la práctica de la medicina curativa muchos médicos ignoran a los higienistas y desatenden la llamada de la opinión pública, de las autoridades, de la sociedad que les solicitan una mayor vinculación en la lucha por la preservación de la salud.

La enseñanza médica se encuentra atomizada; como lo dijo gráficamente uno de los delegados, al estudiante de medicina se le suministran una serie de llaves que abren determinadas cerraduras, en vez de una llave maestra que abriría todo el conjunto del dominio médico. Se establece una separación total entre la enseñanza preclínica y la enseñanza clínica; se descuidan los elementos psicológicos y sociales en provecho de los elementos somáticos.

Es necesario que estos diversos elementos aislados sean reemplazados por el establecimiento de relaciones continuas, por la coordinación y la síntesis. La formación del médico deberá estar ligada a la de las enfermeras y a la de todas las categorías de agentes sanitarios. Más aún, el estudiante de medicina, la enfermera, el asistente social, en cierta medida el higienista, el ingeniero sanitario y el estadístico, formarán equipo. El ideal sería que fuesen formados en diferentes secciones de una misma escuela y recibieran la misma enseñanza básica.

El Hospital debería integrarse en el conjunto de las instituciones sanitarias; cultivará la medicina preventiva como la medicina social y se relacionará estrechamente con la Facultad para cumplir así más adecuadamente sus funciones docentes.

La Facultad de Medicina solicitará las opiniones y el concurso de los servicios sanitarios, de las organizaciones de seguridad social, de las obras médico-sociales, del cuerpo médico, de los mismos estudiantes. Deberá velar por la coordinación, mejor aún, por la unidad de la enseñanza.

La escuela secundaria y la Facultad enseñarán a los adolescentes la manera de estudiar, de observar, de pensar, de juzgar, como deben analizarse y conducirse, como deben considerar el matrimonio, la educación de los niños, cómo llenar cabalmente los deberes profesionales y cívicos.

En una palabra la enseñanza deberá ser abierta a la vida y deberá darse en la vida misma; preparando para los deberes del médico, de la enfermera, del higienista, deberes humanos ante todo, tendrá como objeto esencial al hombre.

Los medios de que se valdrá la Organización Mundial de la Salud en la divulgación de estos principios, en la ayuda a todos los países para su enseñanza y práctica y en el cumplimiento de programas de largo alcance relativos a estas materias serán: la documentación, la convocación de comités de expertos, la distribución de becas, la

organización de cursos y de reuniones de estudio, el suministro de publicaciones y de material de enseñanza.

Como puede verse se trata de un programa de extraordinaria importancia cuyo alcance no es necesario relieves; sería quizás conveniente que se llevaran estas ideas a la Universidad Nacional y a las Facultades de Medicina que funcionan en el país, pues todo está mostrando que una reforma de los

programas nacionales en estas materias se hace necesaria, o que, cuando menos, debería comenzar a estudiarse.

Por correo ordinario se remiten a ese Despacho los informes presentados por los distintos países, así como los informes de las comisiones respectivas.

Soy del señor Ministro su muy atento y seguro servidor,

N. B. Copia de este informe fue remitido al Ministerio de Higiene.

RESUMEN DE CONJUNTO

SINDROME DE ADAPTACION GENERAL Y ENFERMEDADES DE ADAPTACION (*)

DR. JAIME BETANCOURT OSORIO
Jefe de Clínica Interna.

Preliminares.

Diariamente y en los últimos meses, quienes a las ciencias médicas nos dedicamos, vemos de continuo la introducción en la literatura médica de todos los países, de un nuevo término y una nueva patología: ese término es la "Adaptación", y esa patología son las "Enfermedades de Adaptación"; busco en este estudio hacer conocer entre nosotros estos conceptos y crear una nueva inquietud científica; en las páginas siguientes se

estudian e interpretan las tesis emitidas por H. Selye, descubridor del proceso de la adaptación, buscando siempre encontrar la parte práctica de la teoría. Es de recordar que H. Selye llevó a cabo observaciones múltiples de orden bioquímico e histopatológico para concluir en los hechos anotados. Escasísimos trabajos de experimentación o de orden clínico se han llevado a cabo posteriormente y sólo el tiempo dirá cuánto de real hay en estos nuevos conceptos de medicina actual.

(*) Conferencia pronunciada en la R. C. M. (Reunión de Clínicas Médicas) el día 25 de Mayo de 1951).

Conceptos Generales:

Cuando el organismo es sometido a la acción de un estímulo o agente externo o interno, de orden físico o químico, tóxico o infeccioso, psíquico o traumático (estímulo que puede llamarse noxa, trauma etc.) o cuando el organismo se somete a la sencilla acción de una sustancia, se crean en él unos cambios bien conocidos hasta ahora; son las manifestaciones específicas con que el organismo reacciona hacia determinado agente, reacciones que son características del agente estimulante; pero además de tales reacciones **específicas** como son por ejemplo las determinadas por la acción de la tiroxina, las acciones producidas por la heparina (en el primer caso el aumento del pulso y del metabolismo basal, en el segundo caso la disminución de la coagulación), se producen en el organismo una serie de cambios **inespecíficos** que él pone en juego cuando es sometido a la acción de un estímulo, tensión, esfuerzo, o urgencia (**Stress**), cambios que muy poco varían con el agente estimulante; pues bien: aquellas reacciones inespecíficas constituyen el **síndrome de Adaptación General** que sintetizamos S. A. G.

Debemos recordar que ambos cambios, los específicos y los inespecíficos, están entremezclados: los unos pasivos, los provocados directamente por el agente estimulante; los otros activos y que constituyen el S. A. G. Por ésto precisamente es por lo que nunca se presenta el S. A. G. en su forma pura y para

decir que determinada **manifiestación** pertenezca al S. A. G. debemos comprobar que se produzca **siempre** que se determine una reacción general (sistémica) cualquiera que sea el estímulo. (H. Selye).

En resumen: a) cualquier estímulo sistémico (o sea que afecte grandes porciones del organismo) pone en juego un síndrome con manifestaciones generales, en todos los casos análogas; b) este síndrome determina la **Adaptación**; c) la adaptación puede causar enfermedad y luego veremos cómo puede llevarse a cabo este proceso.

Ante todo hemos de anotar algunas observaciones llevadas a cabo en clínica y en experimentación; normalmente la exposición al estímulo causa a la vez daño (shock) y defensa (contrashock); en ausencia de hipófisis, las manifestaciones de daño (úlçera gástrica, hipotermia, hipoglicemia, hipotensión) se hacen aún peores mientras que la mayor parte de las reacciones defensivas (fiebre, hiperglicemia, hipertensión, disolución del tejido linfático) desaparecen. Además, en ausencia de hipófisis, los animales pueden no volver a responder con producción de corticoides, nombre dado a la secreción adreno-cortical, aun cuando sean expuestos a severos y letales estímulos y su resistencia desciende a límites inferiores.

La naturaleza se vale de un mecanismo de defensa en el cual hay una producción hipofisiaria de corticotrofina y se establece así una manera de tratar el estímulo (co-

mo factor de enfermedad) "imitando el fenómeno del *contras-hock*", administrando por ejemplo A. C. T. H. o corticoides. Cuando se llevaban a cabo las primeras investigaciones en este capítulo de la adaptación se observó que el exceso de A. C. T. H. o corticoides por vía endógena (estímulo) o exógena (aplicados) puede ser causa de enfermedad y es el caso de la hipertensión, arterioesclerosis, diabetes, gota, miocarditis, etc., que serían anormales o excesivas reacciones de adaptación. Así surgió el concepto de las **Enfermedades de Adaptación**.

Como síntesis de las consideraciones anteriores podemos establecer.

I Cuando el organismo es sometido a la acción de un estímulo que afecte grandes porciones del cuerpo, estímulo llamado **Sistémico**, por ejemplo el frío, infecciones, intoxicaciones, fatiga, etc., se producen varios cambios somáticos que constituyen el S. A. G.; entre esos cambios figuran la involución del sistema timo-linfático, la hipertrofia corticoadrenal (con descarga de sus hormonas, de ácido ascórbico, de lípidos), úlceras gastrointestinales. Algunas manifestaciones de este síndrome, principalmente el proceso adreno-cortical, son convenientes al organismo puesto que se ha observado que el animal sin tal glándula es incapaz, por sí mismo, de adaptarse a un cambio o de sostener la adaptación anteriormente adquirida a menos que reciba la terapia de sustitución.

II La estimulación inespecífica puede causar alteraciones orgánicas como la nefroesclerosis maligna, hialinización con cambios inflamatorios cardio-vasculares, hipertensión, etc., consecutivas a la exposición al frío y a la intoxicación por proteínas. Análogos cambios se producen si los tejidos son sometidos a la acción de preparados antero-hipofisarios o de los mineralo-corticoides.

Se llama "estímulo de alarma" o agente estimulante o de tensión aquel que es capaz de desencadenar la primera fase del S. A. G. y aún todo el síndrome.

Es de anotar que el S. A. G. no sólo representa un reajuste a los cambios creados en el ambiente sino que representa una reacción de adaptación del organismo para **con-sigo mismo**, es decir, que tiene que desarrollarse, en más o menos tiempo, un proceso como si dijéramos de aprendizaje del organismo contra posteriores exposiciones a estímulos o estados de tensión o urgencias del porvenir y buscar mantener un estado de adaptación una vez que se ha adquirido (segunda fase del S. A. G. o fase de **Resistencia**; la primera fase se llama **Reacción de alarma**). Como ya se anotó el proceso de adaptación puede, per se, causar inmediata de enfermedad; esto último es el trascendental concepto surgido de estas nuevas ideas de patología y de fisiopatogenia pues, debido a una **mala adaptación**, se desarrollarían una serie de enfermedades unas por exceso de adaptación, otras por deficiente adaptación, otras porque

ella se hace por caminos distintos; así surgieron las enfermedades ahora llamadas por hiperadaptación, hipoadaptación y por desadaptación; entre ellas, como más típicas, tenemos la hipertensión, las enfer-

medades reumáticas, todas ellas verdaderas mesenquimopatías, los síndromes psicósomáticos y, en los viejos, la patología de la degeneración tisular que a diario vemos en ellos.

Todo agente de estímulo
provoca acciones.

|| Específicas: efectos propios del agente.

|| Inespecíficas: el S. A. G. con fase de shock
y luego fase de contrashock.

Ambas fases (fase Shock o daño, fase de contrashock o defensa) se verifican por medio del sistema hipofiso-cortical que impide la primera y favorece la segunda.

Las acciones específicas pueden ser locales o generales; pero las acciones inespecíficas **siempre son generales**, es decir, sistemáticas, porque afectan todos o casi todos los sistemas celulares.

Esquema de las hormonas que juegan un papel importante en el S. A. G.

El estímulo sobre
la HIPOFISIS:

|| H. Glucocorticotropa - corteza suprarrenal - glucocorticoides.

|| H. Mineralocorticotr. - corteza -suprarrenal - mineralocorticoides.

Entre los glucocorticoides hay varias hormonas, pero las principales son el compuesto E ó Cortisona, y el compuesto F. Entre los mineralocorticoides recordamos la Desoxicorticosterona o D. O. C. A., la Dhidro corticosterona.

otras hormonas antero-hipofisarias: gonadotropa, somatotropa o del crecimiento, tirotrópica, prolactina, etc.

En la corteza suprarrenal se han identificado, hasta el momento actual, 29 sustancias esteroides entre las cuales hay, fuera de las anotadas, progestinas, andrógenos, 17-cetoesteroides.

Se deduce de las consideraciones anteriores que por la mineralocorticotrofina, por los corticominerales, por la acción inespecífica del estímulo se pueden provocar varias lesiones patológicas entre las cuales tenemos: nefroesclerosis, hialinosis, enfermedades "reumático-alérgicas" del sistema colágeno; tales lesiones se impiden por reducción del sodio o de las proteínas o administrando A. C. T. H., glucocorticoides (cortisona), o por las sales acidificantes.

Por la acción inespecífica del estímulo la hipófisis **aumenta** la secreción de A. C. T. H. de acción predominantemente glucocorticotropa y **disminuye** la secreción de las

Síndrome de adaptación general (Según H. Selye).

Definición: Es el conjunto de reacciones generales inespecíficas que sobrevienen en el organismo como consecuencia de la **continua exposición a noxas sistémicas**. Uno de los motivos que más llamaron la atención de quienes primero investigaron en este sentido y que a diario lo vivimos en los cuadros médicos, urgentes o nó, fue el encontrar (como lo vimos en las consideraciones generales) que múltiples alteraciones morfológicas, funcionales y bioquímicas eran las mismas fuese cualquiera el agente estimulante, pues ellas son debidas a la acción inespecífica del estímulo. El S. A. G., engloba varios períodos que enumeraremos en su orden de aparición:

I Reacción de alarma ó. R. A.:

Es el conjunto de reacciones o manifestaciones inespecíficas que la brusca exposición a un estímulo sistémico determina, estímulo al cual el organismo no se ha adaptado. Algunas de estas manifestaciones son sólo pasivas como ya se anotó (daño o shock), otras son manifestaciones activas de defensa o contrashock. De allí que en la R. A. se consideren dos fases:

a) Fase de Shock: se caracteriza por la depresión del sistema nervioso, hipotonia, hemoconcentración, hipotensión, hipotermia, lesiones capilares, desintegración celular generalizada, hipocloremia hiperpotasemia, hiperglicemia y luego hipoglicemia, acidosis, permeabilidad de la membrana celular,

leucopenia y luego leucocitosis, eosinopenia y úlceras gastrointestinales. Esta fase dura minutos u horas, y, a menos que se produzca la muerte, viene luego el contrashock; en esta fase se inicia la producción de corticoides, de corticotrofina y de adrenalina pero ello propiamente pertenece a la fase de defensa o de contrashock.

b) Fase de contrashock: comprende los fenómenos de defensa contra el shock, como su nombre lo dice; en ella se observa hipertrofia cortical adrenal e hiperfunción, involución timolinfática y los signos inversos a los anteriormente anotados (asciende la presión arterial, hiperglicemia, hipercloremia, aumenta la diuresis, alcalosis y, a veces, hipertermia).

II Fase de resistencia ó F. R.:

Anteriormente se esbozó en qué consistía; representa el conjunto de **reacciones sistémicas inespecíficas puestas en juego** debido a la prolongada exposición a un estímulo al cual el organismo no se ha adaptado. Todos los autores están de acuerdo en que su principal característica es el aumento de la resistencia hacia un agente estimulante y el descenso de ella para otros estímulos, es decir que, en la fase de resistencia, el organismo se adapta a un agente **A. Consta de la resistencia a otros agentes**. La mayor parte de los cambios bioquímicos de la R. A. desaparecen durante la fase de resistencia y, a veces, se observa una inversión por ejemplo hipercloremia. Si el estado de resistencia se prolonga, ella se agota y por el continuo trabajo de

adaptación, lo que se ha dado en llamar "energía de adaptación" o simplemente adaptabilidad, se copa al máximo y el organismo entra progresivamente en fase de agotamiento.

Podemos hacer aquí algunas importantes consideraciones: el organismo puede adaptarse a cualquier estimulante sistémico y en la diaria observación lo comprobamos, inclusive la adaptación al traumatismo, o la desnutrición, al ayuno y experimentalmente se ha comprobado que los animales se adaptan a grandes cantidades de radiaciones ionizantes. Vemos aquí vislumbrar una manera de explicar por qué "no hay enfermedades sino enfermos"; todo ser vivo, con un ancestro cargado de factores en pro y en contra, modelado de varias maneras a través de los años ya transcurridos, sometido a numerosos estímulos de las más variadas formas y grados reaccionará ante un agente estimulante general o de tensión de una manera propia y concordante con la "energía de adaptación" así creada, bien sea para aumentar esa adaptabilidad o para crear una R. A. que a su vez puede regresar o poner a prueba la resistencia del organismo e impedir el agotamiento.

III Fase de agotamiento O. F. A.:

Es el conjunto de reacciones sistémicas (o generales) que en última instancia se desarrollan como resultado de una exagerada exposición a un estímulo al cual el organismo no puede sostener por más tiempo la adaptación. Es de anotar que por adaptado que se halle el

organismo no puede permanecer por tiempo indefinido en fase de resistencia, en el párrafo anterior lo vimos, hacia unas condiciones que siempre serán anormales; así se agota la adaptación y volvemos a la R. A. más intensa, con sus lesiones características (pérdida de lípidos corticales, úlceras gastrointestinales, etc.). Se considera, según H. Selye, que ya en este estado de agotamiento es imposible crear una nueva resistencia y es fácil el desenlace.

Nota: Se ha llamado «energía de adaptación» la capacidad que tiene el organismo para resistir a diversas variaciones del medio externo o interno. Equivale a la de antiguo conocida como «capacidad de reserva del organismo humano».

Resumen e interpretación de las fases del S. A. G.

Como vemos el S. A. G. consta de tres fases, el pase de la una a la otra puede faltar o puede hacerse brusca o progresivamente. Los fenómenos de la primera fase o R. A. (principalmente el período de shock) son predominantemente pasivos e igual sucede con la F. A.; en cambio los fenómenos de la segunda fase o F. R. son principalmente activos, es decir, puestos en juego por el organismo.

En la fase de contrashock y más especialmente en la F. R. los cambios de la fase de shock desaparecen y aún pueden invertirse con respecto a la primera fase de R. A., es decir, podemos encontrar hipertensión, hipertermia, hiperglicemia, alcalosis, etc. Ciertas enfermedades

por **hiperadaptación** sucederían en el momento en que el organismo responde, como si dijéramos, con un "hiper-contrashock", es decir que en vez de llegar sólo a los límites normales o a la F. R., se excede en su mecanismo de adaptación y aparece, **hipertensión, hiperglicemia**, (diabetes?), **hipercloremia**, hipertermia, etc., etc., intermedios por uno u otro o ambos sistemas hormonales corticoadrenales: glucocorticoides, mineralocorticoides.

