

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN I

— MEDELLIN, MAYO DE 1951

— NUMERO 8

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

Rodrigo Marulanda, Estudiantes de Medicina.

Margarita Hernández B.,
Administrador.

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

«ANTIOQUIA MEDICA» publica 10 números anualmente.

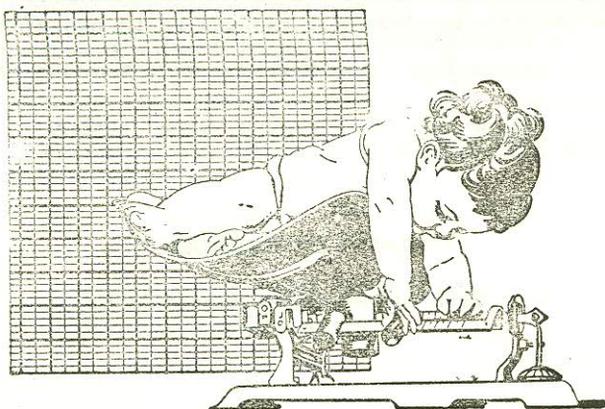
Dirección:

«ANTIOQUIA MEDICA»

Facultad de Medicina de la U. de A.

Apartado 20-38

Medellín - Colombia, S. A.



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

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

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

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

PELARGÓN



SUMARIO:

EDITORIAL

Página

- Prólogo para la Anatomía Microscópica de los Dres. A. P. Rodríguez Pérez
y A. Correa Henao — Prof. Gregorio Marañón 495

TRABAJOS ORIGINALES

- Leucemia Mieloide Crónica y Uretano — Dr. A. Correa Henao 498

RESUMEN DE CONJUNTO

- Síndrome de Loeffler y Eosinofilia Tropical — Dres. R. J. Mejía y Gabriel
Zapata L. 515
- Anestesia Raquídea en Obstetricia — Dr. Eusebio Ochoa 518
- El Problema de las Reacciones Negativas y Positivas Falsas en el Serodiagnós-
tico de la Sífilis — John A. Kolmer, M. D. 522

EXTRACTOS Y TRADUCCIONES

- Amigdalectomía, Adenoidectomía y Poliomiелitis 527
- Preparación de Soluciones Oftálmicas con referencia especial a la Concen-
tración de Ion Hidrógeno y a la Tonicidad 527
- Biopsia de Lesiones Pulmonares Difusas 528

REVISTA DE LIBROS

- Stress 530

ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

- Simposium sobre Cuerpo Tiroides 532

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

- Boletín N° 4 533
- Programa General de la Misión Médica Francesa 536
- Ciclo de Conferencias sobre Temas de Pediatría 538
- Bases para el Curso de Anestesiología 538

ACTIVIDADES DE LA «AMA»

- Circular N° 1 541

NOTICIAS

- Cuarto Congreso Panamericano de Oftalmología 542
- Quinta Conferencia Nacional de Tuberculosis 542

“ANTIOQUIA MEDICA”

Tiene el gusto de anunciar a las Casas Comerciales, Laboratorios Clínicos y Centros de Diagnóstico que esta revista es la continuación de “Boletín Clínico” y de “Anales de la Academia de Medicina”, las que se han fusionado.

Es Organó de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, de la Academia de Medicina y de la Asociación Médica Antioqueña (AMA).

Se reparte gratuitamente a todo el Cuerpo Médico del país y se tiene canje con todas las publicaciones científicas mundiales que lo desean.

Su tiraje es de 3.000 ejemplares y sus precios para la propaganda son los siguientes:

Página corriente interior	\$ 80.00
Media Página	\$ 45.00
Página sitio de preferencia como frente a las contracarátulas o frente al texto	\$ 90.00
Página de avisos intercalados, (dos caras)	\$ 100.00

Carátula, precio especial.

Los interesados pueden dirigirse a “ANTIOQUIA MEDICA”.

Facultad de Medicina — Medellín — Apartado 20-38

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, MAYO DE 1951

— NUMERO 8

EDITORIAL

PROLOGO PARA LA ANATOMIA MICROSCOPICA DE LOS
DRES. A. P. RODRIGUEZ PEREZ Y A. CORREA HENAO

PROF. GREGORIO MARAÑON

Los Profesores Antonio Pedro Rodríguez Pérez y Alfredo Correa Henao que enseñan, respectivamente, Histología y Neuro-Anatomía y Anatomía Patológica, en la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, han publicado el perfecto Manual de Anatomía Microscópica a cuya segunda edición preceden estas palabras de alborozado saludo.

Y aunque todo saludo está justificado, venga de donde venga, cuando es merecido, este mío necesita una explicación; porque es notorio que mi modesta contribución a la ciencia, apenas ha rozado a los temas que en este sugestivo volumen se tratan. Fuí para ventura mía, como todos los médicos de generación, discípulo directo del maestro Cajal; y no sólo discípulo oficial, como todos, que, por necesidad académica, habíamos de matricularnos en sus asignaturas, sino, en mis comienzos a aspirante a histólogo. Con otro gran maestro, el de Anatomía macroscópica, Don Federico Oloriz, al que Cajal admiraba mucho —el mismo que en los Recuerdos de mi Vida, de éste, aparece, en conmovedora fotografía, jugando al ajedrez con el propio Don Santiago, los dos en camiseta— ejercí durante varios años el cargo de Jefe de Disección; y en esos realicé un trabajo, el primero de los por mí publicados, sobre la anatomía y la histología del sistema paratiroideo, para el cual recibí inolvidables consejos de ambos insignes maestros. Mi entusiasmo por la ciencia se orientaba entonces, como en todos los jóvenes que lo sentíamos, hacia este orden de trabajos de investigación porque a todos nos iluminaba y atraía la gloriosa figura de Cajal. Sin embargo, el aspecto fisiológico y después el clínico del tema es decir la actividad y las enfermedades de las glándulas paratiroideas y, en consecuencia, todo el vasto reino de los órganos endocrinos, entonces en la aurora de su magnífico desarrollo, prendieron mi atención; y a aquel juvenil ensayo, quedó reducida mi actividad anatómica.

Recuerdo todo esto, no como justificación sino como disculpa, para tratar de descargar mi responsabilidad, si distraigo, durante unas páginas, la atención de los lectores de este excelente libro; y para agradecer a sus ilustres autores, el que, sabiendo todo esto, me hayan honrado con la petición de unas líneas de proemio. Las cuales, en último término, no dejarían de tener razón, pues todo libro de ciencia, encierra dos categorías de valores: uno, el específico, el del tema que desarrolla, y el otro el genérico, el de su sentido pedagógico y el de su posición en el campo científico. De esto último, sí, me da derecho a hablar mi dilatada historia de profesor y de publicista.

Constantemente se diserta, por unos y otros, y yo me incluyo entre los aludidos, sobre la necesidad, que hoy se impone con angustiosa evidencia, de restringir las cataratas, crecientes en progresión geométrica, de la literatura científica y muy especialmente de la médica. Pero esta inaplazable realidad es compatible con la necesidad, también perentoria de que aparezcan, aquí y allá, Manuales técnicos, didácticos, escuetos, breves diáfanos, en los que se compendien los conocimientos clásicos, con una perspectiva abierta a las orientaciones y a los progresos futuros. No sólo son compatibles estas dos aspiraciones, sino que, en realidad, ambas se complementan y vienen a ser, en el fondo, la misma.

La ciencia actual se resiente de exceso de científicismo, es decir de avidez inmoderada, por todo lo que surge con apariencia de ciencia, con detrimento de la ciencia verdadera, una de cuyas características es, precisamente, el haberse sometido con estricto rigor a la cuarentena de la actualidad. El científicismo encuentra su más típica expresión en el fetichismo por la información de última hora. La ciencia estricta exige, en cambio, el sedimentar serenamente el caudal de la última hora antes de darle su definitivo rango. La verdadera ciencia tiene siempre este tope; y está por definición construída con material de penúltima hora.

Su molde, pues, no es el libro de rutilante novedad, sino el Tratado, el Manual de líneas serenas; y más aún el Epítome, el breve volumen que el estudiante lleva en el bolsillo y, por la noche, deja en su cabecera. Y no sólo el estudiante, porque el Epítome debe ser también amigo inseparable del Profesor. Nunca se ha dicho verdad más profunda que la de qué cada cual, debe volver a las lecturas de la escuela cada treinta años. Sólo que yo diría cada diez y no cada treinta. En realidad eso hacemos los que escribimos cuando, con la cabeza en sazón de blanquear o ya encanecida publicamos un Manual o un Epítome; porque aunque pensemos al redactarle, en los demás lo que hacemos en el fondo, es una suerte de ejercicios espirituales con los que clarificamos lo que sabemos y, por lo tanto nos aleccionamos a nosotros mismos.

No me canso, por eso, y varias veces lo he dicho, de insistir en la necesidad del Epítome, no sólo para los que empiezan a aprender sino para los que creen saberlo todo; y en el caso del investigador de altura, cual los dos autores de este libro, para dar la medida de la más augusta función del Profesor que es —perogrullas que constantemente se olvida— enseñar y no otra cosa que enseñar. Después, investigar, descubrir, crear, ganar el Premio Nobel, todo lo que se quiera; pero antes, enseñar y enseñar.

Yo he aprendido mucho leyendo y releendo estas diáfanas lecciones de Correa Henao y Rodríguez Pérez; he aprendido sobre todo al revivir las cosas, las mismas cosas, reveladas en los balbuceos de estudiante; y, por lo tanto la honda y eficaz verdad de qué, a despecho del progreso torrencial y desconcertante del actual saber, hay puntos de partida invariables sin los cuales toda la brillante erudicción de última hora es sólo flor de un día.

De esta misma lección se nutrirán los lectores de habla española a cuyo vasto ámbito cultural se entenderá este libro; y muy especialmente a los estudiantes y médicos colombianos, con los que me unen tantos lazos de común inquietud y de bien correspondido amor.

LEUCEMIA MIELOIDE CRONICA Y URETANO +

A. CORREA HENAO, M. D.
Profesor de Anatomía Patológica.
Miembro de Número de la Academia.

El motivo de este trabajo se debe a mi fervor en mantener y propagar los estudios hematológicos en nuestro medio y oriento mi comunicación a relatar mi ligera experiencia en la aplicación de una reciente adquisición terapéutica en el tratamiento de la leucemia mieloide crónica.

Estimo de gran utilidad difundir la idea de que este tipo de leucemia, que sólo tenía métodos fisioterápicos limitados a pocas ciudades del país, y a enfermos de algunos recursos económicos, pueda ahora ser tratada en todas partes con las mismas garantías que las obtenidas con los procedimientos costosos.

Consideraciones generales sobre la Leucemia. Hace un siglo, en 1845, fueron registrados los primeros casos de leucemia, Hughes, en Inglaterra y Virchow en Alemania, trabajando independientemente. Este último patólogo señaló de una manera genial una "blancura de la sangre no debida precisamente al pus de piemia, sino a un aumento de los corpúsculos blancos, sin origen inflamatorio", y desde esta época también distinguió una forma lial o

esplénica y otra linfática. La forma esplénica corresponde a la leucemia mieloide actual y la linfática ha conservado su puesto en la clasificación presente.

La hematología de hace un siglo era rudimentaria y escasamente podía cooperar con la clínica; basta anotar que la sangre para examinar era extraída por sangría, desfibrinada por agitación y luego los glóbulos eran extendidos en placas de vidrio para observarlos en imperfectos microscopios, directamente sin mediar ninguna coloración. Pero gracias a dos descubrimientos trascendentales: la localización de la formación de las células sanguíneas en la medula ósea por Newman (1865) y la aplicación de colorantes selectivos para los leucocitos por Ehrlich (1877), se encausó rápidamente la hematología en su aspecto normal y patológico por una senda segura y plena de aportes valiosos para la medicina, constituyendo una definida rama de ella.

De la clasificación primitiva de las leucemias en mieloide y linfoide, Ebstein derivó para cada una de ellas los conceptos de aguda o cró-

(+) Ponencia en la sesión de la Academia de Medicina de Medellín del 28 de marzo de 1951. - Los Dres. E. Villa Haeusler, Arturo Pineda, L. C. Uribe Botero y Gonzalo Aristizábal colaboraron en el estudio de los casos.

nica, según el estado de desarrollo de los leucocitos de la sangre circulante, y llamó, por consiguiente, leucemia aguda aquella en que predominan las células embrionarias, y crónica, cuando predominan las células maduras, y más tarde, sugirió también el nombre de leucemia subaguda para los casos en que las células de la sangre circulante están en un estado intermedio entre la fase embrionaria y la de madurez.

Cohnheim demostró algunos casos con formas inmaduras de leucocitos en la sangre circulante pero sin un aumento cuantitativo por milímetros cúbico que le permitiera incluirlos en las leucemias y para estos casos creó el nombre de pseudoleucemia y que hoy más propiamente se denomina leucemia aleucémica.

Los hallazgos en la línea leucopoyética siguieron demostrando la posibilidad que tienen las diversas células blancas de hiperplasiarse e invadir de una manera permanente la sangre circulante, dando lugar a diferentes tipos de leucemias, correspondiente a cada una de las variedades de leucocitos, encontrándose, por esto, leucemias mielógenas de neutrófilos, de eosinófilos o de basófilos; leucemia linfógena, leucemias monocíticas, leucemias plasmocítica, leucemias de células cepas (hiatus leucémico) y leucemias de plaquetas; en este mismo orden de ideas se puede también considerar la eritremia o policitemia, que a veces es una fase de la leucemia.

La etiología de la leucemia humana permanece aún tan oscura co-

mo lo fue hace un siglo; bajo múltiples aspectos se ha tratado de enfocar este problema pero aún no se ha logrado salir del misterio. De la leucemia en animales inferiores se tiene un conocimiento más amplio, por ejemplo, la leucemia de las aves y de las ratas es transmisible dentro de sus mismas especies.

El conocimiento de la medula ósea hematopoyética, facilitado actualmente por la biopsia por aspiración de ella, ha orientado el estudio patogénico de las leucemias; por ejemplo, se sabe que no hay una hiperplasia del tejido hematopoyético, sino una neoplasia, es decir una desviación del producto celular normal. En las hiperplasias las células resultantes son normales, en la leucemia las células que el tejido hematopoyético lanza a la circulación no están dotadas de los atributos de los leucocitos normales. Esto explica la carencia de aumento de defensas contra las infecciones de un leucémico mielóide, apesar de su abundancia de leucocitos; de ahí también se deduce la contraindicación de un procedimiento que en otra época se propaló, de transfundir sangre de leucémicos mieloides a pacientes con agranulocitosis.

Por esto sólo se puede hablar de hiperplasia medular en los casos en que la exageración del funcionamiento de la medula produzca células normales que irán a cumplir su papel específico en la circulación, como ocurre en las leucocitosis provocadas por infecciones o en las reticulocitosis de las anemias regenerativas.

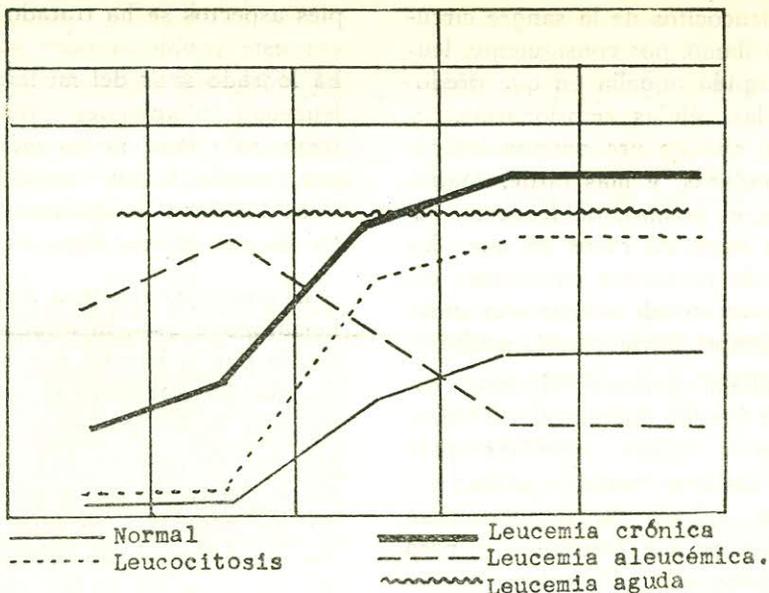


Fig. 1.—Variaciones de los granulocitos neutrófilos en la leucocitosis y en las leucemias crónicas, aleucémicas y agudas. La primera casilla indica Mieloblastos, la segunda Promielocitos, la tercera Mielocitos, la cuarta Metamielocitos y la quinta Polimorfonucleares. (Por un error no se pusieron estos nombres en las respectivas casillas).

En la vida post-natal los granulocitos de la sangre circulante provienen de la división mitótica de los mielocitos; los promielocitos y los mieloblastos, sus antecesores inmediatos, no presentan exagerada actividad mitótica aun cuando haya una gran demanda de granulocitos, así en los mielogramas de las infecciones severas se encuentra un aumento de los mielocitos únicamente, permaneciendo los mieloblastos aparentemente en un número normal. Pero en la leucemia mieloide crónica la fuente para el aumento de las células blancas no es el mielocito, sino principalmente el promielocito y el mieloblasto; y en una leucemia aguda o cuando una forma crónica

pasa al estado agudo, se observa primeramente en el mielograma un predominio de los promielocitos y luego de los mieloblastos con disminución de los mielocitos. (Fig. 1). Siendo las células menos involucionadas las que salen a circular en mayor número cuanto más aguda sea la leucemia.