Por ello vemos que, en general, con A. C. T. H., cortisona imitamos la fase del contrashock.

Caminos que el organismo puede tomar en cada fase.

Estando en la fase de R. A. puede pasar: a la

a) normalidad?. b) al déficit crónico ("shock crónico") surgiendo entonces las enfermedades por **hipoadaptación**, c) F. R. que, como no puede sostenerse indefinidamente, tiene a su vez tres caminos: "desandar" el camino recorrido pasando por la F. de contrashock hacia la normalidad; hiperadaptar se y surgen así las enfermedades por **hiperadaptación**, o entrar en fase de agotamiento que dura poco y es muy fácil el desenlace.

El organismo puede hacer "su adaptación" y reaccionar con manifestaciones de hiperadaptación y de hipoadaptación simultáneamente; tenemos así las enfermedades por **desadaptación**.

Factores que producen o determinan el S. A. G.

Tales factores se conocen con el nombre de "estímulos de alarma" o agentes de tensión que causan reacción general, es decir, que determinan en extensas regiones del cuerpo una desviación del estado de reposo normal. Enumeraremos someramente los principales de ellos:

1) - **Quemaduras**: se sabe que si son extensas producen hiperemia cortical, lesiones gastroduodenales (úlceras de Curling); la acción sobre las suprarrenales se verificaría por medio de la hipófisis o sea por medio de la hormona adrenotropa.

2) - **Temperatura**: La exposición a temperaturas extremas causa alteraciones en la mayor parte de los tejidos del cuerpo; así sucede con el frío intenso y cuando una parte del organismo es sometida a la congelación: entonces aparecen las manifestaciones de la reacción de alarma; por otra parte en la insolación se han observado alteraciones análogas, trastornos éstos evitados si se aplican corticominerales (D. O. C. A.).

3) - Los rayos X y las radiaciones ionizantes, debido a su gran penetración, provocan fácilmente estimulación y alteraciones generalizadas, condición esencial en el S. A. G. Observamos así cómo en la enfermedad por irradiación se han comprobado los fenómenos característicos de la R. A.; fuera de la conocida acción que sobre los linfocitos tienen los rayos X, acción

directa, hay otra acción indirecta que se verificaría por un mecanismo hipófiso-cortical porque en el animal desprovisto de suprenales la irradiación no provoca atrofia timolinfática, fenómeno que sí se presenta cuando tal glándula, el timo, se somete a la irradiación directa a pesar de carecer de suprenales.

4) - **Estímulos nerviosos:** Los impulsos que por complejas, vías transmite el sistema nervioso a diversas partes del organismo pueden, si el estímulo es intenso, causar reacción general. La simple tensión emocional, la ira el temor, etc., pueden provocar R. A. y de hecho la provocan. La influencia neurogénica en ciertas formas de hipertensión es bien conocida de todos los médicos no sólo como causa sino como coadyuvante de agravación de la ya existente: bien conocida de los médicos es la necesidad del reposo psíquico y el buscar sustraer del inconsciente aquellos problemas básicos creadores de estados de tensión y angustia en el paciente hipertenso. Se considera que por los centros vegetativos del hipotálamo se llevaría la influencia generalizada del estímulo emocional o del impulso nervioso.

5) - **Ejercicio muscular:** Tanto en el ejercicio muscular intenso como en el reposo absoluto se provocan cambios característicos de la R. A.; en el primer caso se trataría de una verdadera hipoadaptación. En el caso de confinamiento al lecho se han comprobado variadas alteraciones bioquímicas. Baste recordar cómo el estado normal del sér es

el movimiento para ver qué reajustes ha de verificar un organismo cuando a los extremos de reposo o de ejercicio es sometido.

6) - **Infecciones:** Es de la práctica diaria, todos podemos confirmarlo, que a cada momento observamos cómo en varias infecciones generales se hacen manifiestos algunos cambios independientemente del agente patógeno mismo. Sabido es que la adrenalectomía disminuye la resistencia a la infección y clásicas son las observaciones clínicas de cómo en las infecciones hipertóxicas se encuentran frecuentemente astenia, adinamia etc., y aún la muerte debidas a intensas hemorragias adrenales que pueden llevar al síndrome de Waterhouse-Friederichsen.

7) - **Trauma:** Desde el simple traumatismo quirúrgico hasta el gran traumatismo accidental despiertan, y en la práctica lo vemos, la R. A. y aún todo el S. A. G.; en el organismo surge la necesidad de recuperación y de adaptación cuando ha habido la intensa destrucción celular, hemorragias, etc. Recordaremos aquí cómo en la etiología de la Caquexia de Simmonds juega un importante papel el antecedente de los partos laboriosos pues se ha encontrado gran alteración vascular y celular de la hipófisis anterior en las pacientes fallecidas en uno de ellos.

8) - **Hemorragia:** La hemorragia masiva es también un intenso estímulo de alarma y así cabe esperar lo puesto que trae una intensa repercusión generalizada a todas las

células del organismo. Considerando a la hipertensión arterial (algunas formas) como debida a una enfermedad por hiperadaptación se establece que la acción terapéutica de la sangría masiva sería debida al shock así provocado sin descontar, es lógico, la acción depleitiva de la misma.

9) - **Drogas:** Entre ellas sólo anotaremos, por su importancia práctica, las mostazas sulfuradas o nitrogenadas, usadas para el tratamiento de algunas reticulo-endopatías; tales sustancias tendrían, fuera de su acción directamente linfática, una acción leucolítica por medio de las suprarrenales.

Observaciones experimentales han mostrado que dosis altas de mostazas, de tiourea y aún la morfina determinan lesiones histológicas en las suprarrenales. De aquí surgió el uso de la cortisona y del A. C. T. H. en las leucemias agudas.

10) - **Hormonas:** Como más explicativa recordaremos la acción de la insulina que por la hipoglucemia provocada actúa como un fuerte estímulo para todas o casi todas las células del organismo y determina, en algunos casos, cambios similares a los observados en la R. A.

11) - **Dieta:** El simple ayuno y la desnutrición actúan como intensos estímulos de alarma, principalmente en el segundo caso, pues se ha observado una desviación de la función endocrina de la hipófisis: aumento de la corticotrofina y disminución de las otras hormonas an-

terohipofisiarias con la consecutiva involución de los órganos gonadales, de las mamas, etc., en contraposición con el aumento del tamaño corticoadrenal ("Síndrome de Castación" observando en los prisioneros de guerra). La hiperalimentación crónica y en especial si es muy rica en proteínas, determina atrofia seminal e hipertrofia cortical; recordaremos aquí cómo en algunas formas de hipertensión arterial, enfermedad de adaptación, está indicada la reducción de proteínas en la dieta.

Metabolismo y S. A. G.

Durante la primera y tercera fase hay catabolismo protéico, y las reservas de H. C. O. y de lípidos son gastadas y aún agotadas. Durante la fase de resistencia se observa una curva de tolerancia a la glucosa de tipo diabético; en la hiperfunción adrenocortical, debido a que los glucocorticoides son antagonicos de la insulina, se observa que en ocasiones se produce resistencia a esta hormona; por ello precisamente el A. C. T. H. y la cortisona son hiperglicemiantes; durante la R. A., el estado de tensión generalizado provocado por un estímulo sistemático, hay una descarga de A. C. T. H. que bien pudiera iniciar la diabetes en individuos genéticamente predispuestos. Es posible que en la diabetes, según H. Selye, haya una hiperproducción de hormonas glucocorticoides y corticominales que explicaría la degeneración hialina vascular con relativa frecuencia observada en tales enfermos (arterioesclerosis, nefroesclerosis).

Enfermedades en la actualidad consideradas de adaptación:

H. Selye, creador del síndrome de adaptación, las divide en primarias y secundarias; las primarias son aquellas por lesión de los mismos órganos de adaptación, hipofisis, corteza suprarrenal, compresión de la arteria renal; las enfermedades secundarias son las debidas a una respuesta anormal de esos mismos órganos ante un estímulo para el cual se requiere adaptación. Por otra parte, como ya lo vimos, las enfermedades pueden ser por hipo, hiper o desadaptación según que el trastorno sea debido principalmente a deficiente, a excesiva o a una desviación del proceso de adaptación. Un cuadro sinóptico del mismo autor, es el siguiente:

a) Por hipofunción del mecanismo de adaptación:

1) enfermedades primarias: enfermedad de Simmonds (hipofunción pituitaria), enfermedad de Addison (hipofunción adrenocortical).

2) enfermedades secundarias por insuficiente respuesta de los órganos de adaptación: shock secundario (hipofunción cortical relativa), erosiones gastrointestinales agudas, síndrome de W. F.

b) Por hiperfunción y por disfunción:

1) Enfermedades primarias: enfermedad de Cushing, tumores suprarrenales, cromafinomas, estrechez de la arteria

renal y otras nefropatías hipertensionantes.

2) Enfermedades secundarias por excesiva o insuficiente respuesta de los órganos de adaptación: algunas formas de hipertensión, periarteritis nudosa, arterioesclerosis, nefroesclerosis, algunas nefritis, enfermedades reumáticas, eclampsia, algunas formas de apendicitis y tonsilitis, artritis gotosa, ciertas formas de diabetes, algunas enfermedades psicósomáticas.

En el esquema anterior figuran las enfermedades en las cuales es más definida la alteración sufrida en el mecanismo de adaptación; pero hay muchísimas enfermedades que, por una u otra razón poderosa, se consideran enfermedades de adaptación; haremos una enumeración de las principales:

1—Enfermedades debidas a insuficiente resistencia: shock, síndrome de W. F., infecciones generales agudas y graves por ejemplo cólera, difteria hipertóxica, septicemias a cocos.

2—Enfermedades del metabolismo: diabetes, la llamada "hipoglicemia familiar", delgadez.

3—Enfermedades del tiroides: el hipertiroidismo; la cortisona y el A. C. T. H. benefician el exoftalmos y las crisis de hipertiroidismo. Algunas formas de hipotiroidismo.

4—Enfermedades pancreáticas: ciertas pancreatitis y necrosis.

5—Enfermedades del sistema osteo-articular: artritis reuma-

toide, artritis hipertrófica, gota, osteoartropatía hipertrofiante pnéumica de P. M., el "raquitismo renal", algunos tipos de infantilismo.

6—Enfermedades pulmonares: asma y T. B. C. pulmonar.

7—Enfermedades cardiovasculares: hipertensión, arterioesclerosis, periarteritis nudosa que, según las ideas actuales, es una reacción arterial a diversas sustancias antigénicas; arteritis temporal y fiebre reumática.

8—Organos genitales femeninos: las funciones normales del ovario, está demostrado, pueden ser inhibidas por tensión o estímulo sistémico y es el caso de la pubertad retardada; si la acción estimulante se ejerce pasada la pubertad tendremos la amenorrea como enfermedad de adaptación (H. Selye). Durante el embarazo es de anotar la eclampsia.

9—Sistema hemopoiético y hemopáticas: algunas anemias ferroprivas, la leucemia (principalmente la aguda), algunas agranulocitosis; las reticuloendoteliosis: sarcoide de Boeck, Gaucher, N. Pick, Hodking, Shüller Chr.

10—Enfermedades renales: muy especialmente el síndrome del nefrón inferior o "crush syndrome", nefrosclerosis y glomerulonefritis.

11—Enfermedades de los ojos: iritis, uveítis, coroiditis, oftalmía

simpática, retinitis pigmentaria, entre las principales.

12—Organos genitales masculinos: algunas formas de hipogonadismo por disminución de la secreción de gonadotrofinas durante el estímulo, y en especial, trastornos psicossomáticos sexuales por mala adaptación a los estímulos de la vida diaria.

13—Enfermedades gastrointestinales: muy especialmente la colitis ulcerativa y mucosa, úlcera gastrointestinal, algunas formas de tonsilitis y apendicitis (H. Selye).

14—Enfermedades cutáneas: especialmente la psoriasis, el lupus eritematoso diseminado agudo, eritema nudoso, esclerodermia, dermatitis atópica, algunas alergias cutáneas y edema de Quincke, etc.

15—Enfermedades del sistema muscular: de una manera más admitida la miastenia gravis y la distrofia muscular progresiva.

16—Psiconeuropatías: trastornos psicossomáticos, algunas neurosis, neurastenia, encefalitis inespecífica, esclerosis en placas.

Consideraciones finales.

Podemos indudablemente establecer que el concepto del S. A. G. no es etiológico, en el sentido estricto de la palabra, para muchas enfermedades ahora consideradas enfermedades de adaptación. Es una transcendental idea, hipótesis

o como queramos llamarla, de orden etiopatogénico y fisiopatogénico que tiende, busca y que en realidad consigue explicarnos el mecanismo de producción y aparición de múltiples procesos, la variación que los síntomas de diversas enfermedades presentan y el por qué mejoran o curan algunas de ellas cuando se aplican drogas que de estas investigaciones surgieron (A. C. T. H. y cortisona) o medidas terapéuticas desde hace tiempo conocidas. La mayor importancia del concepto del S. A. G. y de las enfermedades de adaptación reside seguramente en la universalidad de su aplicación a todas las ramas de la medicina: todas, absolutamente todas las especialidades médicas o quirúrgicas, en laboratorio y en biología.

Es una nueva manera de enfocar la enfermedad, una tesis de patología general que intenta demostrar cómo el sistema neuroendocrino juega una parte decisiva en la aparición, curso, recuperación o desenlace fatal de muchas enfermedades. Ella nos da una explicación de por qué medidas terapéuticas inespecíficas son benéficas para varias enfermedades; es el caso de la pireto-terapia, shockterapia, aplicación parenteral de proteínas extrañas, sangrías, el ayuno, la inanición que actuarían provocando R. A. o S. A. G. por estimulación hipofisiaria de A. C. T. H. y glucocorticoides. Nos explica cómo se producen múltiples enfermedades hasta ahora tenidas como de etiología desconocida o en las cuales se han admitido, con razones poderosas, varios factores

etiológicos; es el caso de la esclerosis en placas, hipertensión esencial, periarteritis nudosa, artritis reumatoidea, psoriasis, colitis ulcerativa crónica, úlcera gastroduodenal, etc. etc., entre las principales.

En cada una de esas enfermedades la igual o similar acción inespecífica de los variados estímulos explicaría por qué se produce la misma entidad como resultado final. Las dispares consecuencias clinico-patológicas, o sea la variabilidad de las enfermedades resultantes, se debería a que el órgano de choque o sistema afectado por la acción inespecífica del estímulo es diverso y en unos casos será la piel, en otros los ojos, en otros el sistema nervioso, el aparato cardiovascular, el mesenquima, el tejido colágeno, las articulaciones, etc. etc. El mismo H. Selye recuerda cómo un mismo germen puede determinar cuadros completamente distintos por ejemplo lupus eritematoso disseminado agudo. T. B. C., pulmonar, eritema nudoso, granulomas, etc., por el bacilo de Koch.

La resistencia hacia un agente se hace a consta de la resistencia hacia otros agentes estimulantes, es decir, la "energía de adaptación" estará ocupada en resistir a un estímulo y por consiguiente la adaptación que el organismo tenía es puesta a prueba y puede pasar a fase de agotamiento. Tenemos así la explicación de las llamadas muertes inexplicables, o a causa banal, complicaciones inesperadas.

Revisando los conceptos anteriores veremos que persisten zonas oscuras en el S. A. G. y aspectos

contradictorios a primera vista, pero ello es poco puesto que considera al organismo en totalidad, como

un bloque indisoluble psicofísico en todo momento sometido a estímulos internos o externos.

Bibliografía.

- Hans Selye:** Stress, Acta (1.950).
Hans Selye, Estímulo y Síndrome de Adaptación General, Amer. practitioner, Vol. 2., 1: 110. Feb. 1951.
Hans Selye: Síndrome de Adaptación General y Enfermedades de Adaptación, The Practitioner No. 977: Vol. 163: 393, Novbre. 1.950.
Hans Selye: Year Boock of pathology and Clinical Pathology: General Adaptation Syndrome and diseases of Adaptation, Enero 1.951.

ANOTACIONES SOBRE ESTREPTOMICINA

DR. LUIS CARLOS MONTOYA R.
Académico correspondiente.
Médico del Hospital -Sanatorio
LA MARIA.

El tiempo transcurrido desde que la estreptomicina entró a formar parte del equipo terapéutico en la campaña contra la tuberculosis no ha hecho sino confirmar la utilidad de aquella droga, que constituye una de las más valiosas armas en tan árida lucha, cuando quien la lleva en sus manos tiene la suficiente información para su empleo, requisito sobre cuya trascendencia no se ha reparado con la debida atención y de cuyo menosprecio se derivan para el paciente, cuando su empleo no tiene la indicación adecuada, no sólo el perjuicio económico, que sería el menor, acarreado por la consecución de droga de alto costo en la cantidad necesaria para un tratamiento largo, sino la pérdida de un tiempo precioso cuando de ese antibiótico se aguarda todo y se establece un compás de espera en los demás métodos terapéuticos, y la creación de un estado de resistencia bacilar que traería funestas consecuencias el día en que ya con una verdadera indicación se pretendiese hacer uso de arma tan eficaz.