Tratamiento de la Leucemia.

Las ligeras consideraciones anteriores de fisiopatología sanguínea hay que tenerlas presentes para un diagnóstico y tratamiento razonable de las leucemias y por esto me he permitido exponerlas antes de enfocar su tratamiento por el uretano.

Pero quiero anticipar que hasta la fecha no hay un tratamiento eficaz para curar definitivamente la leucemia y que los diversos medios físicos y químicos conocidos obran transitoriamente sobre el síntoma leucitosis, que aunque es el más llamativo, no es la enfermedad misma. También es bueno recordar que sólo en las leucemias crónicas tienen eficacia estos tratamientos **remisivos** porque en las agudas ninguno de los agentes tienen poder, aunque últimamente se han conseguido cortas supervivencias en estos casos con substancias terapéuticas de difícil y peligroso manejo, como la mostaza nitrogenada, cortisona, ACTH, fósforo irradiado, aminopterín o antibióticos más transfusiones de sangre.

Las primeras drogas empleadas contra la leucemia mieloide crónica durante mucho tiempo, fueron el benzol y el arsénico pentavalente, pero su uso se hizo al margen y se olvidó con el advenimiento de la roentgenoterapia y la curiterapia con sus resultados dramáticos. Pero los medios terapéuticos, que también suelen tener su voga, pasan, depurados por la experiencia del tiempo, para dar cabida a los antiguos o nuevos agentes. Tal ha sucedido al tratamiento de la leucemia después de una exagerada fisioterapia; vienen de nuevo a entrar en juego el arsénico y el benzol, revaluándolos como agentes de primer orden y aparece el uretano, del cual ya se puede afirmar algunos conceptos favorables, pero también le tocará hacer su curso de experimentación para llegar a colocarse en el lugar que le corresponde.

Uretano.

Con el nombre colectivo de uretano se comprende un grupo de los ésteres orgánicos del ácido carbámico (monoamida del ácido carbámico). Pero el término uretano ha sido aplicado especialmente al éter etílico o carbamato de etilo. Fue sintetizado por Dumas en 1838 del etil cloroformato y amonio. Se presenta en estado de cristales incoloros, inodoros y de un sabor salobre. Es muy soluble en alcohol (1:8) y en agua (: 0,45). Schimiedberg estudió sus propiedades hipnóticas en perros y fue aplicado así al hombre pero desechado pronto por su acción débil e incierta; también ha sido empleada en el tratamiento del asma bronquial. Actualmente es usado como hipnótico en pequeños animales, en los cuales desarrolla acción rápida y profunda. Además de su acción hipnótica, éstos ésteres actúan sobre los tejidos vegetales y animales modificando las características de las divisiones celulares, especialmente en los tejidos neoplásicos.

Posiblemente los estudios iniciales de la acción del uretano sobre las células se deben a Warburg (1) por experiencias en herizos del mar. Haddow y Sexton (2) experimentando con uretano en ratas con carcinoma de Walter observaron en estos animales un descenso de los leucocitos y sugirieron la idea razonable de que tal sustancia podría obrar como leucopenizante en las leucemias. Esta idea fue puesta en práctica clínica por Patterson, Thomas, Haddow y Watkinson (3) y

en mayo 1946, reportaron los primeros resultados de tratamiento de leucemias crónicas; presentaron 32 casos con resultados halagadores comparables favorablemente a lo usualmente observado con la administración de roentgenoterapia.

De esta época en adelante son frecuentes en la prensa médica (4) las observaciones de la aplicación del uretano en el tratamiento de las leucemias.

Administración del uretano.

Siguiendo la indicación de Paterson et Al lo hemos empleado en poción, en agua y algunas veces adicionada de tintura de belladona, de cloroformo o de jarabe de corteza de naranjas amargas, con el fin de evitar la ligera irritación gástrica que en algunos pacientes suele producirse. Hemos administrado 3 y 4 gramos diarios, distribuidos en 3 dosis. En un caso se empleó al principio solución y luego en pastillas con cubierta protectora contra el jugo gástrico. No hemos empleado la vía parentérica, aunque algunos la han ensayado, aplicando soluciones acuosas al 40 - 50% en inyección intramuscular, pero sin mejor resultado que el obtenido por la vía oral. La dosis de 3 o 4 grms. fueron sostenidas hasta que se operaba una baja grande de los leucocitos, luego, en unos casos se disminuyó la dosis y en otros se suspendió, para reanudarla cuando exámenes de sangre mostraban nuevo ascenso de los leucocitos.

Toxicidad del uretano. Algunos pacientes manifiestan intolerancia a la

droga, por náuseas, gastralgia, vómito y diarrea. Algunos autores a notan síntomas de letargia, de obnubilación y de mialgias y cefalalgias. Nosotros sólo observamos en un caso gastralgia ligera.

Personal y método de estudio. Nueve casos he tratado desde el 17 de febrero de 1950 a hoy; cinco en el servicio hospitalario de San Vicente y cuatro fuera del hospital. El diagnóstico fue de leucemia mieloides crónica en 7 casos, en uno de leucemia linfocítica y en el otro de leucemia monocítica; en estos dos casos no produjo ningún efecto el uretano y los descarto para el estudio en conjunto de los 7 de leucemia mieloides crónica. Fueron 5 mujeres y 2 hombres con una edad que oscila entre 14 y 64 años.

Todos los 7 pacientes de leucemia mieloides crónica respondieron satisfactoriamente al tratamiento. El tiempo de observación es variable; 5 casos sólo he podido seguir de cerca, los 2 restantes se ausentaron de la ciudad.

La acción del uretano se controló con fórmulas y recuentos sanguíneos a intervalos de pocos días para evitar una acción leucopenizante. La cantidad total de uretano administrada para producir la remisión varió mucho, en un caso (No. 1), sólo bastaron 45 grms. para obtener una respuesta a los 18 días. En otro (No. 2), se han usado 65 grms. En otro caso (No. 4), se obtuvo un descenso leucocitario solamente hasta 40.000 y se emplearon 157 grms.

El tiempo de la iniciación del descenso leucocitario fue corto, osciló

de 4 a 10 días. En todos los casos se hizo un descenso rápido y los días gastados en él hasta llegar a una cifra de leucocitos próximo de lo normal varió de 18 a 40 días. Sólo en un caso (No. 4) se gastaron 72 días para llegar a la cifra de 40.000 y en este momento abandonó el hospital.

La duración de la primera remisión fue variable, en el caso 2 fue de 2 meses sin ningún tratamiento de sostén; en otro (No. 3) ha tenido una remisión por 3 meses con tratamiento sostenido con ligeros intervalos; en otros Nos. 5 y 6) la remisión ha sido corta y ha sido necesario sostener su tratamiento.

En un caso (No. 6) hubo un previo tratamiento por roentgnoterapia, con una remisión de unos 6 meses, a la primera recaída obró rápidamente el uretano pero produjo una remisión corta y con nuevo tratamiento ha entrado en su tercera remisión. Los casos de evolución corta respondieron mejor al tratamiento.

Historias.

Caso No. 1 L.T. de S. mujer de 24 años, morena de normal desarrollo físico; entra al Servicio de Clínica Semiológica el 25 de enero de 1950 porque hace 5 días tuvo una repleción gástrica súbita, seguida de náuseas y de un vómito negro. Tuvo sudoración intensa y lipotimia.

En sus antecedentes no se relata nada relativo a trastornos gástricos.

Al examen general se encuentra buen estado de nutrición, palidez, y amígdalas hipertróficas. El higa-

do de tamaño normal. El bazo es palpable a 5 cms., por debajo del borde condral, no es doloroso y es tenso; a la percusión se encuentra en una amplia zona de la pared costal; su diámetro mayor mide 15 cms. 80 pulsaciones; hay soplo sistólico funcional. P. Mx: 100 — Mn. 5,5. No hay adenomegalias superficiales. Menarca a los 15 años, ciclo un poco irregular. Ha tenido un hijo sano y un aborto al 4o. mes. Serología para sífilis, negativa.

Durante los primeros días de hospital presentó un recuento de eritrocitos al rededor de 3 millones y de 50.000 leucocitos. El 9 de febrero, un examen de sangre da el siguiente resultado: 2.400.000 eritrocitos y 132.000 leucocitos y con una fórmula leucocitaria con predominio de mielocitos y metamielocitos. Un mielograma demostró una hiperplasia mielóide neutrófila. Con el diagnóstico de Leucemia Mielóide Crónica, se estableció un tratamiento con uretano, a la dosis de 3 grs. diarios, en poción; fue tolerado perfectamente bien. Al 3o. día de tratamiento los blancos habían descendido a 68.000 y el descenso continuó

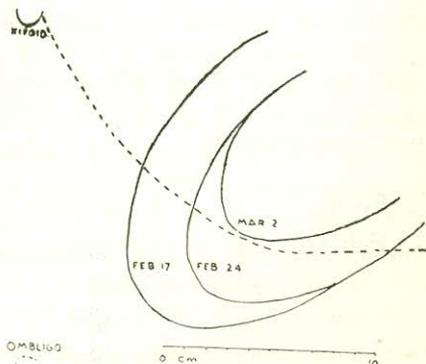


Fig. 2.—Variaciones del Bazo del caso N° 1.

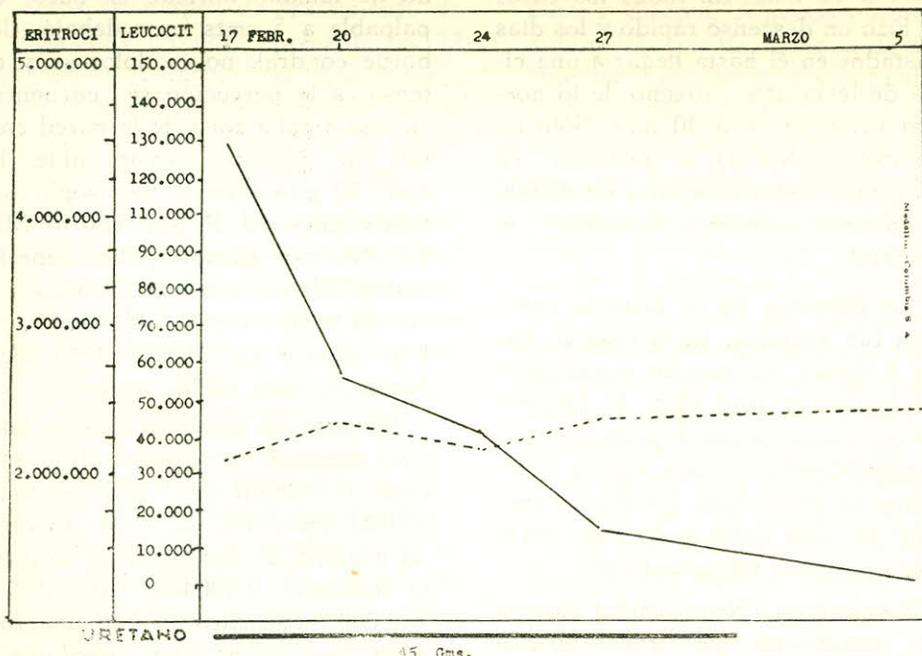


Fig. 3.—Variaciones de Leucocitos (línea continua) y de los Eritrocitos (línea de puntos) en el caso N° 1.

bajo la medicación; en total se administraron 45 grs. de uretano; los leucocitos descendieron a 11.000. Los eritrocitos permanecieron en su nivel. El bazo fue disminuyendo de volumen hasta hacerse percutible únicamente en una pequeña zona. (Fig. 2).

Los axámenes de sangre practicados mostraron las siguientes variaciones leucocitarias:

Fecha	Leucocitos
Febrero 17 —	130.000
" 20 —	68.000
" 24 —	51.000
" 27 —	25.000
Marzo 5 —	11.000

Estas variaciones se expresan gráficamente en la (Fig. 3).

La fórmula leucocitaria llegó a ser casi normal, quedando unos pocos metamielocitos.

La enferma dejó el hospital y no se ha tenido más noticias de ella.

Caso No. 2. C.M., 35 años de edad; oriundo del Dpto. de Bolívar en la ladera del Río Magdalena. Ha trabajado en agricultura y como bracero en los puertos del Río. Ha tenido paludismo. Hace aproximadamente un año viene sintiendo mal estado general en forma gradual. En marzo 16/50 entra al hospital. Un examen de sangre da: Eritrocitos 1.900.000. Leucocitos 277.00 y una fórmula leucocitaria con predominio

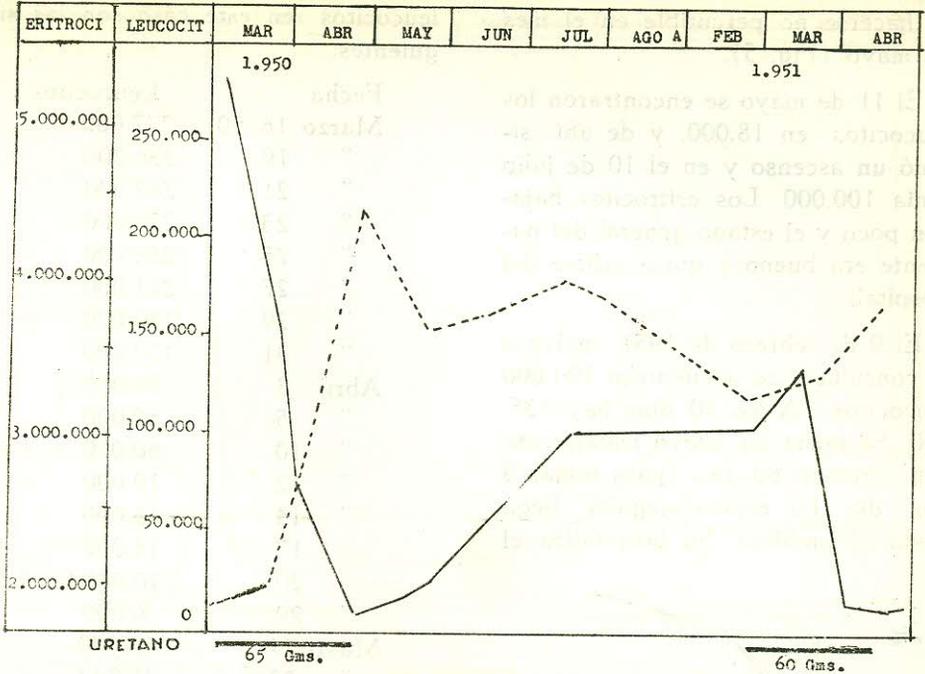


Fig. 4.—Variaciones de los Leucocitos (línea continua) y de los Eritrocitos (línea de puntos) en el caso N° 2.

de metamielocitos y mielocitos neutrófilos. Un mielógrama demuestra hiperplasia mieloide con predominio con la siguiente cuenta diferencial:

Mieloblastos	0
Promielocitos	1
Mielo Neut.	24
" Eosin.	4

El estado general es malo; gran esplenomegalia, el polo inferior del

" Basof.	2
Metamielocitos	20
Polineutrof.	30
" Eosinof.	2
" Basof.	3

Linfocitos	1
Monocitos	0
Plasmocito	0
Monoblastos	10

bazo está por debajo del nivel del ombligo, en su gran diámetro mide 23.5 cms. y su borde anterior pasa la línea media. (Fig. 5). El día 17 de marzo se administra uretano a la dosis de 3 gms. diarios, durante 15 días, cada dos días se hizo recuento globular y fórmula leucocitaria; a los 8 días de tratamiento se inició un descenso de los leucocitos (248.000) y siguió disminuyendo notablemente su número. A fines de marzo tenía 153.000; y a principios de abril 74.000 y el 19 de abril 6.500 leucocitos. Los eritrocitos ascendieron y en esta última fecha eran 4.400.000 (Fig. 4). Sin más tratamiento que los 45 gms. de uretano se dejó evolucionar al enfermo; el estado general se fue restablecien-

do, y el bazo fue disminuyendo hasta hacerse no percutible en el mes de mayo (Fig. 5).

El 11 de mayo se encontraron los leucocitos en 18.000, y de ahí siguió un ascenso y en el 10 de julio tenía 100.000. Los eritrocitos bajaron poco y el estado general del paciente era bueno y quiso salirse del hospital.

El 9 de febrero de 1951 vuelve a la consulta y se encuentran 104.000 leucocitos. A los 10 días hay 135.000. Se inicia un nuevo tratamiento con uretano 60 gms., para tomar 3 por día. La esplenomegalia llega hasta el ombligo. Se hospitaliza el

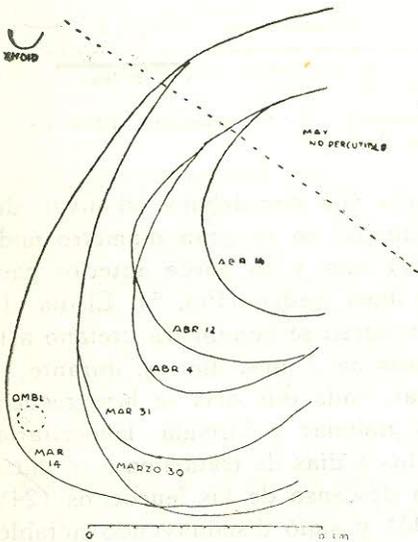


Fig. 5.—Variaciones del Bazo del caso No 2 en la primera remisión. En la recaída adquirió las mismas proporciones y fue desapareciendo también hasta hacerse impercutible en la segunda remisión.