En este comentario no pretendemos hacer estudio global de la estreptomicina en su acción anti-

tuberculosa sino simplemente atraer la atención sobre algunos puntos. En lo referente a la acción en general de la droga queremos sólo recordar que como indicación primordial en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar por ella, son las formas exudativas las más beneficiadas, casi que las únicas e incluimos en esas formas las manifestaciones caseosas y atelectásicas. En confirmación de tal aserto podríamos invocar el trabajo que publicamos en *Antioquia Médica* (1), en donde con el estudio de apreciable número de casos pudo evidenciarse los porcentajes verdaderamente halagüeños de mejorías o curaciones radiológicas en las formas bronconeumónicas, en las neumónicas, nodulares exudativas, fibronodulosis, infiltrados diversos y formas cavitarias, habiéndose revelado la máxima eficiencia en las lobulillares exudativas o sea las comunmente denominadas bronconeumónicas. Unos pocos casos de formas fibrosas observados no obtuvieron mejoría.

En reciente estudio de los doctores A. N. Bracci, C. A. Piñero y otros (2) las estadísticas evidencian los marcados efectos favora-

(*) A cargo del Instituto del Tórax.

bles en las formas exudativas. Así en un total de 102 casos de formas broncógenas exudativas hay 55,9% de mejorías, 25,5% de curaciones y 7,8% estacionarios. En tanto que en 54 casos de formas broncógenas productivas obtienen 55,5% mejorías, 148% curaciones y 24% estacionarios. Igualmente, en 21 casos de formas hematógenas exudativas los resultados son: 33,3% mejorías, 42,8% curaciones y 4,7% estacionarios. En cambio en formas hematógenas productivas los resultados en 15 casos son: mejoría 60%, y estacionarios 40%.

Pero, como decíamos en un principio, no pretendemos en estas líneas el estudio global de la estreptomycin en su acción en la tuberculosis sino comentar algunos puntos. Es uno de ellos el estado de perplejidad en que nos hallamos cuando queremos echar mano de algún antibiótico en el tratamiento de la tuberculosis, porque hay en la actualidad tres y quiere surgir un cuarto, el viomycin, que han revelado acción apreciable y cuyas características de especificidad no se han perfilado suficientemente o al menos nosotros no hemos hallado algo satisfactorio al respecto para que el fisiólogo ante un caso concreto se defina por uno de ellos sin tomar en cuenta las consideraciones de precio en el mercado. Es verdad que entre nosotros se llevan la palma, gratuitamente podríamos decirlo, la estreptomycin y el **Pas** en tanto que miramos desdeñosamente el TBI, droga que administramos en mil ocasiones para hacer que se hace. Sin embargo

Domagk, uno de los adalides en el estudio del TBI, como que su descubrimiento tuvo lugar por Behnisch, Metzsch y Schmidt en colaboración con aquél, ha hecho experimentos bastante significativos para que no miremos desdeñosamente esta última droga. Así en cultivos en huevo con Acido para-amino-benzóico, el ácido para-amino salicílico en soluciones al 1 x 5000 o aún menores tiene acción inhibidora en el desarrollo del bacilo tuberculoso; acción que se observa en iguales condiciones con estreptomycin al 1 x 50.000 y al 1 x 100.000 y con el TBI al 1 x 300.000. Anota Domagk que idéntica proporción ha observado cuando se busca terapéutica efectiva en el enfermo tuberculoso, pues mientras con el **Pas** es necesario gran dosis diaria (5 o más gramos) y con la estreptomycin 1 a 2 gramos, con el TBI se requiere únicamente 10 a 20 centigramos (3). Agrega el autor citado que la acción de la estreptomycin es diferente a la de los otros dos antibióticos en referencia y que no se ha esclarecido bien por qué la acción del **Pas** comparada con la estreptomycin y el TBI es pequeña en los animales de experimentación. Presume al respecto la formación en esos animales de ácido para-amino-benzóico u otro antagonista del **Pas**. En sustentación de esto dice haber obtenido invitro, por la adición de succinato de calcio y otras sustancias que reducen la acción del ácido para-amino-benzoico sobre el **Pas**, la eliminación al menos parcial de los efectos de aquel ácido sobre

esta última sustancia. Dice igualmente Domagk que la combinación de la estreptomina con el ácido para-amino-salicílico es posible e igualmente la de aquélla con el TBI, pero que no ha logrado refuerzo alguno en el poder de las drogas por la combinación de TBI y Pas.

Vemos por los datos procedentes que nos hemos permitido traer a cuenta, que no hay razón para que tratemos desdeñosamente al TBI en su acción antibiótica y vemos igualmente la urgencia de una observación comparativa de las drogas en cuestión en grupos humanos seleccionados para elegir conscientemente la requerida en cada caso y no tomar la estreptomina y el Pas, pero especialmente aquélla, como caballo de batalla cuando de arma tan valiosa podrían obtenerse más eficientes efectos y menos consecuencias funestas por la inoficiosa creación de resistencia bacilar, dejando su empleo para los casos de indicación precisa. Se evidencia pues, como decimos, la necesidad de mayor espíritu de observación, que si lo tuviéramos habría sido esta la oportunidad de revelarlo cuando nos hallamos en la inminencia de dos congresos fisiológicos, uno de ellos nacional, en nuestra propia ciudad, y una semana después el panamericano del Ecuador.

No está por demás anotar que no hemos hallado en la literatura que conocemos estudios llevados a efecto en otros países en el sentido de enfocar la triple comparación

de los tres conocidos antibióticos en grupos humanos adecuados.

Otro de los puntos acerca del cual queremos atraer la atención en este comentario es la acción de la estreptomina sobre la caverna tuberculosa. Personalmente tuvimos la oportunidad de hacer un estudio en tal sentido que hizo parte del trabajo anteriormente citado y que fue publicado en *Antioquia Médica*. Allí en 26 casos, sin intervención de colapso terapéutico, se hallaron 10 curaciones radiológicas, 7 mejorías, 7 sin modificación aparente y 2 evoluciones desfavorables, y en 13 casos en que intervino además el pneumotórax hubo 7 curaciones radiológicas, 4 mejorías y 2 sin modificación. No hemos tenido la oportunidad de seguir la observación de todos esos casos para obtener la mejor de las pruebas, la del tiempo, pero sabemos de dos de ellos en que las cavernas han vuelto a manifestarse radiológicamente. Esto que no hace estadística es no obstante una mínima razón de escepticismo. Además, en el grupo de 23 enfermos allí estudiados, no todos con formas cavitarias, y tratados simultáneamente con el pneumotórax y la estreptomina, hubo dos en quienes se presentó lesión cavitaria nueva durante el tratamiento.

En la *Revue de la Tuberculose* (4) André Meyer y R. Gallard emiten el siguiente concepto: "las cavernas, salvo raras excepciones, son insensibles a la acción de la estreptomina; a menudo aun aparecen o se crecen en el curso del tratamiento, por otra parte eficaz.

No se trata de una dificultad de penetración en la lesión puesto que nosotros hemos ensayado sistemáticamente introduciendo allí el antibiótico sin obtener por esto más éxito".

En su obra "Tuberculosos traictés par la streptomycine (5) de C. Bernard, B. Kreis y Mille. A. Lotte, anuncian rotundamente sus autores que "la tuberculosis cavitaria no es una buena forma para la estreptomycina". Refieren que de 88 enfermos, en 7, es decir, el 80%, desapareció la lesión cavitaria después de tratamiento con estreptomycina y que en estos casos observados se trataba de "cavernas recientes y en general de pequeño volumen" y agregan: "pero estas condiciones no son suficientes para obtener un éxito, pues hemos tenido la noción de lesiones recientes en 37 casos y en este lote la desaparición de la cavidad fue observada seis veces solamente". Los autores mencionados consideran que no podrá objetarse el que los tratamientos apenas se han hecho durante un lapso promedio de 2 a 3 meses, pues pacientes tratados durante un año por causa de meningitis tuberculosa y que presentaban simultáneamente lesión cavitaria han revelado la persistencia de ésta al cabo de ese tiempo. Y expresan además: "cuando sobre la película al mismo tiempo que una imagen cavitaria existen imágenes de otro tipo, miliar o nodular, o aun playa de infiltración, se observa después del tratamiento la limpieza de ellos y la persistencia de la cavidad. Y lo que es más, en su-

jetos tratados para una tuberculosis no excavada, se puede ver aparecer una imagen cavitaria al fin del tratamiento. La estreptomycina no impide pues el crecimiento de las lesiones cavitarias durante y después del tratamiento y ella no acarrea la desaparición sino en un pequeño número de casos. Este número es superior al que se podría observar en enfermos sometidos a la sola cura de reposo".

Después de otras consideraciones alusivas en general a los benéficos efectos de la droga en cuestión sobre el cuadro clínico y de laboratorio del tuberculoso, los autores franceses a que hemos venido refiriéndonos consideran que "la colapsoterapia que, durante medio siglo, ha hecho su demostración frente a este tipo lesional, queda el tratamiento inigualado de la caverna tuberculosa", y agregan: "Pero teniendo en cuenta las ventajas respectivas que hemos podido sacar de cada uno de ellos, la asociación de los dos métodos de tratamiento presta eminentes servicios". "Esta asociación terapéutica es pues justificada pero no debe ser aplicada sin discernimiento. El principio director es que es necesario siempre temer la aparición de la resistencia de los gérmenes a la estreptomycina".

Nosotros no suscribimos en su integridad esta que podríamos llamar andanada de los autores franceses contra la estreptomycina en la lesión cavitaria, a que hemos aludido, porque nuestra propia experiencia, y ya hicimos referencia a ella, nos autoriza para esperar al-

go más de la estreptomocina en la lesión cavitaria. Es verdad que no sabríamos hasta dónde ha influido la droga y hasta dónde el régimen higiénico dietético en los casos de evolución satisfactoria, pero es un hecho que hace pocos años cuando no había ingresado aquel antibiótico al arsenal terapéutico no disponíamos de tanto optimismo en los tratamientos de las formas ulceradas cuando no mediaba el colapso gaseoso y que lo esperaban todo de un régimen adecuado. Es un argumento más de conciencia que de ciencia por no disponer de la estadística, última palabra en estas cuestiones, pero su valor es evidente. En cuanto al colapso gaseoso es un tratamiento de elección para la caverna tuberculosa, pero no siempre la decisión es tan fácil para el fisiólogo ante cierto tipo de lesiones de esta naturaleza cuando se ve precisado a elegir entre la creación de un pneumotórax y la administración de la estreptomocina. En ésta debemos prever la creación de la resistencia con su temible resultado, cual sería el hallarnos sin el valioso recurso de la droga en otro momento quizás más crítico de la enfermedad. En aquél, en el pneumotórax terapéutico, hay algo no menos temible: la sínfisis pleural, consecuencia frecuente de tal índole de colapso aun en los casos más favorables y que al destruir el fisiológico deslizamiento recíproco de las hojas pleurales crea un obstáculo de repercusiones aunque tardías, frecuentes, con el cortejo consiguiente de parte del aparato circulatorio. Para la resisten-

cia al antibiótico nos quedan como recurso en este tipo de terapéutica los otros antibióticos, cada vez más abundantes. Para la sínfisis no restan más pleuras. Bien vale pues la pena en nuestro concepto, cuando es del caso elegir entre los dos métodos, hacernos estas consideraciones, sin perder de vista la posibilidad de que la demora en la creación de un pneumotórax dé oportunidad a una sínfisis espontánea que lo imposibilite más tarde especialmente en cavernas marginales. En algunos casos el pneumoperitoneo podría resolvernos el dilema.

En reciente publicación en La Prensa Médica Argentina (6) los doctores Bracco, Piñero y Howard en un total de 246 enfermos cavitarios tratados por la estreptomocina, obtienen los siguientes porcentajes: reducción: 25,2, desaparición: 17,8, aparición de nueva cavidad: 6,9, insuflación: 11,3, caseificación: 1,6 y sin modificación: 37,8. Hemos traído a cuanto la estadística para subrayar la parte referente a insuflación, que, como se anotó, fue de un 11,3% y el artículo de los autores en referencia tiene por objeto comentar el hecho, pues le titulan "insuflación de cavernas en el curso del tratamiento con estropomicina". Es un hecho que casi podríamos calificar de paradójal, ya que siempre hemos tenido el concepto de la acción benéfica de la droga en el bronquio así como sobre los elementos exudativos en general y por consiguiente en los del contorno cavitario, que volverá entonces a permitir el juego de la elasticidad normal y su fuerza con-

céntrica en beneficio de la obturación de la cavidad. Los mismos autores franceses que citamos hace poco (7) consideran que "la estreptomomicina puede tener una acción feliz sobre la permeabilidad del bronquio de drenaje lo que disminuye la retención intracavitaria". Sin embargo los observadores de la publicación argentina a que hemos aludido hallaron el mayor número de insuflaciones en las fases broncogénas de la enfermedad y consideran que no puede vincularse "en forma directa la insuflación con el resultado de la estreptomomicino-terapia, pero sugiere que los cambios que en algunos casos ocurren en el bronquio por acción del medicamento, pueden favorecer la insuflación de las cavernas", y en una de sus conclusiones anotan: "en los enfermos con tuberculosis debe plantearse desde la iniciación del tratamiento con estreptomomicina la posibilidad del accidente que nos ocupa y si con los 20 o 30 primeros gramos no se logra modificar el aspecto de la cavidad, debe instituirse sin dilación alguna uno de los métodos de colapso".

Respetamos el concepto precedente que no es hecho gratuitamente sino como fruto de largas observaciones pero hallamos demasiado remoto como causas de la insuflación la terapéutica de la estreptomomicina. Ni la acción de ésta sobre las secreciones, que las disminuye apreciablemente, ni sobre los elementos exudativos, donde su poder podríamos calificarlo de específico y por consiguiente modificador de los infiltrados pericavitarios

que obstaculizan la retractibilidad y elasticidad pulmonares, agentes activos para la obturación por su fuerza centripeta, ninguna de estas acciones de la estreptomomicina, decimos, nos permitiría la aceptación con buena lógica de que favorece la insuflación cavitaria en apreciable número de casos. Es verdad que en el trabajo varias veces citado en donde tuvimos oportunidad de observar los resultados de la droga en la ulceración tuberculosa hallamos en las 26 observaciones 2 de evolución desfavorable, pero no anotamos que se trataba de insuflaciones y menos atribuibles a la medicación si hubiesen ocurrido.

Por último y como tercer punto queremos comentar en estas líneas la estreptomomicino-resistencia.

Ella es noción mundialmente aceptada y lugar de alusión imprescindible cada vez que se pretenda el estudio de la acción de tal droga en la tuberculosis pulmonar. Si bien es cierto que sólo el laboratorio puede ponerla en evidencia de manera palpable, es un hecho que la simple observación clínica basta para presumirla en forma que podríamos calificar de inobjetable. Con relativa frecuencia, en efecto, tenemos la oportunidad de apreciar casos que por su tipo radiológico son clasificables entre los que los numerosos estudios realizados consideran de reconocida sensibilidad al antibiótico y que no obstante ser tratados en forma técnica tienen mejorías inferiores a la esperada o permanecen estacionarias y aun presentan evolución desfavorable; otros que si bien revelan notable

regresión de las lesiones en un principio, cualquier día la marcha favorable se suspende. Todos estos casos pueden ocurrir cuando la medicación es administrada por primera vez y tienen lugar con notoria frecuencia cuando se trata de pacientes que recibieron el antibiótico en épocas precedentes. Debemos pues admitir que la simple observación radiológica bastaría para evidenciar la resistencia si no tuviéramos la demostración incontrovertible de los tubos de cultivo donde se ha puesto a prueba el poder del mycobacterium tuberculoso ante cantidades diferentes de estreptomina. Y es oportuno recordar aquí que no hay una ecuación de igualdad entre la resistencia que se aprecia en la clínica y la que tiene lugar in vitro, pues los observadores al respecto han referido casos de bacilos sensibles en el laboratorio procedentes de pacientes que revelaron resistencia clínica. Igualmente se ha hecho la observación de que no tiene lugar para todos los tipos de lesiones el mismo lapso entre la iniciación del tratamiento y la aparición y grado de la resistencia, ya que si ella es de manifestación tardía y poco intensa en formas miliares y nodulares, requiere al contrario un lapso menor y tiene una elevación mayor en las infiltraciones excavadas. Parece además que los ganglios mediastinales no se modifican y se han observado casos señalados por el Prof. Etienne Bernard de adenopatías cervicales fistulizadas y a veces ulceradas no obstante la estreptomina.

Generalizando estas cuestiones de la resistencia bacilar, independientemente de lo que al mycobacterium tuberculoso compete, no podemos prescindir de hacer aquí un paréntesis para reparar en esta voz de alarma para la medicina, que hoy, cuando se ufana de haber ingresado en la era de los antibióticos ha tenido la desagradable sorpresa de que la biología de los microorganismos ha sabido sobreponerse, creando con tal hecho una razón de excepticismo cuando se creyó tener para ellos en las manos el principio del fin.

Volviendo al caso concreto de la estreptomina-resistencia, nada podríamos ni nada pretendemos agregar a las bien difundidas nociones que todo fisiólogo está obligado a conocer y a valorar. Sin embargo queremos revivir aquí la noción elemental en medicina de que cada caso debe juzgarse individualmente y que ante cada paciente afectado de tuberculosis pulmonar deberá el fisiólogo afrontar el dilema que le plantea la presencia de la estreptomina cuando está indicada, dilema en cuanto a decidirse por su uso precoz o tardío. Atraente aquél porque podríamos decir que se inicia triunfalmente la lucha, pero ésta siempre será larga y habrá momentos más tarde en que la resistencia creada también precozmente, nos hará lamentar el haber consumido arma tan valiosa, cuando disponíamos de otras; consideración ésta que no permite menospreciar la conveniencia en muchos casos del uso tardío, en cuanto al tiempo y no a la o-

oportunidad, indicada entonces como recurso de elección ante las complicaciones, ante los fracasos de la medicación hasta entonces empleada y ante las eventualidades quirúrgicas. En este último sentido recordamos las palabras que hallamos en la obra de Bernard, Kreiss y Mile, Lotte ya citada: "Es preciso evitar enviar al cirujano un enfermo cuya sensibilidad de los bacilos al antibiótico está agotada".