28 de febrero, una numeración dió 58.000 leucocitos y el 28, dió 5.300. En mayo 7 tiene 9.000, y el bazo apenas se percuté.

Las variaciones numéricas de los leucocitos en este caso son las siguientes:

Fecha	Leucocitos
Marzo 16/50	277.000
" 19	286.000
" 21	282.000
" 23	278.000
" 25	284.000
" 27	221.000
" 29	183.000
" 31	153.000
Abril 3	74.000
" 5	50.000
" 10	50.000
" 12	19.000
" 14	15.000
" 17	14.000
" 20	10.000
" 29	6.000
Mayo 11	18.000
" 20	38.000
" 29	65.000
Julio 10	100.000
Feb. 9/51	104.000
" 21	135.000
" 28	58.000
Marzo 5	3.100
" 28	5.300
Mayo 7	9.000

Caso No. 3. M.C. 20 años de edad. Hace unos dos meses tiene abundantes metrorragias que la han ido anemiando hasta el punto de tener que recurrir a transfusión sanguínea. Al examinar la sangre previo a la transfusión (mayo 8/50) dió 1.000.00 de eritrocitos y 300.000 leucocitos con la siguiente fórmula:

Promielocitos	2
Mielocit. Neutr.	39
Metamielocitos	15
Polineutrof.	31

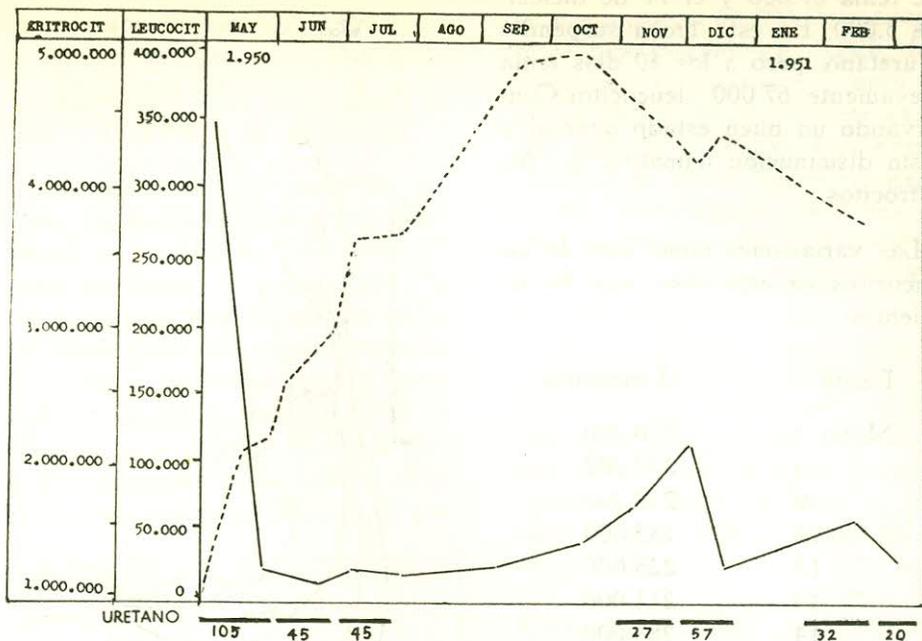


Fig. 6.—Variaciones de los Leucocitos (línea continua) y de los Eritrocitos (línea punteada) del caso N° 3.

"	Eosinof.	1
"	Basof.	1
	Linfocitos	0
	Monocitos	0
	Plasmocitos	0
	Normoblastos	11

Un mielograma hecho al día siguiente fue casi igual a la fórmula leucocitaria.

Ese mismo día presentó una abundante hematemesis. El bazo se encuentra a unos 6 cms. por debajo del reborde condral. Se trata convenientemente con transfusiones y se inicia un tratamiento con uretano, en poción 3 gms. por día que que fue tolerado perfectamente.

Durante los primeros días se hizo numeración diaria y luego cada dos días, hubo aumentos y disminu-

ciones de los leucocitos explicables por las transfusiones de sangre. A los 11 días se notó un descenso leucocitario de 195.000 a los dos días siguientes 66.000, a los cuatro siguientes 31.500 y al 7 de junio, precisamente al mes tenía 5.000 leucocitos. (Fig. 6).

En este primer tratamiento se administraron 105 gms. de uretano. En julio, agosto y septiembre ascendieron hasta 17.000 leucocitos y se administraron 40 gms.

En noviembre tenía 60.000 leucocitos y tomó 27 gms. de uretano a pequeñas dosis aproximadamente de 1 gramo diario. El 1o. de diciembre tenía 113.000 leucocitos, se administró uretano a la dosis de 3,25 diarios en total tomó 57 gms., la respuesta fue rápida, el 7 de diciem-

bre tenía 87.000 y el 11 de diciembre 5.000. En esta fecha suspendió el uretano, pero a los 40 días tenía nuevamente 67.000 leucocitos. Conservando un buen estado general y sin disminución llamativa de los eritrocitos.

Las variaciones numéricas de los leucocitos en este caso son las siguientes:

Fecha	Leucocitos
Mayo 8	350.000
" 9	272.000
" 10	237.000
" 11	183.000
" 12	228.000
" 13	211.000
" 14	288.000
" 17	261.000
" 19	195.000
" 22	66.000
" 24	82.000
" 27	31.500
Mayo 30	11.600
Junio 2	5.600
" 7	5.000
" 22	3.6000
Julia 7	12.800
" 28	9.000
Sept. 13	17.700
Oct. 5	33.000
Nov. 10	60.000
Dbre. 10	113.000
" 7	87.000
" 7	5.000
Feb. 21	67.000
Abr. —	35.000

Caso No. 4. A.M. mujer de 53 años de edad, casada ha tenido 4 hijos sanos. Desde hace 10 meses presen-

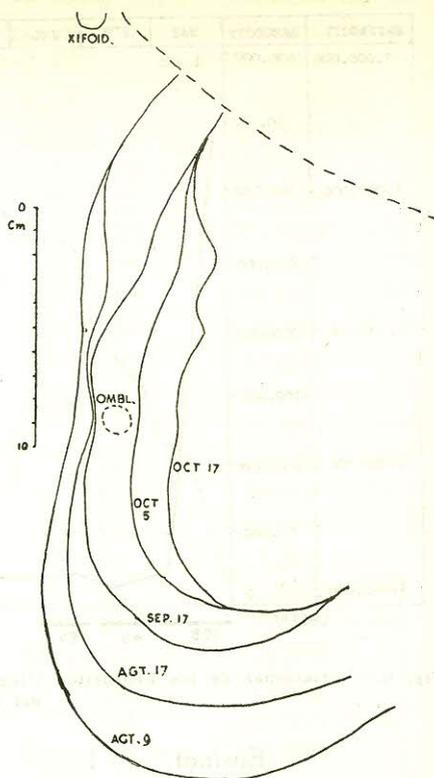


Fig. 7.—Variaciones de la Esplenomegalia del caso N° 4.

ta decaimiento general y es enviada al hospital desde una población vecina de Medellín. Al examen se encuentra una enferma enflaquecida muy pálida, de piel arrugada, asténica. El bazo (Fig. 7), ocupa todo el hemiabdomen izquierdo y un polo inferior se enclava en la fosa iliaca izquierda. El borde anterior pasa al lado derecho del ombligo, es de consistencia dura y debido a la delgadez de la pared abdominal se puede coger. Un examen de sangre hecho el 25 de julio de 1950 da 3.010.000 eritrocitos y 496.000 leucocitos con la fórmula siguiente:

Mielocitos	14
Metamielocitos	19
Polineutrófilos	65
Linfocitos	2
Monocitos	0

Un mielograma presenta un aumento de los mielocitos y los metamielocitos neutrófilos. En esta enferma se inicia un tratamiento el 10. de agosto con 3 gms. de uretano diariamente en poción repartido en 3 dosis; fue tolerado con ligero malestar gástrico, pero no llegó a náuseas ni a vómitos. Cada 2 días se practicó examen de sangre (Fig. 8) y a los 8 días de iniciado el tra-

a 5 gms. diarios y el 3 de octubre se encontraron 50.000 leucocitos y el 17 bajó la cuenta a 15.000 ahí se suspendió el uretano y pronto volvieron los leucocitos a tener una cifra cercana a 50.000. Los eritrocitos después de un ligero ascenso en agosto, descendieron en septiembre para luego aumentar; al dejar el hospital en octubre tenía 4.000.000 de eritrocitos (Fig. 8).

El bazo fue muy irreductible contrastando con la susceptibilidad de los otros casos, en este sólo se logró disminuir el diámetro a unos 22 cms. y su borde anterior se corrió unos 3 cms. a la izquierda del ombligo (Fig. 7).

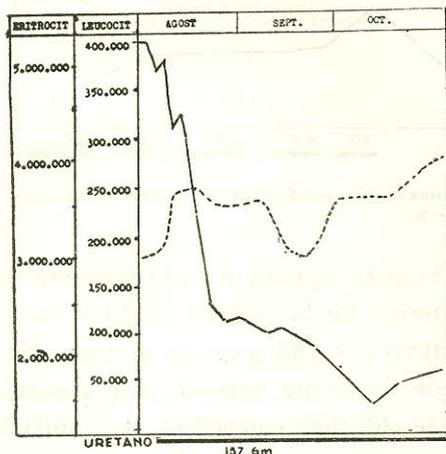


Fig. 8.—Variaciones de los Leucocitos (línea continua) y de los Eritrocitos (línea de puntos) en el caso N° 4.

tamiento se inició un descenso leucocitario rápido, y el 12 de agosto tenía 145.000 leucocitos y el 25 tenía 98.000. Durante todo este tiempo se administró uretano y se continuó con bastante constancia pero al rededor de esta cifra se sostuvieron los leucocitos. A fines del mes de septiembre se aumentó la dosis

Caso No. 5. M.H. de 14 de edad, de raza morena. Había sido muy sana hasta hace 9 meses que viene desmejorando su estado general. Entra al Hospital en los primeros días de septiembre de 1951. Llama la atención su intensa palidez de la piel y el enflaquecimiento. El bazo traspasa el ombligo, y el hígado desborda 5 cms. de los cartílagos. Tiene dificultad para caminar debido a un dolor en la articulación de la cadera; una radiografía de esta región presenta una rarefacción de la cabeza del fémur. El recuento global es de 948.000 leucocitos y de 2.400.000 eritrocitos y la fórmula dá.

Promielocitos	1
Mielocitos neut.	60
Metamielocitos	4
Polineutrófilos	31
Eosinófilos	1
Linfocitos	3

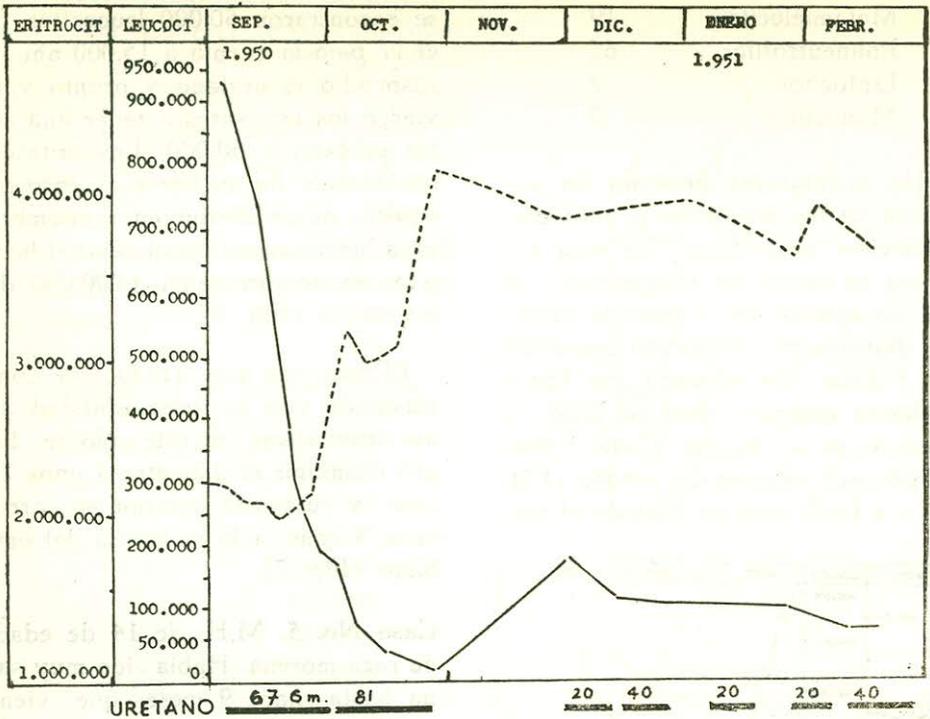


Fig. 9.—Variaciones de los Leucocitos (línea continua) y de los Eritrocitos (línea de puntos) del caso N° 5.

Se inicia un tratamiento con uretano a la dosis de 4 grs. al día a los 10 días se notó una ligera baja leucocitaria que continuó rápidamente, ya con una dosis de 3 grs. diarios. Los descensos leucocitarios fueron espectaculares el 23 de octubre, es decir, a los 15 días de tratamiento, los leucocitos llegaban a 19.000 (Fig. 9), se suspendió el tratamiento, con un resultado de franca mejoría en su estado general, los eritrocitos ascendieron a 3.110.000. El bazo se redujo notablemente, pero siempre desbordando 3 ctms. del cartílago. (Fig. 10). El hígado se hizo de tamaño normal. La lesión de la cadera no se modificó. El 28 de agosto deja el hospital, para seguir

bajo la vigilancia en la consulta externa. En la primera remisión se obtuvo con 148 grs. de uretano. El 5 de diciembre regresa y un recuento de 207.000 leucocitos y 3.940.000 leucocitos, el bazo ha aumentado; se repite el tratamiento con dosis de 2 y 3 grs, en total 100 grs. y solo se logra bajar el número de leucocitos a 50.000. En el último examen se encuentra un zonaoster del hemotórax que tuvo su evolución con período febril, esta complicación suele ser anotada en algunos casos de leucemia.

Las variaciones numéricas leucocitarias han sido las siguientes:

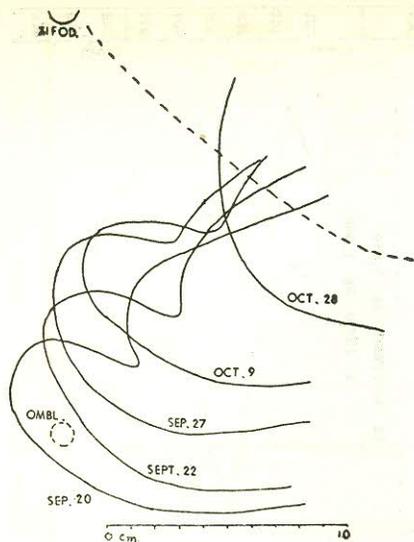


Fig. 10.—Variaciones de la Esplenomegalia del caso N° 5.

Fecha	Leucocitos
Septbre. 7/50	948.000
" 12	990.000
" 16	760.000
" 20	630.000
" 22	553.000
" 25	390.000
" 27	430.000
Octbre. 2	228.000
" 5	187.000
" 9	113.000
" 17	40.000
" 23	19.000
" 27	28.000
Dic. 5	207.000
" 20	121.000
Enero 10/51	100.000
Febro. 1	127.000
" 8	83.000
" 19	107.000
Marzo 17	134.000
" 28	90.000
Abril 4	50.000

Caso No. 6 P.A. 50 años de edad, raza blanca, normal desarrollo físico; sus padres murieron ancianos, tiene 8 hermanos sanos. Casado hace 17 años, ha tenido 10 hijos, 4 murieron pequeños. Es agricultor y ganadero. En noviembre de 1948 principió a sentir adinamia, luego dolor en el hombro izquierdo y región esplénica, sensación de pulsación en la cabeza, pérdida del apetito y sudoración frecuente. En enero de 1949 en un examen médico se encontró un hemograma con 3.100.000 eritrocitos, 262.500 leucocitos y con la siguiente fórmula leucocitaria:

Mieloblastos 2, Poomielocitos 2, Mielocitos neutrófilos 28, Miel. Eosinof, 6, Mielo. Basof 3, Metamielocitos 25 Polineutrófilos 30, Eosinofil, 1. Linfocitos 3.

Se establece roentgenoterapia; con este tratamiento sus leucocitos fueron descendiendo rápidamente. En agosto de 1949 ascendieron a 98.000 y se repitió la roentgenoterapia. En noviembre del mismo año tenía 6.700 leucocitos y 5.600.000 eritrocitos; el enfermo se sentía completamente bien.

En julio 2 de 1950 un nuevo examen da 210.000 leucocitos. En agosto 10 tiene 250.000 leucocitos y un mielograma demuestra una hiperplasia del tejido mielóide medular con predominio de mielocitos.

En esta época se inicia un tratamiento con uretano, 3 gms. por día en posición; cada dos o tres días se numeraron los leucocitos y los eritrocitos y se hizo cuenta diferencial.