No podríamos alargarnos en estos comentarios en el estudio particular de cada uno de los casos que pueden plantearse y la mejor solución en lo que respecta al uso de la droga. Como regla general consideramos que cada vez que otro tratamiento médico, incluyendo no solo los demás antibióticos sino el régimen adecuado, pueda ser de manifiesta utilidad, debemos recurrir a él antes que a la estreptomina, que será medicación preciosa en eventualidades posteriores.

Y en lo que respecta a la elección entre la estreptomina y el pneumotórax ya hicimos en líneas anteriores las consideraciones que juzgamos oportunas.

Excluyendo la tuberculosis, máxima fuerza cobran las razones alusivas a la estreptomina-resistencia cuando hemos de referirnos al empleo de la droga en cuestión en tratamientos ajenos a ella y es oportuno hacer la referencia porque hoy la popularidad conquistada por tal arma terapéutica ha hecho de ella, desventuradamente, no sólo elemento de uso sino de abuso y para cualquier perturbación de salud en donde se sabe o se presu-

me que intervienen agentes piógenos se le prescribe y casi podríamos afirmar que ha ingresado en el equipo terapéutico de los farmacéutas y de las señoras. Esta generalización irresponsable del empleo de la droga no podrán mirarla sin alarma quienes sepan valorar sus consecuencias y sería del caso que las autoridades competentes tomaran en la cuestión la ingerencia necesaria para el control. No podríamos negar que fuera de la tuberculosis hay indicaciones para la estreptomina, especialmente cuando los otros antibióticos y tratamientos biológicos han fracasado, pero de allí a querer prescribirla inmoderadamente hay una diferencia que no puede menospreciarse. Si para las drogas heroicas por la posibilidad del hábito a que inducen es justificable un control oficial, nos atreveríamos a invocarle también para la estreptomina, que si no crea un hábito en el hombre crea la resistencia en uno de los gérmenes más temibles para aquél y que es precisamente uno de los más sensibles a ella cuando no ha tenido lugar aún la creación de esa resistencia. No es la tuberculosis enfermedad para la cual dispongamos de un tratamiento específico, pero la estreptomina, sin serlo, ha logrado sin embargo un lugar en la quimioterapia de aquella que justifica su empleo allí como su objeto primordial y localiza en lugares muy secundarios las otras indicaciones. Debe pues legislarse para droga que tan valiosa colaboración presta en la lucha contra uno de los mayores azotes sociales y que

perdería su valor si dejamos que el bacilo de Koch se provea de la resistencia necesaria en virtud de las prescripciones médicas incontroladas.

Para concluir este comentario sobre la estreptomycinina y en particular sobre la estreptomycinina-resistencia, queremos atraer la atención acerca de la conducta de algunas instituciones o empresas en la tuberculosis de sus afiliados o trabajadores, para quienes hay apenas un aparente tratamiento de la enfermedad cuando se les da simultáneamente con la incapacidad el subsidio correspondiente, auxilio este que lleva tácita la destinación de que sea invertido en estreptomycinina, con la cual, según la creencia popular, el paciente recobrará la salud. El subsidio no está destinado expresamente para ello, pero es un verdadero señuelo para adquirir la droga y en manos de enfermos o familiares que no tienen información en estas cuestiones será invertido en la compra de la estreptomycinina, que casi, en la totalidad de los casos por sí sola no dará la curación, dejando en cambio en el enfermo el despilfarro del subsidio en el antibiótico, la pérdida de un tiempo precioso para un tratamiento conducido técnicamente y la transformación de sus bacilos en estreptomycinina-resistentes. Es imprescindible por consiguiente que a la mayor brevedad se haga la modificación del caso para que se incluya entre los deberes de las entidades a que nos hemos referido el tratamiento de la tuberculosis.

Conclusiones.

1 — La tuberculosis pulmonar de tipo exudativo es la más beneficiada, casi que la única, en el tratamiento con la estreptomycinina y entre las formas exudativas las bronconeumónicas parecen especialmente sensibles.

2 — No hay en la actualidad un criterio definido para elegir entre la estreptomycinina, el ácido paraaminosalicílico y el TB1 ante un caso determinado de tuberculosis. Debe orientarse por consiguiente la investigación en el sentido de hacer estudios comparativos en grupos humanos afines.

3 — La caverna tuberculosa, especialmente si es de pequeñas dimensiones, puede beneficiarse por la estreptomycinina hasta el punto de desaparecer.

4 — Ante un caso cavitario que por su aspecto permita esperar mucho de la estreptomycinina puede preferirse ésta al pneumotórax porque, ante la existencia de varios antibióticos como hay en la actualidad, quizá sea menos perjudicial para el paciente la creación de la estreptomycinina-resistencia que la formación de una sinfisis pleural, consecuencia frecuente del pneumotórax. El pneumoperitoneo podría intentarse antes que los otros dos medios en muchos casos.

5 — No hallamos explicación lógica para considerar la estreptomycinina como agente causante de la insuflación de cavernas. Ni su acción sobre las secreciones, ni sobre el infiltrado pericavitario, que al

desaparecer permite el juego de la elasticidad y retractilidad pulmonares con el consiguiente efecto centrípeto, autorizan para syndicar la droga en tal sentido.

6 — Cada vez que otro tratamiento médico en un tuberculoso se perfile como de manifiesta utilidad debe recurrirse a él antes que a la estreptomycinina, en previsión de la resistencia bacilar que ésta ocasiona. Cuando la elección se plantea con el pneumotórax hay consideraciones especiales a que se aludió en el punto 4 de estas conclusiones.

7 — Es prudente evitar hasta donde sea posible prescribir la estreptomycinina en casos ajenos a la tuberculosis porque puede crear la resistencia bacilar para la eventualidad de que ésta enfermedad tenga lugar más tarde en el mismo paciente. Cuando se recurre a ella fuera de la tuberculosis debe tenerse justificación suficiente, que bien podría ser exigida en forma oficial.

8 — Las instituciones o empresas que llevan en sus obligaciones la de atender a la salud de sus afiliados o trabajadores deben incluir el tratamiento de la tuberculosis y no reducirse a dar el subsidio correspondiente, que en la generalidad de los casos por sí solo no basta aunque se invierta en estreptomycinina.

Medellín, mayo de 1951.

Referencias.

- (1) Luis Carlos Montoya—Tuberculosis y estreptomycinina—Antioquia Médica—Agosto 1950.
- (2) A. N. Bracco, C. A. Piñero y otros.—Consideraciones sobre 350 enfermos de tuberculosis pulmonar tratados con estreptomycinina.—La Prensa Médica Argentina, Nro. 46—Noviembre 17/50.
- (3) Gerhard Domagk. Investigations on the Antituberculous activity of the thiosemicarbazones in vitro and in vivo.—The American review of Tuberculosis—Enero 1.950.
- (4) André Meyer et R. Gallard. Notions préliminaires sur la Streptomycino-résistance — Revue de la Tuberculose — Nros. 1-2 — 1949.
- (5) Etienne Bernard—M. Kreis et Mlle. A. Lotte Tuberculoses traitées par la Streptomycine.
- (6) A. N. Bracco, C. A. Piñero y Howard - Insuflación de cavernas en el curso del tratamiento con estreptomycinina.—La Prensa Médica Argentina—Nro. 46—Noviembre 17/50.
- (7) Etienne Bernard—B. Kreis et Mlle. A. Lotte. Tuberculoses traitées par la Streptomycine.

RESECCION VERSUS TORACOPLASTIA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

(EXTRACTO)

Entre los muchos artículos interesantes aparecidos en *The Journal of Thoracic Surgery*, destaco del número de enero de 1951 el extracto de un artículo titulado «Reseccion versus Thoracoplasty in the treatment of de pulmonary tuberculosis» de Arch J. Beatty y otros.

Analizan 93 resecciones verificadas consecutivamente a igual número de enfermos en el Missouri State Sanatorium de Mont Vernon, con observación de uno a 9 años del 70% de los operados. Se esfuerzan por hacer una sistematización de las verdaderas indicaciones de la resección en TBC pulmonar y delimitarla de las de la toracoplastia.

En la mayor parte de las operaciones usaron anestesia raquídea, que en concepto de los autores es la que menos expone a las diseminaciones post-operatorias.

Las indicaciones de la resección en estos 93 casos fueron por orden de frecuencia motivada por:

- 1º. Bronquiectasias tuberculosas.
- 2º. Pulmón excluido (Dead lungs).
- 3º. Fracaso de la toracoplastia.
- 4º. Cavernas gigantes.
- 5º. Fracaso del pneumotórax.
- 6º. Estenosis bronquial.
- 7º. Enfermedad del lóbulo inferior de la caverna.
- 8º. Fístulas bronco-pleuro-pulmonares.
- 9º. Tuberculomas.
- 10º. Fracazos del plombaje.
- 11º. Otras causas (Miscellaneous).

Al rededor de cada grupo hacen disquisiciones justificativas, así por ejemplo sobre las bronquiectasias tuberculosas clínicas recuerdan que en todo proceso tuberculoso hay procesos curativos y destructivos. Los procesos curativos se caracterizan por fibrosis y contracción parenquimatosas que ocasionan deformidades en los bronquios. También recuerdan la frecuencia de la endobronquitis tuberculosa que en veces curan pero dejando altera-

ciones patológicas que desembocan en la dilatación bronquial.

Las resecciones no estarían indicadas en las bronquiectasias de los lóbulos superiores si el esputo es B K negativo puesto que a menudo son bien drenadas; pero en muchos casos la lesión endobronquial no se cura aun después del cierre de las cavernas, el esputo continúa positivo y entonces hay que apelar a la resección, pues ningún colapso sirve; naturalmente que hay que agotar primero el recurso de los antibióticos. La toracoplastia sólo colapsa el parenquima pero queda sin efecto sobre los bronquios dilatados e infectados; por el contrario por sí sola contribuye a aumentar la deformidad bronquial.

Sobre las indicaciones en el pulmón excluido recuerdan que éste es el final resultado de broncoestenosis y alteraciones extensas parenquimatosas. Estos casos son malos riesgos por la deficiencia cardio-respiratoria que a menudo presentan pero sólo tienen posibilidades de recuperación con las resecciones ya que la toracoplastia en nada influye sobre este tipo de lesiones; fuera de la resección estos enfermos serán inválidos de por vida o perpetuos clientes del hospital.

En los fracasos de la toracoplastia hacen estas reflexiones: Sólo se debe considerar fracasada una toracoplastia cuando hayan transcurrido al menos diez meses y el esputo continúe B K positivo, a menos que se compruebe que viene del pulmón contralateral. Antes hay que verificar tomografías para comprobar la existencia de cavidades residuales y pensar si serán o no beneficiables por un retoque. Si la tomografía no muestra cavidades hay que pensar en lesiones bronquiales, que serán comprobadas por broncoscopias y broncografías. Cuando existen caen dentro del primer grupo de indicaciones de la resección.

Cavernas gigantes: Consideran como a tales las que excedan de 4 centímetros de

diámetro. Si a más del gran tamaño hay signos de insuflación los colapsos están contraindicados: El pneumotórax de por sí es peligroso y la toracoplastia falla con notoria frecuencia. La resección ofrece la mejor esperanza a estos pacientes que tienen un diagnóstico sombrío. Los fracasos de los pneumotórax radiológicamente excelentes son debidos a alteraciones bronquiales: Endobronquitis, bronquiectasias: Hacer estudios broncoscópicos y bronco-gráficos y de existir recurrir a las resecciones pues los colapsos son inútiles. Hacen hincapié sobre las lesiones de los lóbulos inferiores y de la frecuencia del fracaso de los diversos colapsos; débese recurrir a las resecciones cuanto antes.

En la estenosis bronquial, que cuando se instala el pneumotórax hace un colapso atelectásico (Negro) con la caverna muy evidente; este pneumotórax muy a menudo fracasa, y no se debe pensar en toracoplastia pues ésta nunca hace un colapso tan grande y mejor que el neumo que se abandonó. Los autores no dudan en aconsejar la resección lo más pronto posible. La mortalidad total en los 93 casos fue del 20.4% y se debió a varias causas: Toxemias agudas, shocks, recrudescencias, empiemas, fallas cardio-respiratorias, etc.

Setenta y cuatro (74) pacientes están vivos y hasta ahora bien.

En otro artículo de la misma revista se llama la atención sobre la utilidad del pneumoperitoneo en el diagnóstico diferencial de la hernia diafragmática, sobre todo cuando hay imágenes radiológicas que hagan pensar en tumores o quistes torácicos bajos.

En el número de febrero/51 aparece un estudio de los hallazgos de la angiocardio-grafía en la toracoplastia, el pneumoperitoneo y la parálisis frénica. Los mismos autores publicaron en el año pasado la American Revue of Tuberculosis sobre las observaciones de la misma prueba en el pneumotórax artificial. En estos diversos métodos de colapso pulmonar la angiocardio-grafía revela una disminución de la vascularización tanto más intensa cuanto mayor es el colapso obtenido. Estos hallazgos tienen importancia para explicar ciertos hechos en el mecanismo de la curación por colapso y para reevaluar algunas teorías existentes sobre el mismo tópico.

A. M. C.

QUINTA CONFERENCIA NACIONAL DE TUBERCULOSIS

Del 1o. al 7 de julio se llevó a cabo en el anfiteatro de nuestra Facultad la V. Conferencia Nacional de Tuberculosis. Dentro del régimen de nuestra lucha antituberculosa está establecido que se deberán verificar cada año estas reuniones a las cuales asisten los encargados de la lucha antituberculosa en todas las secciones del país. Para la V. Conferencia que tocó

en suerte en Medellín tuvo el Comité Organizador la feliz iniciativa de invitar a sus deliberaciones, a los Maestros de la fisiología suramericana.

Concurrieron pues como asistentes representaciones del Instituto de Fisiología de Buenos Aires (Argentina) que estuvo presente en nuestra Conferencia, en el Profesor Raúl Vacarezza; de la Uni-

versidad de Córdoba (Argentina), Profesor Gumersindo Sayago; del Instituto de Tisiología de Montevideo (Uruguay) hubo una lujosa representación que presidió el Profesor Fernando D. Gómez; del Perú el Profesor Ovidio García Rosel; de Venezuela, el Profesor Víctor Giménez; de Panamá, el Profesor Mastelari; de Ecuador, Profesor Wenceslao Nowak; de Santiago de Chile, Profesor Héctor Orrego Puelma; y algunas otras personalidades muy destacadas de la especialidad. Dentro de un programa muy bien coordinado se desarrollaron las actividades de esta Conferencia, que más parecía ser un Congreso de Tisiología. El tema central fue el de los antibióticos. Además se trató sobre el B. C. G. Todos los profesores tuvieron a su cargo la presidencia de cada una de las sesiones y a su vez, desarrollaron temas pertinentes con verdadero lujo de erudición y dominio del tema. Durante la semana hubo además fiestas sociales y visitas a nuestra Facultad de Medicina, al

Hospital de San Vicente de Paul, al hospital de La María y a algunas empresas industriales.

Queda en nuestra Facultad una grata impresión científica de la V. Conferencia Nacional de Tuberculosis y el convencimiento de la importancia que tiene para nuestra vida científica el intercambio de ideas y la inmigración de grandes personalidades médicas, máxime cuando éstas pertenecen a nuestro núcleo suramericano. En el último día de la Conferencia se leyeron las conclusiones que a continuación insertamos, suscritas por lo más autorizado en la materia y que será de grande utilidad para la orientación de nuestra lucha antituberculosa.

“Antioquia Médica” felicita al Comité Organizador de la V. Conferencia y muy especialmente a los Dres. Rafael J. Mejía, Luis Carlos Montoya R., Edmundo Medina M., Eduardo Abad Mesa y Alfonso Mejía Cálad quienes fueron factores decisivos para el éxito de la Quinta Conferencia. R.

CONCLUSIONES DE LA QUINTA CONFERENCIA NACIONAL DE TUBERCULOSIS

Tuberculosis y Antibióticos

La comisión que suscribe, en atención a las exposiciones escuchadas, pone en consideración de la Quinta Conferencia Nal. de Tuberculosis, respecto al tema «Tuberculosis y Antibióticos», las siguientes conclusiones:

1º. No surge modificación en las indicaciones de la estreptomycinoterapia en la

tuberculosis respecto a las conclusiones expresadas en los últimos Congresos de Tisiología.

En el tratamiento de la tuberculosis pulmonar en particular, la estreptomicina y los nuevos agentes terapéuticos de función similar constituyen una medicación coadyuvante de los métodos terapéuticos clásicos.

2°. El uso indiscriminado de la estreptomycinina es inconveniente por la creación de la estreptomycinico-resistencia con las consecuencias personales y sociales inherentes.

3°. La experiencia demuestra que para prolongar el período útil de la estreptomycinoterapia debe administrarse concomitantemente otro tuberculostático, en particular el P. A. S.

4°. El T. B. I se ha revelado hasta ahora como droga en general menos eficaz y más tóxica que las otras medicaciones y debe considerarse que no existe aún suficiente experiencia acumulada para un concepto definitivo sobre sus indicaciones y resultados.