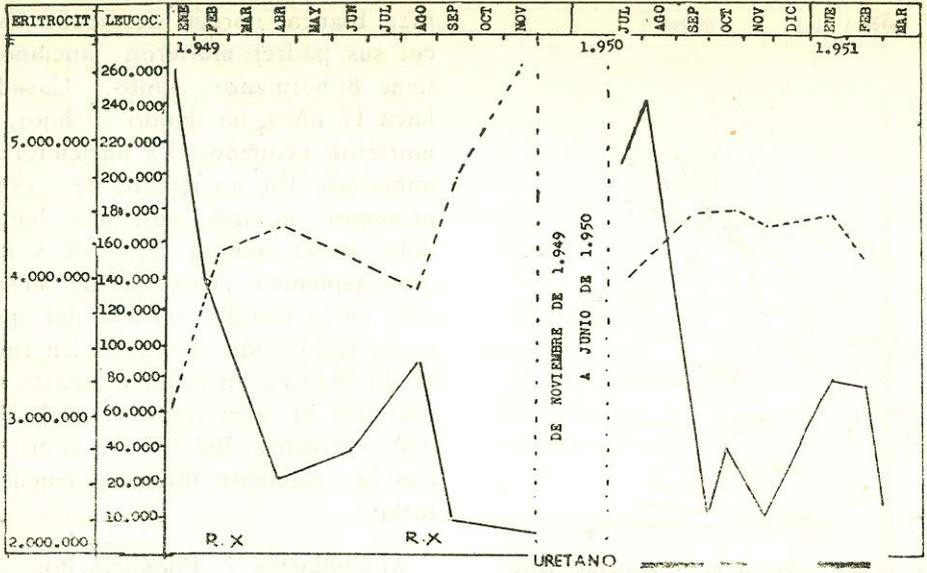


Fig. 11.—Variaciones de los Leucocitos (línea continua) y de los Eritrocitos (línea punteada). La primera parte corresponde a la acción de los Rayos X y la segunda a la acción del Uretano, en el caso N° 6.

Un descenso rápido de los leucocitos se estableció; con un total de 86 gms. los leucocitos llegaron a 10.000 el 18 de septiembre.

A mediados de octubre un recuento de blancos dió 55.000 y se inició una nueva cura con 45 gms. de uretano 2 o 3 por día y en noviembre 13 los leucocitos eran normales. En diciembre 6 se notó una nueva alza leucocitaria de 31.000 que se dejó sin tratar por el buen estado del paciente, pero el 19 del mes siguiente la cifra va en 62 y nuevamente se administró uretano a dosis de 2 gms. diarios, dosis que no presentó una respuesta como las anteriores y los eritrocitos ascendieron a 83.000 en febrero; por esto se

le administró una dosis de 4 gms. diarios y con esto el descenso leucocitario llegó a 15.000. (Fig 11).

El bazo presentó también durante la primera remisión por el uretano una disminución considerable, como muestra la gráfica. En las dos recurrencias el bazo ha vuelto a hipertrofiarse, ha regresado con el tratamiento. (Fig. 12).

Caso No. 7. C.R. de J. 64 años, 16 hijos. Sana hasta hace 4 años; por esta época sintió dolores después en todo el cuerpo, pérdida marcada de fuerzas, se enflaqueció progresivamente y presentó insomnio, anorexia y estado de agitación y angustia.

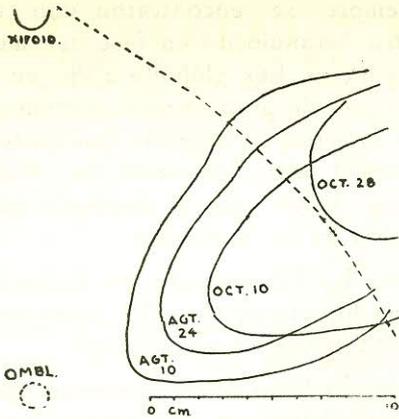


Fig. 12.—Variación de la Esplenomegalia en el caso N° 6.

Por el estado de anemia que se acentuaba se hizo un examen de sangre y aparecen 40, leucocitos con mielocitos. Se trata con Rayos X y en 4 sesiones se obtiene una mejoría grande.

Hace 6 meses presenta nuevamente postración, adinamia, insomnio, anorexia febricular; el bazo no es percutible. Un examen de sangre el 6 de noviembre da 108.000 leucocitos con una fórmula de predominio de formas inmaduras neutrófi-

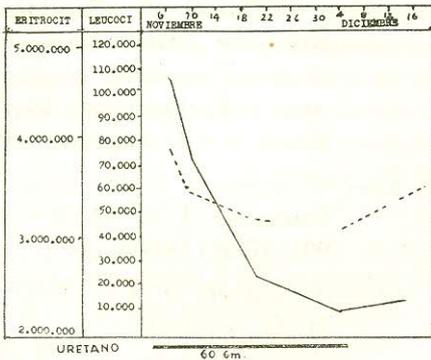


Fig. 13.—Variaciones de los Leucocitos (línea continua) y de los Eritrocitos (línea punteada) del caso N° 7.

las. Se administran 20 gms. de uretano en poción para tomar 3 grs. por día. El 13 de noviembre hay 73.000 leucocitos. Se dan 60 grs. más de uretano y se hace una numeración cada semana (Fig. 13); el 1o. de diciembre da 11.600 leucocitos. Ahí se suspende el tratamiento. El 14 de diciembre se encuentra una nueva alza leucocitaria de 17.000.

La variación numérica de los leucocitos fue en este caso la siguiente:

Fecha	Leucocitos
Novbre. 6/50	108.000
" 13	73.000
" 21	24.000
Dicbre. 1o.	11.000
" 14	17.000

Conclusiones:

1o. - "Hasta ahora el promedio de la duración de la vida de los leucémicos no ha sido variado por ninguno de los medios terapéuticos usados".

2o. - No hay actualmente un medio terapéutico para curar la leucemia mieloide crónica.

3o. - El uretano es un agente terapéutico de la leucemia mieloide crónica, que obra produciendo remisiones clínicas y hematológicas iguales a los otros agentes usados para este fin.

4o. - El uretano es de empleo fácil y su toxicidad es tan baja que no debe tenerse en cuenta.

5o. - No produce depresión en la eritro y tromboyesis. La suspensión de la droga produce generalmente una rápida alza del número de los leucocitos.

6o. - Debe aplicarse de seguido mientras bajan los leucocitos y luego a intervalos controlándolo con la cuenta y fórmula leucocitaria.

7o. - Su precio es infimo.

8o. - No demostró efectividad en la leucemia linfoide aguda ni en la monocítica.

9o. La respuesta clínica y hematológica fue muy satisfactoria, la fórmula leucocitaria se normalizó por

la aparición de linfocitos, aunque siempre se encontraron uno que otro granulocito en fase de metemielocito. Los glóbulos rojos en los 5 casos de gran anemia concomitante hicieron su ascenso casi hasta lo normal, esto demandó un tiempo más largo que el empleado en la caída de los leucocitos.

10o. La Hb ascendió paralelamente con los eritrocitos. No hubo trombocitopenia en ningún caso.

11o. El bazo se disminuyó notablemente hasta ser del tamaño en todos los casos, excepto en uno (caso 4) de evolución clínica muy antigua.

Bibliografía

- 1 — Warburg- cit. por Hirschboeck, J. S., et Al: Effects of Urethane in the Treatment of Leukemia and metastatic Malignant Tumors, J. A. M. A. 136: 90 - Enero 1948.
- 2 — Haddow, A. y Sexton, W. A.: Influence of carbonic Esters (Urethanes) on Experimental Animal Tumors. Nature (London). 157: 500-1946.
- 3 — Patterson, E. A., Thomas, I., Haddow, A. y Watkinson, J. M.: Leukemia Treated with Urethane Companied with Deep X Ray Therapy. Lancet. 7: 677 — 1946.
- 4—a) Hirschboeck, J. S., Lindert, M. C. F., Chase, J. Calvy, T. L.: Effects of Urethane in the Treatment of Leukemia and Metastatic Malignant Tumors. J. A. M. A. 136: 90 — 94 (enero) 1948.
- b) — Abú Jamra, M., Teixeira Mendes, F.: Analise hematologica e clinica do tratamento de dez casos de leucemia pela uretana. Rev. Hospit das Clinicas. III: 23 (enero) 1948.
- c) — Walthins, C. H., Cooper, T. y Giffin, H. Z.: The Use of Urethane (Ethyl carbamate) in the Treatment of Leukemia; a Preliminary Report. Blood 3: 892 (agosto) 1948.
- d) — Webster, J. J.: Urethane in Leukemia, J. A. M. A. 135: 901)Dic.) 1947.
- e) — Beddinger, P. L., Poncher, H. G. y Limaizi, L. R.: Effect of Urethane on Leukemia. J. Lab. & Clin. Med 32: 1943, 1947.

SINDROME DE LOEFFLER Y EOSINOFILIA TROPICAL

PROF. RAFAEL J. MEJIA
Profesor de Clínica Interna.

PROF. GABRIEL ZAPATA L.
Profesor de Clínica Semiológica.

En la última reunión del Staff se nos comisionó para que hiciéramos un estudio detallado del Síndrome de Loeffler y de la eosinofilia tropical y dijéramos si se trata de una misma enfermedad o si son dos entidades distintas.