Fdo.-Prof. Raúl F. Vaccarezza
Fdo.-Prof. Fernando D. Gómez
Fdo.-Dr. Celso Jiménez Cadena
Fdo.-Dr. Carlos Arboleda Díaz
Fdo.-Dr. Pedro José Almanzar
Fdo.-Dr. Luis Carlos Montoya R.

B. C. G.

La Quinta Conferencia Nal. de Tuberculosis, declara que la vacunación antituberculosa por el B. C. G. se ha mostrado inocua y altamente eficaz en la profilaxis de la enfermedad y por tanto debe figurar dentro del programa de Lucha Antituberculosa, al lado de los otros métodos de prevención que se han mostrado útiles, dándoles la extensión necesaria para cubrir la totalidad de recién nacidos y de personas alérgicas.

Fdo.-Prof. Gumersindo Sayago. - Fdo.-Dr. Víctor Giménez. - Fdo.-Dr. Guillermo Aparicio J. - Fdo.-Dr. Edmundo Medina. - Fdo.-Dr. Lorenzo Uruña.

Solicitudes sindicales

La comisión encargada de estudiar las peticiones de las organizaciones obreras de Coltejer, Utrán y Colterrayón, estiman necesario hacer las siguientes declaraciones:

a). En lo referente a considerar la Tuberculosis como enfermedad profesional: «No existen razones para que en Colombia se haga excepción al criterio científi-

co universal que no considera a la Tuberculosis enfermedad profesional indemnizable».

b). En lo referente al período de atención: «La Tuberculosis no evoluciona dentro de períodos limitados y fijos. Por lo tanto, nos parece que el tuberculoso debe ser tratado, y debe recibir su salario íntegro durante todo el curso de su enfermedad».

Fdo.-Prof. Héctor Orrego Puelma. - Fdo.-Prof. Ovidio García Rosell. - Fdo.-Prof. Amadeo Vicente Mastelari. - Fdo.-Dr. Eduardo Abad Mesa. - Fdo.-Dr. Lázaro Bravo Maury.

Bio-estadística

Recomendaciones de la Comisión de Bio-estadística:

1°. Unificar los sistemas y el criterio informativo e interpretativo, de las estadísticas de T. B. C. sobre bases generales invariables, acordes con las clasificaciones internacionales, a fin de poder hacer comparaciones precisas con los datos de los otros países y valorar los trabajos efectuados.

2°. En desarrollo del punto anterior la División de Tuberculosis, de acuerdo con la División Técnica de Bio-estadística del Ministerio de Higiene, planeará las nuevas formas estadísticas que deben llevarse, la manera de utilizarlas y el sistema para la recolección de los datos, conforme a las siguientes normas generales:

a). El establecimiento de una tarjeta, lo más simple posible, para la inscripción del personal asistente a los Centros Epidemiológicos y Dispensarios «mixtos», o sea aquellos que están ubicados en localidades donde no existen Centros Epidemiológicos. Tarjeta que será utilizada para exámenes posteriores de la misma persona. Esta se reemplazará por una nueva al agotarse su capacidad de exámenes.

b). Con base en esta tarjeta se rendirá mensualmente al Ministerio (División Técnica de Bio-estadística) un informe general sobre el movimiento de los Centros Epidemiológicos y Dispensarios Mixtos.

c). Para efectos de mantenimiento de

archivo en las instituciones, las tarjetas que no hayan sido utilizadas para nuevos exámenes en un lapso de tres años, podrán ser destruidas.

d). En cuanto al personal que asista a los Dispensarios, a los individuos a quienes se les aclare su situación de enfermos, se les llenará por **DUPLICADO** la tarjeta existente para esta entidad. El original de esta tarjeta será enviado dentro de los cinco (5) primeros días de cada mes a la División Técnica de Bio-estadística del Ministerio de Higiene.

e). Semestralmente los Dispensarios enviarán al Ministerio (Div. Bio-est.) en la forma estadística planeada para tal fin, el informe sobre el estado clínico de enfermos salidos de tratamiento.

3º. Es de recomendar que los informes rendidos por las unidades de la Lucha

Antituberculosa se hagan solamente a la División de Bio-estadística del Ministerio de Higiene en Bogotá, a fin de que esta entidad los suministre debidamente tabulados con las conclusiones correspondientes a todas las entidades oficiales, Nacionales y Departamentales que requieran dichos datos para la orientación de la campaña.

4º) Poner en práctica, cuanto antes, el adiestramiento del personal encargado de la estadística tanto en las oficinas principales como las seccionales, para lograr su eficiencia en el trabajo y su rendimiento efectivo, de acuerdo con las normas que se establezcan.

Fdo.-Dr. Carlos Herrera. - Fdo.-Dr. Carlos S. Ferrero. - Fdo.-Dr. Jaime Vergara Uribe. - Fdo.-Dr. Tomás Jaramillo.

Med. VII-7-51.

CANCER CUTANEO

(Una carta hogareña)

Publicada en «The Cancer Bulletin», Vol. 2 N° 4, dedicado al quinto congreso internacional del Cáncer, reunido en La Sorbona en 1950.

Firmado por el Editor.

Querido doctor:

Hoy pasé por el Hospital Saint Louis. Una antigua y magnífica estructura. Este hospital tiene una gran historia respecto al cáncer. Fue el asiento de la primera reunión científica mundial acerca del cáncer, y en los tiempos modernos ha sido la clínica del cáncer cutáneo en París. La proximidad del Hospital Saint Louis a La Sorbona probablemente nada tiene que ver con esto, pero el cáncer de la piel ha sido seguramente uno de los temas más discutidos por los médicos en este congreso. El doctor J. A. del Regato fue extremadamente locuaz sobre este tema. El hizo mucho hincapié en el hecho de que el médico que por primera vez trata el cáncer cutáneo de un paciente, decide el destino de esa persona. «Este médico no sólo debe hacer un **tratamiento**, debe hacer un **tratamiento eficaz**», sostenía él, y hubo acuerdo unánime.

Después de todo, como varios investigadores lo mencionan, el cáncer cutáneo es la forma más curable de cáncer. Muy pocas de estas lesiones hacen metástasis. En realidad, el 75% de los carcinomas cutáneos son lesiones vasocelulares, las cuales producen muy raramente, si es que en realidad esto ocurre, metástasis; del 25% restantes sólo el 10% —o sea el 3% del total— producen metástasis. Del Regato habló de una serie de 1.100 pacientes con carcinoma vasocelular. La cirugía se empleó como tratamiento en 300 de ellos, y la radioterapia en los 800 restantes. No hubo recurrencia entre los tratados quirúrgicamente y hubo 60 recurrencias en los tratados por radioterapia, 57 de ellos controlados por tratamiento pos-

terior. Sólo tres pacientes de los 1.100 murieron de cáncer.

Del Regato hizo resaltar un hecho importantísimo con respecto al carcinoma espinocelular: estas lesiones cuando están situadas en la oreja o en el dorso de la mano producen metástasis con el doble de frecuencia que las situadas en otras regiones. Por tal motivo los pacientes con lesiones en estos sitios deben ser seguidos con especial cuidado después del tratamiento.

La opinión que reinaba en el congreso parecía ser que la cirugía y la radioterapia tienen igual valor en el tratamiento del cáncer cutáneo. Naturalmente cuando el tratamiento es adecuado. La elección del tratamiento depende de las circunstancias patológicas del caso, y no de las preferencias del médico o del paciente. Si la lesión está situada en un sitio que permite la extirpación simple sin trastorno funcional consecutivo, o si el factor tiempo es importante, la cirugía está indicada. Sin embargo, cuando la lesión es en un sitio como el párpado, donde los resultados estéticos y funcionales son muy importantes, debe hacerse radioterapia. Del Regato habló de 117 carcinomas del párpado tratados por radioterapia sin un solo fracaso. Una vez más, el problema no parece ser el tipo de tratamiento sino su eficacia.

La electrocirugía para el cáncer cutáneo ha sido aconsejada por algunos investigadores basados en la teoría de que este método cierra los linfáticos. Sin embargo la mayoría de los médicos aquí reunidos no parecen impresionados por esta técnica. Ellos han observado que sólo el dos o tres por ciento de todos los cánceres cutáneos producen metástasis, y la electrocirugía no ha cortado apreciablemente esta incidencia. Entonces, para qué usarla?

Siguiendo adelante con el carcinoma cutáneo, una gran parte del congreso se ha dedicado al melanoma. Oí cuidadosamente al doctor A. Prudente, del Brasil, reportando 900 escisiones rutinarias de lunares benignos, de los cuales se encontraron cuatro que contenían melanomas malignos. Este es un porcentaje importante cuando se consideran los aspectos fatales del melanoma.

Prudente también se pronunció en contra de cualquier forma de cauterización en los lunares. Cree que en todo caso en que se sospeche melanoma, la lesión debe ser extirpada radicalmente y hacer su estudio histológico. Además, es opuesto a las biopsias por punción. El Dr. C. San-yago, de Chile, no está de acuerdo con él en esto. El cree que la biopsia es un procedimiento seguro si se tiene buen cuidado. Naturalmente el médico debe estar preparado para continuar con cirugía radical si se reporta melanoma.

En el tratamiento del melanoma, Prudente aconseja una modificación de la técnica de Páck de extirpación en continuidad, que él llama «operación en monobloque». Esto implica la resección del foco primario, todos los ganglios linfáticos regionales y los canales linfáticos intermedios, todo en una sola operación. Por supuesto, esto cuando los linfáticos no parecen envueltos en proceso metastásico. Si la lesión es en un miembro, y

hay duda sobre el compromiso linfático, está indicada la amputación radical. El Dr. T. R. Miller, de New York, reportó los resultados obtenidos en colaboración con Pack, usando tales métodos de tratamiento. Dijo que desde que ellos adoptaron este tratamiento hace quince años, la incidencia de sobrevivencias de cinco años ha aumentado en un 600 por ciento. Ellos obtuvieron 18% de sobrevivencias de cinco años cuando no existían metástasis demostradas y 15% en casos con metástasis. Su serie tiene un total de 1.050 pacientes.

Tanto en el melanoma como en el carcinoma de la piel, el primer deber del médico general es descubrir la lesión temprano. El paciente generalmente no se inmuta por una úlcera pequeña o un lunar que está creciendo. El médico debe llamarle la atención sobre la posibilidad de un cáncer cutáneo, investigar esta posibilidad, y si es cáncer, insistir en su tratamiento. No sólo tratamiento, sino **tratamiento eficaz.**

Sí, doctor, aquí los médicos creen que si este precepto se practicara, la mortalidad por cáncer cutáneo prácticamente no existiría.

Su viejo amigo

Traducción de P. C. V.

EVALUACION DE LA PRUEBA DE BOLEN COMO PRUEBA DIAGNOSTICA DE MALIGNIDAD

Hawk, B., Thoma, G. y Inkley, J. - Cancer Research II: 157-160. 1951.

El test de Bolen consiste en depositar una gota de sangre de un paciente sobre una lámina de vidrio, esperar que se seque y observar el aspecto que adquiere. Se ha dicho que en las personas normales la gota se seca dejando una superficie homogénea, y en cambio en las personas que sufren cáncer la superficie es resque-

brajada y con grumos, por depósito más irregular de la fibrina y los elementos figurados.

La mayoría de las observaciones publicadas se han hecho en personas bien estudiadas, es decir: o se sabe con seguridad que tienen cáncer, o se sabe con seguridad que no lo tienen.

Los autores hicieron la investigación en 505 pacientes que llegaban por primera vez a una consulta de un centro para la investigación de cáncer. Encontraron 439 resultados negativos y 66 positivos. En el grupo estudiado se diagnosticaron por otros medios 14 casos de cáncer, de los cuales 12 habían demostrado un resultado positivo en la prueba de Bolen; los dos casos con prueba negativa tenían cáncer avanzado y con metástasis, uno de ellos mamario y otro broncogénico.

Un grupo de 54 pacientes con resultado positivo no tenían cáncer; 36 eran mujeres embarazadas a las que no se hizo estudio posterior. Los 18 restantes fueron chequeados por espacio de un año, a medida que avanzaba su tratamiento para otras entidades. En todos, menos

unos, la prueba se hizo normal al cabo de un año.

Resultado: en 505 pacientes estudiados hubo 2 falsos negativos y 54 falsos positivos.

En algunos casos la prueba de Bolen persistentemente positiva hizo sospechar un carcinoma que se descubrió posteriormente.

De los 14 casos de cáncer, 12 se trataron con cirugía o Radium, y de ellos sólo uno se hizo negativo.

Los autores concluyen que una prueba de Bolen negativa no excluye el cáncer, ni una positiva lo afirma. Sin embargo una persistentemente positiva debe hacer que se investigue muy cuidadosamente antes de descartar la idea del cáncer.

P. C. V.

ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

SESION DEL 27 DE JUNIO

Discurso del Dr. Elkin Rodríguez en representación de la Academia de Medicina. Corta improvisación del Presidente Dr. Villa Haeusler para entregar los diplomas en la forma siguiente:

Miembros Honorarios:

Dr. Gumersindo Sayago, Raúl F. Vaccarezza, Héctor Orrego Puelman, Ovidio García Rosell, Fernando D. Gómez y José Pablo Leyva.

Miembros Correspondientes:

Raúl Pinto Fuentes, Luis Magnoni, Cleopatra Epifanio, Abelardo Rodríguez, Aristeo Piaggio, Alejandro Artagaveitia, Víctor Giménez, Wenceslao Novak y Amadeo Vicente Mastelari.

Contestó en nombre de los homenajeados el Dr. García Rosell. Y el Dr. Orrego Puelma entregó el diploma de Miembro Honorario de la Sociedad de Tisiología de Santiago de Chile al Dr. Rafael J. Mejía.

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

BOLETIN N° 6

Actividades para el mes de julio de 1951
Domingo 1°

8 p. m. Inauguración de la V Conferencia Nacional de Tuberculosis en el Paraninfo de la Universidad de Antioquia, con la asistencia de las autoridades civiles y eclesiásticas y de eminentes figuras de la Tisiología Suramericana.

Instalación de la V Conferencia a cargo del Sr. Ministro de Higiene Dr. Alonso Carvajal Peralta.

Lunes 2

8 a. m. Examen final de Medicina Legal a los estudiantes que están matriculados en todas las asignaturas del 6° curso.

8 a. m. Presentación de varios trabajos a la V Conferencia Nacional de Tuberculosis reunida en el Anfiteatro de la Facultad.

6 p. m. V Conferencia Nacional de Tuberculosis. **Ponente:** Profesor Héctor Orrego Puelma, chileno. **Tema:** «SIGNIFICADO DE LOS ANTIBIOTICOS EN LA TERAPEUTICA DE LA TUBERCULOSIS».

6 p. m. Conferencia sobre Anestesiología a cargo del Dr. Marceliano Arrázola. **Tema:** «SHOCK». **Lugar:** Aula Braulio Mejía, del Hospital.

Martes 3

8 a. m. Importantes trabajos presentados a la V Conferencia Nacional de Tuberculosis reunida en el Anfiteatro de la Facultad.

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

6 p. m. Presentación del Profesor Fernando D. Gómez - uruguayo - en la V Conferencia Nal. de Tuberculosis con el **tema:** «ESTADO ACTUAL DE LA VACUNACION ANTITUBERCULOSA EN EL URUGUAY». Exhibición de una pe-

lícula sobre la lucha antituberculosa en el Uruguay.

Miércoles 4

8 a. m. Desarrollo de varios trabajos en la V Conferencia Nal. de Tuberculosis. **Lugar:** Anfiteatro de la Facultad.

6 p. m. Curso de Anestesiología. Terminación del **tema:** «TRANSFUSION DURANTE LA ANESTESIA». **Ponente:** Dr. Alberto Echavarría.

6 p. m. V Conferencia Nal de Tuberculosis. **Ponente:** Profesor Gumersindo Sayago, argentino. **Tema:** Se anunciará oportunamente.

6½ p. m. Sesión solemne de la Academia de Medicina de Medellín y entrega de diplomas a los asistentes extranjeros y al Sr. Jefe Nacional de la Tuberculosis. Discurso a cargo del Dr. Elkin Rodríguez A.

Jueves 5

8 a. m. Conferencia Nal. de Tuberculosis. Presentación de interesantísimos temas por varias delegaciones.

11 a. m. Visita de la V Conferencia Nal. de Tuberculosis a la Facultad de Medicina.

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

6 p. m. El Profesor Ovidio García Rosel - peruano - en la V Conferencia Nal. de Tuberculosis. **Tema:** «TENDENCIAS ACTUALES DE LOS PROBLEMAS DE LUCHA ANTITUBERCULOSA».

Viernes 6

8 a. m. Trabajos presentados por varias delegaciones a la V Conferencia Nal. de Tuberculosis en el Anfiteatro de la Facultad.

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

3½ p. m. Sesión de la V Conferencia Nal. de Tuberculosis en la Sala de la Academia de Medicina, para presentar proposiciones relativas a la Campaña Nacional que se debe llevar a cabo, determinar la sede y los temas que se deben tratar en la VI Conferencia Nal., discutir los problemas del Seguro Social y la tuberculosis, en presencia de los doctores Jorge Vergara y Alfonso Díaz Amaya.

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

Sábado 7

8 a. m. C. P. C. Conferencia de Patología Clínica en el Anfiteatro de la Facultad. Proyección de la película «REUMATISMO Y SU TRATAMIENTO».

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

12 m. Clausura de la V Conferencia Nal. de Tuberculosis por el Sr. Jefe Nal. de la División de Tuberculosis.

Lunes 9

6 p. m. Iniciación del ciclo de conferencias sobre «ANESTESIA EN EL PARTO», en el Anfiteatro de la Facultad. La inauguración está a cargo de los Dres. Nacianceno Valencia y Gabriel Betancur, quienes desarrollarán el tema «DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LOS ANESTESISTAS».

Martes 10

6 p. m. Ciclo de conferencias sobre «ANESTESIA EN EL PARTO». **Ponentes:** Dres. Pedro Nel. Cardona C. y Darío Sierra L. **Tema:** «DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LOS GINECOLOGOS».

Miércoles 11

6 p. m. Ciclo de conferencias sobre «ANESTESIA EN EL PARTO». **Tema:** «DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LOS OBSTETRAS». **Ponentes:** Dr. Jorge Henao Posada y Benicio Gaviria.

6 p. m. Reunión de la Academia de Medicina.

Jueves 12

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

6 p. m. Conferencias sobre «ANESTESIOLOGIA EN EL PARTO». **Tema:** «DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LOS PEDIATRAS». **Ponentes:** Dres. Gustavo González Ochoa y Benjamín Mejía Cálad.

8 p. m. Reunión de los estudiantes internos en el Hospital de San Vicente.

Viernes 13

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

6 p. m. Clausura del ciclo de conferencias sobre «ANESTESIOLOGIA EN EL PARTO». **Ponente:** Dr. Ignacio Vélez Escobar. **Tema:** «INFLUENCIA DE LOS FACTORES EMOCIONALES SOBRE EL EMBARAZO Y EL PARTO».

Sábado 14

8 a. m. Conferencia sobre Deontología Médica. **Ponente:** Dr. Alfonso Uribe J., Canónigo. **Tema:** «OBLIGACIONES DEL MEDICO CATOLICO EN RELACION CON LA FAMILIA A QUIEN SIRVE. CONSEJOS OPORTUNOS Y PRUDENTES EN CASOS DE DIFERENCIAS MATRIMONIALES».

Lunes 16

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

Martes 17

6 p. m. Conferencia en la Sala de Histología. **Ponente:** Dr. A. P. Rodríguez Pérez. **Tema:** «EMBRIOLOGIA DEL SISTEMA DE LA PORTA Y DE LA VENA CAVA INFERIOR».

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

Miércoles 18

6 p. m. Curso de Anestesiología. **Ponente:** Dr. Gabriel Betancur. **Tema:** «OR-

GANIZACION DE UN SERVICIO HOSPITALARIO DE ANESTESIA».

Jueves 19

6 p. m. Ultima conferencia sobre Anestesiología. **Ponente:** Dr. Rubén Zapata. **Tema:** «PELIGROS DE LA EXPLOSION EN SALAS DE CIRUGIA».

7 p. m. Se inicia el receso de actividades en la Facultad con motivo de las vacaciones de mitad de año.

INFORMACIONES DEL DECANATO DE LA FACULTAD DE MEDICINA

1. El suscrito Decano expresa sus sinceros agradecimientos a los señores Médicos Pediatras que contribuyeron con sus conocimientos a darle brillo y éxito cumplido al ciclo de Conferencias de Instrucción sobre temas Pediátricos que terminó el 15 de junio.

2. El Decano, el cuerpo de Profesores de la Facultad y el personal de estudiantes presentan atento saludo a la V Conferencia Nacional de Tuberculosis que se reúne en esta ciudad el 1º de julio, y le desean éxito completo en sus labores.

3. El Curso de Anestesiología viene desarrollándose normalmente y el fruto obtenido hasta ahora es bastante provechoso para los médicos matriculados y para los asistentes.

4. Según el programa dado a conocer por separado, el 9 del presente mes se inaugura el interesante ciclo de Conferencias sobre «ANESTESIA EN EL PARTO». Se invita a Profesores, Médicos y estudiantes.

5. La III Convención Anual de la Asociación Nacional de Gastroenterología reunida en Bucaramanga en el mes de junio obtuvo un triunfo más en sus labores desarrolladas, que fueron de alto valor en beneficio de la medicina nacional en esta especialidad.

Es de hacer resaltar que la Delegación de la Facultad de Medicina de la Univer-

sidad de Antioquia descolló en esta Convención, como así lo corroboran la calidad de los trabajos presentados y el aplauso y felicitación unánime de todos los convencionistas en el acto de clausura, como también la siguiente comunicación:

«Bogotá, junio 12 de 1951. — Señor Doctor Ignacio Vélez Escobar, Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. - Medellín. - Señor Decano: Tengo el gusto de transcribir a Ud. la siguiente proposición aprobada por unanimidad en la sesión del 9 de junio del corriente año: — “La III Convención Nacional de Gastroenterología, reunida en la ciudad de Bucaramanga, exalta y proclama como admirable y digna de ejemplo y de elogio, la labor científica y la colaboración prestada en todo momento a la Asociación y al Comité organizador, por la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, y deja constancia de la excelencia de la Delegación enviada por ese Instituto a la III Convención”.—De Ud. atentamente, Dr. Carlos E. Camacho R., Secretario (Firmado).» (Es fiel copia).

6. El laboratorio de Bacteriología de la Facultad está en condiciones de prestar a los Profesores y Jefes de Clínica los siguientes servicios:

Cultivos de piógenos.

Hemocultivos (muy a menudo es necesario hacer siembras repetidas).

Coprocultivos (enviar la muestra dentro de los 60 minutos de recogida.—Muestra diarrea).

Cultivo para B. de Loeffler.

Cultivos para B. e inoculaciones. (Las más necesarias).

Inoculaciones para rickettsias. (Las más necesarias).

Hasta donde sea posible que el paciente no esté bajo la acción de antibióticos y bacteriostáticos.

Necesitamos la colaboración de todos para la marcha correcta y mejora del servicio ofrecido.

El laboratorio está abierto de 7 a 12 m. y de 2 a 5 p. m.

7. El Decanato se permite anunciar con verdadera satisfacción que en el mes de febrero de 1952 se creará la «ESCUELA DE DIETISTAS» como una dependencia de esta Facultad, en colaboración con el Instituto Nacional de Nutrición. El curso durará un año. Posteriormente se suministrarán mayores detalles.

8. Se adelantan gestiones para la importación e instalación de un restaurante estilo «Cafetería Norteamericana», el que prestará servicios a todo el personal de las Facultades. Posiblemente estará funcionando en febrero de 1952.

9. Se recuerda que en el mes de octubre se celebra la Semana Universitaria con un programa especial, y que es deber de todas las secciones de la Universidad tomar participación muy directa para que todos los números programados resulten con el mayor brillo y esplendor. Este Decanato se permite anticiparse a invitar muy atentamente al personal de Profesores y estudiantes de la Facultad a concurrir a los diversos actos, de manera especial al gran desfile universitario que se efectúa el 9 de octubre, con motivo del día clásico del Alma Máter.

10. Como ya está en su período final la labor de construcción del edificio de esta Facultad, este Decanato se permite solicitar de todo el personal de estudiantes la mayor colaboración en el sentido de mantener el edificio en impecable limpieza, tal como corresponde a una Institución Médica.

11. La decoración juega un papel importante en el confort de un establecimiento, y como el moderno edificio que ocupa hoy la Facultad necesita plantas ornamentales, este Decanato suplica de manera encarecida a Profesores y estudiantes la donación de matas y arbustos especialmente, bulbos de achiras dobles, trepadoras, azaleas, gardenias, San Joaquines amarillos, coleos, etc., etc.

12. La Facultad necesita un Profesor

Agregado de Histología. Al médico graduado que le interese, puede ponerse en contacto con este Decanato para suministrarle los requisitos necesarios.

13. Actualmente se adelantan las gestiones para hacer un pedido de microcopios para vender a precio de costo a Profesores y estudiantes para su uso personal.

14. Este Decanato se permite anunciar a Profesores y estudiantes que las segundas pruebas parciales en todas las materias se efectuarán en el lapso comprendido entre el 10 y el 15 de septiembre. La reglamentación para estos exámenes es la misma establecida para las primeras pruebas que se efectuaron en el mes de mayo.

15. En la ciudad de Guayaquil se llevará a efecto en el mes de julio el Congreso Internacional de Tisiología. El Gobierno nacional designó como Delegados a los Dres. Rafael J. Mejía y Luis Carlos Montoya R. en representación de Colombia, y ellos llevarán también la Delegación de esta Facultad. También asistirán en delegación estudiantil de la misma Facultad unos veinte (20) estudiantes del 5º curso, quienes saldrán a excursión científica del 14 de julio en adelante hacia la hermana República del Ecuador.

16. El examen final de Medicina Legal para los estudiantes que están haciendo esta asignatura y todas las materias del 6º curso, se efectuará el dos (2) de julio con la reglamentación de exámenes finales.

17. La aceptación de Presidencia y Jurado de Grado (que es diferente de Jurado de Tesis), es voluntaria; pero ella impone la obligación de asistir cumplidamente al acto de graduación del alumno. La no asistencia constituye una desatención a la Universidad y una descortesía para con el graduando. El Decanato espera en lo sucesivo cumplida asistencia de Presidentes y de Jurados de Grado.

18. La Facultad tendrá en el mes de julio 14 días hábiles de trabajo y dos mañanas de los sábados. El 20 de julio empieza el receso de actividades con motivo de las vacaciones de medio año, que duran hasta el 7 de agosto. El 8 del mismo mes, a las 7 a. m., se reanudan las labores estudiantiles en la Facultad.

19. Por Resolución N° 11 de este Decanato, se abre un concurso para pro-

veer un puesto de Jefe de Clínica Interna para Gastroenterología, en el que pueden inscribirse los médicos graduados que lo deseen. El examen se verificará el lunes 16 en las horas de la mañana y el Jurado Examinador estará integrado por el suscrito y los doctores Ernesto Toro Ochoa y E. Villa Haeusler.

Dr. Ignacio Vélez Escobar, Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

CICLO DE CONFERENCIAS SOBRE ANESTESIA EN EL PARTO

Fechas: del Lunes 9 al Viernes 13 de Julio.

Lugar: Anfiteatro de la Facultad.

Hora: 6 a 7½ p. m.

PROGRAMA :

Lunes 9:

«DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LOS ANESTESISTAS».

Ponentes: Dres. Nacienceno Valencia y Gabriel Betancur.

Martes 10:

«DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LOS GINECOLOGOS».

Ponentes: Dres. Pedro Nel Cardona C. y Darío Sierra L.

Miércoles 11:

«DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LOS OBSTETRAS».

Ponente: Dres. Jorge Henao Posada y Benicio Gaviria.

Jueves 12:

«DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LOS PEDIATRAS».

Ponentes: Dres. Gustavo González Ochoa y Benjamín Mejía Cálad.

Viernes 13:

«INFLUENCIA DE LOS FACTORES EMOCIONALES SOBRE EL EMBARAZO Y EL PARTO».

Ponente: Dr. Ignacio Vélez Escobar.

NOTA: Los primeros 45 minutos estarán dedicados al desarrollo del tema por los Conferencistas, y el tiempo restante a discusiones que serán dirigidas por el suscrito.

INVITACION: El suscrito Decano se permite invitar muy atentamente a todo el cuerpo médico de la ciudad y de las poblaciones circunvecinas, como también al estudiantado de la Facultad, a seguir este ciclo de conferencias.

Dr. Ignacio Vélez Escobar, Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

I CONGRESO PAN AMERICANO DE EDUCACION MEDICA

Organizado por la Facultad de Medicina
de la Universidad de San Marcos.
Lima, Perú, Mayo 14-18, 1951

ACTA FINAL

Declaración de Lima sobre Educación Médica

El Primer Congreso Panamericano de Educación Médica reunido en Lima (Perú) del 14 al 18 de mayo de 1951, en conmemoración del Cuarto Centenario de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, ha estudiado los problemas que confronta actualmente la enseñanza de la medicina y recogiendo la experiencia de los educadores médicos del Continente, ha coordinado la doctrina a seguirse, sobre los siguientes puntos fundamentales:

Ampliar los estudios de la medicina preventiva y social en la preparación de los médicos.

Sistematizar la educación médica en tal forma que el título profesional esté garantizado por el conocimiento general de la medicina y que la especialización y el perfeccionamiento constituyan una etapa superior de estudios dentro de las escuelas. En ambas categorías de estudios debe alentarse la investigación.

La enseñanza en las escuelas médicas debe ser específicamente profesional. Los conocimientos de cultura general y de orientación pre-profesional deberán adquirirse en etapas anteriores.

La eficiencia y honestidad de cada escuela médica dependen de la relación que exista entre su capacidad y recursos, de una parte, y el número de educandos de otra.

El «curriculum» debe organizarse en forma que comprenda los siguientes ciclos: básico, clínico e internado, debiendo establecerse relaciones muy estrechas, horizontales y verticales, entre los cursos de los diversos ciclos. La medicina social y

preventiva, estará presente por sus conexiones naturales, en cada una de las disciplinas.

La cooperación internacional en la enseñanza médica es la forma más eficaz para que todas las Escuelas del Continente mantengan un ritmo uniforme de progreso.

Conclusiones

El Primer Congreso Panamericano de Educación Médica, de acuerdo con la Declaración de Lima, formula las siguientes conclusiones:

1°. Normar la educación médica hacia la Medicina preventiva y social.

2°. Sistematizar la enseñanza de la Medicina en dos etapas diferentes:

a) Estudios generales para graduación; y

b) Estudios de postgraduación.

3°. Mantener las Cátedras esenciales para los estudios de graduación.

4°. Excluir los cursos preparatorios tales como Física, Química inorgánica y orgánica, etc., que no tienen aplicación específica en la profesión.

5°. Considerar la Clínica Médica, como la disciplina fundamental en los estudios para graduación.

6°. Establecer estrecha y recíproca colaboración funcional entre las Cátedras de Clínica y las de laboratorio.

7°. Agrupar por separado, las disciplinas normales de las patológicas, conforme a sus afinidades.

8°. No multiplicar las especialidades en los estudios para graduación.

9°. Crear departamentos para reunir o fusionar cátedras similares o afines.

10°. Reducir los programas de cada curso a lo esencial. Estos programas deberán desarrollarse íntegramente en un número de horas previamente fijado.

11°. Las patologías (Nosografías) médica y quirúrgica, deben desarrollarse dentro de la enseñanza de las clínicas respectivas.

12°. Recomendar que la enseñanza sea lo más objetiva posible por medio de demostraciones y ejercicios prácticos.

13°. Organizar seminarios con participación activa de los estudiantes.

14°. Dotar a todas las Cátedras de equipos y aparatos necesarios para la enseñanza y la investigación.

15°. Exigir el internado como obligación previa al ejercicio profesional.

16°. Solicitar que los servicios asistenciales asociados a la docencia proporcionen todas las facilidades necesarias que garanticen el internado de los estudiantes y la residencia de los postgraduados.

17°. Recibir en las Escuelas Médicas a estudiantes previamente seleccionados según condiciones dependientes de capacidad científica y de aptitudes psíquicas, físicas y morales.

18°. Admitir estudiantes de acuerdo con la estricta capacidad docente de las Escuelas.

19°. Preparar el personal docente y de investigación cuya promoción debe ser hecha en función de capacidad.

20°. Mantener personal docente auxiliar en número proporcional al de los estudiantes.

21°. Estimular la investigación científica de los docentes.

22°. Organizar en cada país, por lo menos, una Escuela Médica de alto nivel, pudiendo existir otras, siempre que reunan los requisitos mínimos aceptables para cumplir su alta función.

23°. El desarrollo de estos puntos supone la organización de un «curriculum» que tienda a dividir los estudios para graduación en tres ciclos:

I. Ciclo básico que comprende todas las ciencias preclínicas, morfológicas y funcionales en orden progresivo;

II. Ciclo clínico, dividido en los siguientes subgrupos:

- a) de iniciación clínica;
- b) de las grandes clínicas: médica, quirúrgica, pediátrica, obstétrica y psiquiátrica;
- c) de especialidades, indispensables al médico general.

III: Ciclo de internado.

24°. La enseñanza de la medicina pre-

ventiva y social, será desarrollada, por medio de un Departamento, en el curso de los diversos años lectivos.

25°. Los estudios de postgraduación comprenden:

- a) Cursos de perfeccionamiento; y
- b) Cursos de especialización, los que podrán ser desarrollados por las Cátedras en sus respectivas materias o por departamentos o Institutos especializados.

26°. Además de los cursos de perfeccionamiento y de especialización, clínicos y de laboratorio, deberá darse preferente atención a la organización y mantenimiento de las Escuelas especiales de Salud Pública.

27°. Para el estudio de cualquiera de las especialidades es indispensable la ampliación de los conocimientos de las ciencias básicas.

28. La forma más eficaz para que la cooperación internacional contribuya al mejoramiento de la educación médica, puede ser concretada a las siguientes actividades:

a) Promover intercambio de profesores para incorporarse, por períodos adecuadamente prolongados, a los trabajos de docencia e investigación;

b) Establecer servicios de viajes y estadas de expertos;

c) Mantener becas para la preparación de personal docente y de investigación.

29°. Fomentar económicamente la enseñanza de las especialidades desarrollando los recursos de la Cátedra o creando centros específicos para estudios de Salud Pública y de investigación conectada a la enseñanza.

30°. Procurar que las Escuelas médicas garanticen el aprovechamiento del personal beneficiado con estas facilidades, asegurándoles posiciones estables.

31°. Que la acción de las organizaciones Internacionales Oficiales y las fundaciones privadas que se ocupen de intercambio profesional y becas sea ejercida entre los diversos países de acuerdo a las necesidades que presenten y las facilidades que otorgue cada uno de ellos.

32°. Cooperar con las Sociedades Médicas para la mayor difusión de las con-

tribuciones científicas que ofrezca cada escuela.

33°. En el orden de las relaciones entre las Facultades y los graduados, el Primer Congreso Pan Americano de Educación Médica recomienda que se estudie la mejor forma de mantener las relaciones entre las Asociaciones de graduados y las Escuelas Médicas.

34°. El Primer Congreso Pan Americano de Educación Médica declara que la creación de Institutos de Investigación favorece los principios generales de interrelación en los planes y programas de las Escuelas médicas.

35°. El Primer Congreso Pan Americano de Educación Médica considera de gran valor atender a la mejor organización de la enseñanza de profesiones conexas a la Medicina, por la trascendencia que sobre los destinos de la población tiene la preparación de esos profesionales.

Resoluciones

El Primer Congreso Pan Americano de Educación Médica, considerando que las ideas expresadas en ese certamen constituyen un ideal de evolución y de progreso que debe ser mantenido a través de una Oficina permanente Pan Americana y de reuniones periódicas;

Resuelve:

1°. Crear una Oficina permanente Pan Americana de Educación Médica.

2°. La sede de la Oficina será la ciudad de Lima (Perú), en reconocimiento de la gestión inicial de este Congreso y encárgase de ella al Profesor Dr. Carlos F. Krumdieck.

3°. Los Congresos Pan Americanos de Educación Médica serán celebrados periódicamente a convocatoria de una Comisión designada especialmente en cada caso.

4°. El próximo Congreso deberá reunirse en la ciudad de Sao Paulo (Brasil) en el mes de Enero de 1954, como homenaje al Cuarto Centenario de la fundación de la ciudad y encárgase al Profesor Dr. Ernesto de Souza Campos de su organización, debiendo establecerse el temario con una antelación no menor de un año.

En la sesión de clausura del Primer Congreso Pan Americano de Educación Médica, en el Aula Magna de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos de Lima, Perú, el dieciocho de Mayo de mil novecientos cincuentauno.

Dr. Ricardo Pazos Varela, Presidente.

Drs. Carlos F. Krumdieck y J. O. Trelliez, Secretarios Generales.

FACULTAD DE MEDICINA DE CALI

Con la fundación de una Facultad de Medicina en Cali se ha vuelto a plantear el problema del pènsum de la enseñanza médica. Publicamos a continuación, y como aporte a la discusión, las opiniones del distinguido médico Dr. Hernando Gallo Z.

Cali, junio 18 de 1951.

Sr. Director de

«ANTIOQUIA MEDICA»

Medellín.

Me permito enviarle mi proyecto de

pènsum para estudiantes de medicina, sacado del aprobado en la «Reunión de Decanos de Medellín», e influenciado por el criterio de que la única forma de aprender medicina es el permanente contacto con el enfermo.

También ha influido en este proyecto la convicción de que la capacidad intelectual del joven colombiano es magnífica y que si no damos el rendimiento merecido, ello se debe a la nula disciplina intelectual que ha reinado en nuestro medio y que apenas sí, empieza a modificarse.

Puede que esto sea una idea absurda, pero ha sido elaborado con la más buena

intención de someter a discusión la manera de mejorar la capacidad científica de nuestros futuros profesionales. También quiero aclarar que es el concepto modesto de un joven médico que no ha tenido contacto con los medios académicos y que diariamente lamenta el no ocupar posiciones destacadas en la ciencia colombiana, en parte por el medio en que se levantó y más grave aún por haber perdido la mayor parte de su juventud en superficialidades improductivas.

Mi proyecto es el siguiente:

PRIMER AÑO

8 a 9 am. Química biológica
9 a 10 am. Laboratorio de Química.
10 a 11 am. Física Médica
11 a 12 m. Laboratorio de Física
2½ a 3½ pm. Anatomía humana
3½ a 6 pm. Anfiteatro.

SEGUNDO AÑO

8 a 9 am. Fisiología
9 a 10 am. Laboratorio de Fisiología
10 a 11 am. Bacteriología
11 a 12 m. Laboratorio de Bacteriología
2½ a 3½ pm. Parasitología
3½ a 4½ pm. Laboratorio de Parasitología
4½ a 5½ pm. Histología
5½ a 6½ pm. Laboratorio de Histología.

TERCER AÑO (Primer semestre)

8 a 9 am. Semiología de corazón y pulmones
9 a 10 am. Semiología de vías digestivas.
10 a 11 am. Semiología de vías urinarias.
11 a 12 m. Semiología de sistema nervioso y órganos de la motilidad.
2½ a 5½ pm. Patología y Anatomía patológica
5½ a 6½ pm. Farmacología General.

(Segundo semestre)

8 a 10 am. Radiodiagnóstico
10 a 12 m. Laboratorio Clínico y su aplicación.
2½ a 6½ pm. Técnica quirúrgica y anatomía topográfica.

CUARTO AÑO

8 a 10 am. Clínica médica
10 a 12 m. Clínica quirúrgica
2½ a 4 pm. Clínica dermatológica y sifilografía.
4 a 5½ pm. Clínica tropical
5½ a 6½ pm. Clínica de órganos de los sentidos.

QUINTO AÑO

8 a 10 am. Clínica médica
10 a 12 m. Clínica quirúrgica
2½ a 4 pm. Clínica neurológica, siquiatria y medicina sicosomática
4 a 5½ pm. Terapéutica y farmacodinamia
5½ a 7½ pm. Clínica obstétrica.

SEXTO AÑO

8 a 10 am. Clínica médica
10 a 12 m. Clínica quirúrgica
2½ a 4 pm. Clínica urológica
4 a 5½ pm. Clínica ginecológica
5½ a 6½ pm. Clínica pediátrica
6½ a 7½ pm. Traumatología y ortopedia.

SEPTIMO AÑO

Internado.

Como se ve, con este pènsum busco que el estudiante tenga un permanente contacto con los enfermos durante toda su carrera y no pierda el tiempo leyendo libros de medicina si después no es capaz de aplicar los conocimientos teóricos a la práctica, sino que por el contrario adquiera los conocimientos prácticos y después los amplíe en los libros.

Puede verse también en este pènsum que suprimo las materias teóricas como las patologías, pues yo creo que el estudiante en los tres meses de vacaciones que tiene cada año, puede dedicar mucho tiempo a la lectura de libros de patología y llegar así a las clínicas con unos buenos conocimientos teóricos.

También me atrevería a sugerir que para que el estudiante pueda entrar a los cursos de clínicas, es decir desde el cuarto año en adelante, lo hiciera por concurso presentando un examen general sobre las patologías correspondientes a las clínicas respectivas.

Creo que un p nsum como el que propongo tendría una gran resistencia entre los estudiantes ya que se les quitaría la vespertina diaria, los fines de semana con sus novias o amantes, las borracheras semanales y las vacaciones de fin de año

que además de no merecerlas, nada útil sacan de ellas, pero creo sea la única forma de formar buenos profesionales y adquirir un ambiente de estudio tal como lo exige la medicina.

Hernando Gallo Z.

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 Facultad de Medicina de Cartagena.

I, Nos. 20-23: 223-306 - Enero 1951.

Enfermedades Hemolíticas del recién nacido. - Dr. Juan Zapata Elivella. - P. 223.

Por la organización científica del Hospital Santa Clara. - Dr. Carlos Barrios Angulo. - P. 232.

Parto Inducido por el Pitoc n inyectado en la cavidad amniótica. (Tesis de Grado Laureada). - Jorge L. Milanés. - P. 244.

Orientaciones Médicas - Medellín.

I, N  7: 277-318 - Enero 1951.

Dos casos de Eritroblastosis fetal. - Dr. Alberto Echavarría R. - P. 277.

Tratamiento esclerosante de la hemorroides. - Dr. Jesús Yepes Cadavid. - P. 283.

Un caso de herida en la lengua. - Dr. José J. Gómez Botero. - P. 286.

La ACTH (Hormona Hipofisiaria Suprarrenocorticotropa) y sus Aplicaciones Terapéuticas. - G. Bickel. - P. 288.

Medicina e Historia. Las Instituciones Hospitalarias en el País a principios del Siglo XIX. - Humberto Roselli, M. D. - P. 298.

Cuatro Juntas Médicas Célebres en la

historia de Colombia. - Dr. Samuel Arturo Mesa y Posada. - P. 308.

Comentarios. - P. 312.

Noticario Profesional. - P. 316.

Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología - Bogotá.

II, N  1: 1-39 - Diciembre 1950 y Enero 1951.

Editorial. Nueva Directiva. - Al servicio de la medicina humana. - P. 1.

Diversos procedimientos aplicables en el tratamiento de la vejiga neurogénica. - Dres. Charles Ney y Alfonso Ramírez Gutiérrez. - P. 4.

Traumatismo obstétrico en el recién nacido. - Dr. Ernesto Plata Rueda. - P. 11.

Observaciones sobre la inducción al trabajo del parto por la administración del Pitoc n endovenoso. - Dr. Manuel Gómez P. - P. 33.

Revista de revistas. - P. 37.

Revista Médica de Occidente - Cali.

I, N  8: 5-29 - Enero 1951.

Administración de Fl uidos en Cirugía. Dr. Alfonso Ocampo L. - P. 5.

Hipo. - Dr. Hernán Soto Echeverr . - P. 15.

Las Pericarditis agudas. - Dr. Guillermo Orozco. - P. 19.

Boletín de Laboratorio. - Dres. José Angel U. y Gilberto Angel M. - P. 26.

Revista Médica de Occidente. - «Relator», Sept. 22/50. - P. 29.

Medicina y Ciencias Afines - Bogotá.

II, N  12: 375-410 - Febrero 1951.

Tratamiento de la Leishmaniasis americana por medio del Antimoniato de N-Metil-Glucamina (2168 R. P.) - Dr. A. Laverde L. - P. 375.

Algunos datos pedométricos de los 3 a los 16 años en Bogotá. - Dr. Francisco López R. - P. 381.

Antibióticos en Pediatría. - Dres. Enrique J. Saubidet y Juan Carlos Oyhe-nart. - P. 384.

Resumen de Revistas. - Control endocrino de la glándula mamaria. - Dr. S. J. Folley. - P. 397.

Heraldo Médico - Bogotá.

IX, Nos. 130-131: 7-43 - Enero y Febrero 1951.

Editorial. Uno por todos! Todos por uno! - Dr. Rafael López Ruiz. - P. 7.

Nuestra Portada. - P. 9.

Gránulos de Dioscórides. - Doralor. - P. 11.

Páginas ajenas. Coplillas del Otoño. - Dr. Luis Laverde Mercado. - P. 13.

Clarín de Herald. - Dr. José del Carmen Acosta. - P. 19.

Noticiero. - P. 25.

Sección Científica - Cardiopatías y em-barazo. - Dr. Horacio Ramírez Pinzón. - P. 29.

Plan Hospitalario. Observaciones desde el punto de vista antropo-geográfico. - Ernesto Ghul. - P. 39.

Gremiales. - P. 43.

Revista Colombiana de Oftalmología y Otorrinolaringología - Bogotá.

I, N° 1: 1-44 - Enero, Febrero, Marzo 1951.

Editorial. Dr. Carlos A. Cleves. - P. 1.

Modificación a las Técnicas de Retro-inserción Muscular en la Cirugía del Estrabismo. - Dr. Alfonso Tribín Piedra-hita. - P. 3.

Acta de la Sesión del 15 de noviembre. - P. 5.

El Tratamiento del Escleroma con Autohemoterapia Irradiada. - Dr. Carlos A. Cleves C. - P. 13.

La Infección Focal. - Juan Arciniegas Castilla. - P. 24.

Cuarto Congreso Panamericano de Oftalmología. Primer Boletín. - P. 43.

Revista de Medicina y Cirugía - Barranquilla.

XVIII, N° 1: 1-66 - Enero de 1951.

Editorial. El primer Congreso Nacional de Pediatría. - Dr. H. Barrios Angulo. - P. 7.

«El caso interesante». Oclusión intestinal por Torsión del Mesenterio. Gangrena intestinal secundaria. Peritonitis. - Dr. C. Acosta García. - P. 14.

Uso clínico de los Antibióticos. - Dr. P. H. Lang. - P. 24.

Presión sanguínea y velocidad circulatoria en sobrecargas ventriculares. - Dr. J. Ibarnegaray A. - P. 35.

Revista de Revistas. L. R. - P. 43.

Epidemiología y Prevención de la fiebre reumática. - Dr. J. Bernal Tirado. - P. 57.

Noticiero Médico. - L. R. - P. 64.

Revista de Medicina y Cirugía - Barranquilla.

XVIII, N° 2: 1-68 - Febrero 1951.

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

«El Caso Interesante». La Prostatectomía Suprapúbica Transvesical en un tiempo. - Dr. C. Acosta García. - P. 10.

Est. del Hospital Infantil S. Francisco de Paula. - L. R. - P. 26.

Experiencias sobre el tratamiento de la Lepra. - Dr. A. O'Byrne G. - P. 38.

Revista de Revistas. - L. R. - P. 50.

Noticiero Médico. - L. R. - P. 66.

Medicina y Cirugía - Bogotá.

XV, N° 4: 105-139 - Enero de 1951.

Triple Artrodesis del Pie. - Dr. Roberto Arango Sanín. - P. 105.

Protección del personal contra la excesiva radiación proveniente de los fluorógrafos. - Dr. Willard W. Van Allen. - P. 129.

El Decálogo del Cirujano en la América Latina. - P. 134.

Resumen de Revistas. - P. 135.

Asociación Nal. de Gastroenterología. (Primer Boletín) - P. 138.

Sociedad de Biología de Bogotá.

IV, N° 4: 115-151 - Febrero de 1951.

Gérmenes de la Familia Enterobacteriaceae encontrados en Bogotá. - H.

Groot. - P. 115.

Primeros resultados obtenidos sobre los niveles sanguíneos de glucosa con ésteres fosfóricos de tiamina. - J. Cárdenas y G. Montes. - P. 117.

Tratamiento de diabetes mellitus con ésteres fosfóricos de tiamina por vía oral. - G. Montes y A. Matallana. - P. 130.

Libros recibidos. - P. 151.

Canje. - P. 151.

Repertorio de Medicina y Cirugía - Bogotá.

VI, Nos. 3-4: 63-135. - Enero a Abril 1951.

Editorial. - Asistencia Social. - P. 63.

El Banco de Sangre. - Dr. Hernando Gómez Vesga. - P. 65.

Aislamiento de un virus en un caballo atacado de «Peste loca» en Bogotá. - Andrés Soriano Lleras y Leonor Figueroa. - P. 85.

Sugerencias técnicas. - Dr. Hernando Gómez Vesga. - P. 96.

Cartas de don Salvador Camacho Roldán. - P. 97.

La urología española en el siglo XVI. - Dr. Alonso de la Peña. - P. 103.

Observaciones sobre la Técnica de

Yagd Jogou en la Insulinoterapia de la Esquizofrenia. - Dres. Roberto Serpa Flórez y Lucio La Rota G. - P. 109.

Homenaje al Prof. Alfonso Uribe Uribe. - P. 114.

Vida del Hospital. - P. 121.

Un caso de Granuloma Paracoccidioidal e Hipertiroidismo. - Dres. Hernando Latorre L., Antonio Ucrós C. y Fernando Peñaloza. - P. 124.

Colectomía Sub-total en un caso de Magacolon Persistente. - Dr. Mario Negret López. - P. 135.

Revista de la Facultad de Medicina - Bogotá.

XIX, N° 7: 257-303 - Enero 1951.

Prof. Luis Daniel Convers. - J. R. D. - P. 257.

La Broncografía. Técnica intrabronquial selectiva. Sus relaciones con la Radiografía simple y con la Broncoscopia. - Dr. Diego Cruz R. - P. 259.

Probables casos de alergia endocrínea. - Dres. Agustín Solari, Guido Ruiz y Profesora María Neli G. de Fernández (B. Aires-Arg.) - P. 297.

Revista de Revistas. - P. 303.

INDICE DE AUTORES

«ANTIOQUIA MEDICA», Organó de la Facultad de Medicina, de la Academia
de Medicina y de la Asociación Médica Antioqueña.

VOLUMEN I

	Nro.	Pág.
Baena Lavalle, J. M.—Escleroenfisematosis Pulmonar Profesional	6	400
Barrientos, Marco A.—Cáncer de la laringe	5	300
Betancourt Osorio, Jaime.—Enfermedades de Adaptación	10	611
Botella Llusía, José.—Zona sexual de la Corteza suprarrenal.	4	230
Bustamante Z., Ernesto.—Cisticercosis en neurocirugía	1	22
Bustamante Z., Ernesto.—Glioblastoma heteromorfo	4	258
Correa Henao, Alfredo.—Encefalomielitis diseminada	2	106
Correa Henao, Alfredo.—Sarcoidosis.	4	243
Correa Henao, Alfredo.—Leucemia y Uretano.	8	498
Cox, Herald R.—Acción de Aureomicina y otros antibióticos contra Ric- kettsias y virus.	5	342
Díaz Correa, René.—Arrenoblastoma del ovario.	3	191
Gast Galvis, A.—Fiebre Amarilla y hepatitis epidémica en el Departamen- to de Antioquia.	3	196
Giraldo Jaramillo, Gabriel.—Enseñanza y formación profesional del per- sonal médico.	10	606
González Ochoa, Gustavo.—Enfermedad de Morquio.	1	20
Gracián, Miguel.—Bioestadística.	4	266
Isaza Mejía, Gustavo.—Arrenoblastoma del ovario.	3	191
Isaza Mejía, Gustavo.—Diagnóstico del cáncer del útero.	5	331
Jácome Valderrama, José A.—Segunda Convención de Gastroenterología.	1	2
Kolmer, John A.—Reacciones Positivas y Negativas falsas en serodiag- nóstico de la sífilis	8	522
Marañón, Gregorio.—Prólogo	8	495
Marañón, Gregorio.—(Carta)	9	581
Marulanda Botero, Rodrigo.—Un caso de Neurocitoma.	3	186
Marulanda Botero, Rodrigo.—Elemento intermediario glocítico en la ter- minación motora	2	100
Medina Mejía, Edmundo.—Inmunidad y Alergia en Tuberculosis	7	473
Mejía C., Rafael J.—La Toracoplastia en el tratamiento de la Tuberculo- sis pulmonar.	2	67
Mejía C., Rafael J.—Síndrome de Loeffler y Eosinofilia tropical.	8	515
Mejía Cálad, Alfonso.—La toracoplastia en el tratamiento de la tuberculo- sis pulmonar.	2	67
Montoya R., Luis Carlos.—Tuberculosis y Estreptomycinina.	3	149

Montoya R., Luis Carlos.—Anotaciones sobre Estreptomocina.....	10	624
Montoya Toro, Mario.—La transfusión intraarterial en la muerte por anemia aguda.....	3	164
Navia Monedero, Alvaro.—Pediatria.....	7	471
Ochoa S., Eusebio.—Anestesia raquídea en obstetricia.....	8	518
Posada, Luis Carlos.—Simpatectomía en Hipertensión.....	6	358
Quevedo Gómez, Tomás.—Ascariasis de las vías biliares.....	7	436
Quevedo Gómez, Tomás.—Tratamiento médico del hipertiroidismo.....	9	553
Ramírez Antonio.—Hipertensión arterial.....	2	116
Restrepo, José Miguel.—Paludismo pernicioso.....	5	318
Robledo, Emilio.—Editorial.....	1	1
Robledo, Emilio.—Luis Pasteur.....	1	10
Rodríguez Pérez, A. P.—Patología de la Lepra.....	1	32
Rodríguez Pérez, A. P.—Recuerdos de la vida de Hoffman.....	1	41
Rodríguez Pérez, A. P.—Encefalomiелitis diseminada.....	2	106
Rodríguez Pérez, A. P.—Un caso de neurocitoma.....	3	186
Rodríguez Pérez, A. P.—Glioblastoma Heteromorfo.....	4	258
Rodríguez Pérez, A. P.—Conducción nerviosa.....	7	464
Rodríguez Pérez, A. P.—El Problema de los Campos Citoarquitectónicos corticales.....	9	547
Rodríguez A., Elkin.—Alergia Respiratoria.....	9	564
Sam C., Wong.—Acción de la Aureomicina y otros antibióticos contra Rickettsias y virus.....	5	342
Sanín Aguirre, Carlos.—Cortisona y ACTH en Reumatismo.....	6	406
Sierra L., Darío.—Miomatosis.....	6	389
Uribe Mejía, Francisco.—Discurso en el grado de los Dres. Miguel M. Calle y Emilio Robledo. (Editorial).....	3	147
Uribe Uribe, Alberto.—Los Prematuros.....	10	592
Wallis, Robert.—Desarrollo y clasificación psicodinámica de los instintos..	3	80
Velásquez C., David.—Encefalomiелitis diseminada.....	2	106
Vélez Escobar, Ignacio.—Medicina Rural.....	7	431
Zapata L., Gabriel.—Síndrome de Loeffler y Eosinofilia tropical.....	8	515

INDICE DE MATERIAS

«ANTIOQUIA MEDICA», Organó de la Facultad de Medicina, de la Academia
de Medicina y de la Asociación Médica Antioqueña.

VOLUMEN I

	Nro.	Pág.
Academia de Medicina. Sesión de clausura	5	354
Academia de Medicina. Homenaje a los Dres. M. M. Calle y E. Robledo	6	409
Academia de Medicina. Tratamiento de leucemia con Uretano. Lobotomías	7	484
Academia de Medicina. Simposium sobre cuerpo tiroides	8	532
Academia de Medicina. Sesión del 18 de abril	9	573
Academia de Medicina. Sesión del 27 de junio	10	641
«AMA», resolución de	9	579
Alergia Respiratoria. (Elkin Rodríguez)	9	564
Amibiasis, tratamiento con bacitracina. (Extracto)	3	218
Amigdalectomía, adenoidectomía y poliomiéлитis. (Extracto)	8	527
Anatomía Microscópica. Prólogo para el texto. (Editorial)	8	495
Anestesia raquídea en obstetricia. (E. Ochoa S.)	8	518
Anestesia en el Parto. Ciclo de conferencias	10	646
Anestesiología, bases para el curso. (Actividades Facultad).....	8	538
Aniversario de la Academia	2	132
Anti-lewisita Británica. (Extracto).....	1	51
Antígenos, preparación en Colombia (Noticias)	3	222
Aparato de Golgi. (Extracto)	2	129
Apuntaciones del Homo Paganus. (Gota a Gota)	9	585
Arrenoblastoma del ovario. (René Díaz C. y G. Isaza Mejía).....	3	191
Ascariasis de las vías biliares. (Tomás Quevedo G.)	7	436
Asma, tratamiento. (Extracto)	3	219
Asociación Médica Antioqueña y Cooperativa Médica Antioqueña. (Ignacio Vélez Escobar)	2	64
Asociación Médica Antioqueña. Circular N° 1	8	541
Aureomicina en neumonía. (Extracto)	1	46
Aureomicina, ensayos clínicos. (Extracto)	3	220
Aureomicina y otros antibióticos en Rickettsias y virus. (Herald R. Cox y Sam C. Wong)	5	342
Aureomicina en amibiasis. (Extracto)	6	408
B. A. L. (Extracto)	1	51
Bacitracina en amibiasis. (Extracto)	5	350
Banthine en úlcera péptica. (Extracto)	2	128
Balthazar, muerte del Profesor. (Noticias)	9	580
Becas de la Alianza Cultural Colombo-Francesa	1	58
Biocestadística, nociones (Miguel Gracián)	4	266
Biopsia de lesiones pulmonares difusas. (Extracto)	8	528
Boletín N° 1. (Actividades Facultad)	6	419
Boletín N° 2. (Actividades Facultad)	6	421
Boletín N° 3. (Actividades Facultad)	7	485
Boletín N° 4. (Actividades Facultad)	8	533

Boletín N° 5. (Actividades Facultad)	9	574
Boletín N° 6. (Actividades Facultad)	10	642
Braulio Mejía, M. D. (Editorial)	4	227
Braulio Mejía, M. D. Resolución del Consejo Directivo de la Universidad de Antioquia	4	227
Braulio Mejía, M. D. Proposición de la Academia de Medicina.....	4	297
Cálculo biliar en fístula. (J. Gómez G.)	9	571
Cáncer de la laringe. (Marcos Barrientos)	5	300
Cáncer del útero. (G. Isaza Mejía)	5	331
Cáncer cutáneo. (Extracto)	10	639
Cerebelo. Anatomía, histología. (Actividades Facultad)	1	54
Cerebral, corteza campos citoarquitectónicos. (A. P. Rodríguez Pérez)..	9	547
Cirugía torácica versus toracoplastia. (Extracto)	10	634
Cisticercosis en neurocirugía. (E. Bustamante Z.)	1	22
Clínica León XIII. (Noticias)	6	426
Coagulación de la sangre. (Extracto)	2	125
Código Mundial de ética médica	3	222
Conducción Nerviosa. (A. P. Rodríguez Pérez)	7	465
Conferencia Nacional de Tuberculosis, Quinta	10	635
Conferencia Nacional de Tuberculosis, conclusiones	10	636
Congreso Internacional de American College of Chest Physician	1	56
Congreso Internacional contra el cáncer	1	57
Congreso Nacional de Microbiología	1	57
Congreso de la Unión Libre de Anatómicos. (Noticias)	2	146
Congreso Panamericano de Oftalmología	3	223
Congreso Panamericano de Educación Médica. Lima-Perú	10	647
Congreso Suramericano de Neurocirugía, Brasil (Noticias)	3	225
Convención de Gastroenterología en Bucaramanga. (Noticias)	9	581
Corazón, conocimientos fundamentales. (Actividades Facultad)	1	54
Corpúsculo de Hassal. (Extracto)	5	353
Cortisona y ACTH en reumatología. (C. Sanín Aguirre)	6	406
Cruz de Boyacá para el Dr. Juan B. Londoño	3	225
Curso de Post-Graduados. (Noticias)	2	145
Curso de Técnicas Auxiliares de laboratorio. (Noticias).....	7	493
Cursos de instrucción sobre temas pediátricos (Actividades Facultad)	8	538
Declaración de Ginebra. (Editorial)	5	299
Deontología Médica, conferencias	5	355
Deontología Médica, iniciación	7	485
Dramamina en Hiperemesis gravídica. (Extractos)	5	350
Educación Médica, Primer Congreso Panamericano. (Noticias)	10	647
Embriología humana, programa. (Actividades Facultad)	1	54
Enanismo hipofisiario y escleroderma. (Extracto)	2	130
Encefalomiелitis diseminada. (Correa Henao, Velásquez y Rodríguez Pérez)	2	106
Enfermedad de Morquio. (G. González Ochoa)	1	20
Enfermedad de Kaposi. (Extracto)	3	220
Escabiosis, tratamiento. (Extracto)	3	220
Escleroenfisematosis pulmonar y corpulmonar como enfermedad profesio- nal. (J. M. Baena Lavalle)	6	400

Escuela de Enfermeras de la Universidad de Antioquia	4	297
Escuela de Enfermeras de la Universidad de Antioquia.	5	355
Estreptomina, anotaciones sobre (Luis Carlos Montoya)	10	624
Explicación necesaria. (Editorial)	1	1
Facultad de Medicina de Cali. (Noticias)	1	55
Facultad de Medicina de Cali. (Noticias)	7	489
Facultad de Medicina de Cali. (Noticias)	10	649
Fiebre Amarilla y hepatitis epidémica en Antioquia (A. Gast G.).....	3	196
Filariasis, tratamiento. (Extracto)	3	219
Gastroenterología, Segunda Convención. (J. A. Jácome Valderrama)	1	2
Gastroenterología, Tercera Convención. (Noticias)	6	427
Gastroenterología, Tercera Convención. Proposición (Noticias)	9	581
Glioblastoma Heteromorfo. (Dres. A. P. Rodríguez Pérez y E. Bustamante Z.)	4	258
Gracián Miguel, M D., nuevo profesor	2	141
Hemorragias, valoración en las intervenciones quirúrgicas. (Extracto)....	5	352
Henao Echavarría Jorge. Ingreso a la Academia.	5	354
Hepatitis epidémica. (Véase Fiebre Amarilla) (A. Gast G.).....	3	196
Hietrazán en la filariasis. (Extracto)	3	219
Hiperemesis gravídica. (Extracto)	5	350
Hipertensión. (Noticias)	1	53
Hipertensión arterial. (Antonio Ramírez)	2	116
Hipertensión, simpatectomía supradiaphragmática bilateral. (Luis Carlos Posada)	6	358
Hipertiroidismo, tratamiento del (Tomás Quevedo G.)	9	553
Histoplasmosis pulmonar. (Extracto)	9	569
Hoffman, recuerdos de la vida. (A. P. Rodríguez Pérez)	1	41
Hospital Infantil de Medellín. (Noticias)	7	492
Hospital de San Vicente, Memorándum de necesidades. (Editorial)	10	587
Iietis regional. (Extracto)	3	218
Infarto miocardio posterior. (Extracto)	1	51
Infarto silencioso del miocardio. (Extracto)	3	213
Inmunidad y alergia en tuberculosis. (Edmundo Medina M.)	7	474
Intoxicación por barbitúricos, tratamiento. (Extracto)	3	218
Jornadas médicas ecuatorianas. (Noticias)	3	224
Juramento hipocrático	4	229
Koteen, M. D. (Noticias)	1	59
Laenec. Historia y anécdota	4	287
Laringe, cáncer de la (Marcos Barrientos)	5	300
Lepra, patología (A. P. Rodríguez Pérez)	1	32
Leucemia mieloide crónica y uretano. (A. Correa Henao)	8	498
Literatura Médica Colombiana	10	651
Loeffler, síndrome de (Rafael J. Mejía y Gabriel Zapata L.)	8	515

Luis Pasteur (Emilio Robledo)	1	10
Luis Carlos Montoya, M. D. Ingreso a la Academia.....	3	222
Malaria congénita. (Extracto)	6	408
«Mastzelle» (Extracto).....	1	52
Medalla «Camilo Torres» para los Dres. M. M. Calle y E. Robledo.....	3	224
Medicina antioqueña, los últimos 50 años. (Actividades Facultad)	1	54
Medicina Rural. (Editorial)	7	431
Medicina Colombiana. (Actividades Facultad)	1	54
Médicos en el país, escasez. (Noticias)	3	222
Médicos graduados en 1950. (Actividades Facultad)	6	416
Médicos y Auxiliares de Salud Pública. Enseñanza y formación. (Gabriel Giraldo J.	10	606
Melanogénesis. (Actividades Facultad)	1	54
Miocarditis neurológica. (Extracto)	5	352
Miomatosis. (Darío Sierra L.)	6	389
Misión Médica Francesa, programa a desarrollar....	8	536
Muerte de Médicos en E U. A. Causas. (Extracto).....	2	130
Nefrosis en la nefrona inferior. (Extracto)	1	47
Nerviosa, conducción. (A. P. Rodríguez Pérez)	7	465
Neurotomía retrogasseriana. (Extracto)	1	50
Neurocirugía de urgencia. (Extractos)	4	289
Neurocitoma. (A. P. Rodríguez Pérez y R. Marulanda B.)	3	186
Oftalmología. Cuarto Congreso Panamericano. (Noticias)	8	542
Oftálmica, preparación de solución. (Extracto)	8	527
Paludismo pernicioso. (José Miguel Restrepo)	5	318
Parto, anestesia en el. Ciclo de conferencias (Actividades Facultad)	10	646
Pediatría, su ejercicio diario. (Alvaro Navia Monedero)	7	472
Placenta previa. (Extractos)	5	351
Prematuros. (Alberto Uribe Uribe)	10	592
Premio Nobel (Noticias)	6	249
Premio Nobel de Medicina a Paul Müller. (Noticias)	2	146
Premio Schering	6	418
Psicodinámica de los instintos. (Wallis Robert)	2	80
Reacción de Bolen. (Extractos)	10	640
Recomendaciones de la Academia a la Conferencia de Decanos.....	2	139
Revista de la Sanidad Militar de Colombia. (Noticias)	2	144
Reunión de Clínicas Médicas. (Actividades Facultad)	2	143
Rickettsias, acción de aureomicina en	5	342
Rinoplastia de D. Pedro de Heredia. (Gota a Gota)	9	584
Robert Wallis, informe sobre su trabajo	2	138
Rodríguez Pérez A. P. Nuevo académico	2	135
Salutación. (Editorial)	2	63
Santiago Ramón y Cajal. (Editorial)	9	545
Sarcoidosis. (A. Correa Henao)	4	243

Sesiones dermatológicas. (Noticias)	6	428
Sífilis, pruebas del serodiagnóstico. (J. A. Kolmer)	8	522
Simpatectomía supradiafragmática en hipertensión. (L. C. Posada)	6	358
Síndrome de Loeffler. (R. J. Mejía C. y G. Zapata)	8	515
Síndrome de adaptación general y enfermedades de adaptación. (Jaime Be- tancourt Osorio)	10	611
Sociedad Médica Antioqueña (Circular)	1	55
Sociedad Antioqueña de Radiología (Circular)	2	144
Sociedad Cubana de Tisiología (Noticias)	2	146
Sociedad Antioqueña de Neurología, Psiquiatría y Medicina Legal (Noticias)	3	223
Stress (Extractos)	8	530
Suprarrenal corteza, zona sexual (J. Botella Llusía)	4	230
Suprarrenales, su acción sobre la hipófisis. (Extracto)	5	352
Tabaco, en el carcinoma broncogénico. (Extractos)	4	296
Terminación motora, elementos intermediarios. (R. Marulanda B.)	2	100
Tiroides, problema diagnóstico de la hiperfunción. (Extractos)	5	351
Toracoplastia y tuberculosis. (Noticias)	1	53
Toracoplastia en tuberculosis pulmonar. (R. J. Mejía C. y A. Mejía Cálad)	2	67
Toracoplastia en tuberculosis. Vs. Cirugía torácica (Extracto)	10	634
Transfusión intraarterial en la muerte por anemia aguda (Mario Montoya Toro)	3	164
Transfusiones sanguíneas incompatibles. (Extractos)	9	573
Tripanosomas humanos y de animales en Colombia. (Extractos)	4	295
Tuberculosis y estreptomycin. (Luis Carlos Montoya R.)	3	149
Tuberculosis, influencia del trabajo en su origen y desarrollo. (Editorial)	6	357
Tuberculosis, inmunidad y alergia en (Edmundo Medina M.)	7	474
Tuberculosis Pulmonar, clasificación (Extractos)	4	293
Úlcera gastroduodenal en la mujer (Extractos)	1	49
Úretano y leucemia mieloide crónica. (A. Correa Henao)	8	498
Útero, diagnóstico del cáncer preclínico. (G. Isaza Mejía)	5	331
Vías biliares, ascaridiasis. (Tomás Quevedo G.)	7	436
Vicente H., Profesor (Noticias)	9	580
Vitaminas intravenosas (Extractos)	2	128
Vitamina por vía rectal (Extracto)	2	129