Antes de omitir un concepto, vamos a describir lo que se entiende por cada una de ellas.

Síndrome de Loeffler. - En 1932 primero y luego en 1936, Loeffler de Zurich describió el Síndrome que es conocido con su nombre, cuya triada sintomática puede resumirse así: 1o. - Infiltrados pulmonares transitorios, 2o. - eosinofilia y 3o. - benignidad de los síntomas clínicos. Los infiltrados pulmonares pueden consistir o en sombras extensas, únicas o múltiples o en imágenes nodulares, pudiendo presentarse en diferentes formas, pero que tienen la característica de regresar rápidamente con restitución íntegra del tejido pulmonar.

La eosinofilia en general es moderada, al rededor de 5 a 10% pero se han señalado casos hasta de un 60%.

Los síntomas clínicos se manifiestan, según Loeffler mismo, por una

duración de dos a tres semanas y están caracterizados por malestar, ligera tos productiva, poca fiebre aunque al rededor del 60% son afebriles. El examen del pecho da sólo algunos estertores crepitantes.

Pero en una gran mayoría de los casos el Síndrome de Loeffler pasa desapercibido y es un hallazgo de estudio de colectividades.

Sobre su etiología todos los autores están acordes en afirmar que estos infiltrados son manifestaciones alérgicas y se fundan para ello en la eosinofilia, en su asociación a ciertos casos de asma bronquial, al edema de Quincke y a otras manifestaciones de la piel.

Alpher ha hecho notar que este factor alérgico puede ser intrínseco o extrínseco: parásitos intestinales, tuberculosis, brucelosis, polen de las plantas, sulfamidas y últimamente se han relatado casos después de inyecciones de penicilina en aceite y cera.

Eosinofilia tropical. - Veamos lo que dice Bauer en su obra: *Differential Diagnosis of internal diseases* sobre esta afección, pues es quizás la mejor descripción que hemos hallado: "Se trata de una fiebre pro-

longada acompañada de tos y ataque asmático, hay una diseminación pulmonar con manchas de distinta densidad, alto grado de leucocitosis con eosinofilia hasta del 90%, con amplios nódulos linfáticos y decaimiento escaso mucus o mucupurulento que contiene también numerosos eosinófilos, pero en contraste con el asma bronquial común son raros los cristales de Charcot Leyden, y las espirilas de Curshmann. Los arsenicales dan un efecto terapéutico definitivo.

Para Bauer se trata de una afección distinta al Síndrome de Loeffler, pero hay autores como Apley, John Gants quienes en la revista *International Medicid Digest* en el No de octubre de 1.945 se expresan en sentido contrario y afirman: "la combinación de eosinofilia y lesiones pulmonares es común a varias afecciones, tales como el Síndrome de Loeffler, la eosinofilia tropical, la pericutesitis nudosa, el asma bronquial y algunas infecciones intestinales. La diferenciación entre el Síndrome de Loeffler y la eosinofilia tropical es más aparente que real y la distinción que se presenta en estas dos entidades es más conveniente considerarla como diferentes formas de un mismo proceso".

Mas adelante agrega: el tratamiento consiste en tres inyecciones de 0.30 gms. de neo-arsenamína, seguida de tres más de 0.45 gms. hechas intravenosamente con ácido ascórbico y gluconato de calcio con 3 o 4 días de intervalo. La eosinofilia puede caer notablemente dentro de los 14 días de cesación del tratamiento pero puede hacerse más

lenta y aun continuarse por varias semanas. Durante el tratamiento la eosinofilia es invariablemente alta.

Son, pues, estos dos cuadros clínicos descritos, dos entidades diferentes o son dos modalidades de una misma enfermedad?

Debemos declarar que a este respecto existe aun la misma confusión que acabamos de anotar y así encontramos en autores y en revistas modernas de 1.950 relatos hechos en unos casos en los cuales se consideran estas afecciones distintas, tal ocurre con Bauer y Marañón entre los principales, en cambio otros describen la eosinofilia tropical como una de las modalidades del Síndrome de Loeffler. Como prueba de que no obstante ser recientes los estudios, esta confusión persiste, vamos a transcribir lo que dicen a este respecto Rosa Lee Nemir, Arthur Heyam y otros autores de Nueva York en *The Journal of Pediatrics* de Diciembre de 1.950.

Después de describir lo que es el Síndrome de Loeffler, entran a estudiar su etiología y al enumerar los distintos factores, se expresan así sobre la eosinofilia tropical:

"Frimodt Möller y Barton en 1.940, fueron los primeros en descubrir la eosinofilia tropical como un Síndrome semejante al descrito por Loeffler.

Después aparecieron estudios hechos en países tropicales particularmente en la India, Singapore y Australia. A estos casos se les llamó pseudo-tuberculosis con eosinofilia. La diseminación pulmonar revelada por los rayos X dura al rededor de

4 semanas. Hay frecuentes paroxismos de asma, fiebre, decaimiento, pérdida del apetito y de peso y comúnmente se ha observado esplenomegalia. Hay marcada leucocitosis al rededor de 80.000 glóbulos blancos con una eosinofilia hasta de 80%. Su etiología es desconocida pero su distribución geográfica y climática han permitido darle la designación de **eosinofilia tropical**. - El esputo de pacientes estudiados en Ceylan contienen ácaros del queso. Los ataques de asma, la eosinofilia y el hallazgo de eosinófilos en el esputo, sugieren una base alérgica. Weingarten ha relatado que estos casos ceden completamente a una terapéutica con el arsénico”.

De nuestras consultas hemos podido sacar la conclusión de que el problema está aún sin resolver aunque en nuestro concepto hay bases para hacer un diagnóstico diferencial fundado en los siguientes hechos: 1o. - la universalidad del Síndrome de Loeffler y la localización tropical de la eosinofilia tropical; 2o. la benignidad de los síntomas del primero que contrasta con el desarrollo un tanto maligno del Síndrome de Weingarten, 3o. - la escala de la eosinofilia, un tanto moderada en el Loeffler, muy alta en el Weingarten y 4o. - el hecho de ceder la eosinofilia tropical al tratamiento arsenical exclusivamente, al paso que el Síndrome de Loeffler no exige tratamiento y cede espontáneamente.

Con todo queremos anotar que estas dos afecciones descritas pertenecen a un extenso grupo estudiado hoy y en vía de amplias investigaciones que pudiéramos denominar “Infiltrados Hiperérgicos fugaces”, cuya etiología es diversa y que ha dado origen no sólo a la discusión que motiva esta comunicación, sino que por la diversidad de factores que pueden ocasionarlos, son materia de diferentes Síndromes no bien diferenciados todavía, pues a los anteriores debemos agregar el Síndrome de Leitner, que con sintomatología y evolución semejantes a los descritos, reconoce un origen tuberculoso.

Factores intrínsecos, entre ellos principalmente parásitos intestinales y entre estos las áscarides, el anquilostoma, la fasciola hepática y las amibas; la tuberculosis el asma, las afecciones alérgicas de la piel, la bruselosis, algunas mucosis, etc., y factores extrínsecos como el polen de algunas plantas, el uso de las sulfas y de algunas otras drogas, dan infiltrados fugaces en los pulmones que se acompañan de eosinofilia y de escasos síntomas clínicos y que reconocen todos ellos un origen común: la alergia.

El primero de nosotros se propone juntar los diversos casos observados en nuestro medio y que han sido catalogados como “Síndromes de Loeffler” para darlos a conocer en ocasión posterior.

ANESTESIA RAQUÍDEA EN OBSTETRICIA

DR. EUSEBIO OCHOA

He de referirme en el presente estudio al empleo de la Anestesia Raquídea en casos obstétricos tal como se practica usualmente para casos de cirugía general. No haré referencia a la anestesia "En Silla Mohtar" que se practica con soluciones hiperbáricas y técnica especial, pues considero que ésta última merece capítulo aparte. Debo recordar que los opositores de la raquídea en el parto, el grupo de Chicago comandada por Dickmann y Greenhill y Titus en Pittsburgh, hoy en día aceptan el Saddle Dlock sin restricciones y se declaran menos pesimistas sobre el empleo de la raquídea común. Los conceptos emitidos por mí sobre este tema, han sido extractados en su mayoría de mi modesto libro de notas que personalmente tomara de conferencias y conversaciones con el grupo de J. City, y muy especialmente del profesor S. A. Cosgrove, pionero indiscutible del uso en tocología de la anestesia raquídea.

La anestesia raquídea es ahora tan familiar a todos nosotros que no es necesario explicar extensamente los principios anatómicos, fisiológicos y farmacológicos que encierra su uso.

Ventajas y seguridad: No tiene aplicación en la primera etapa del parto, excepción de aquellos casos computados como distocias de dila-

tación en los cuales se intenta promover una relajación del cuello, rígido y activo, a pesar de que últimamente se trata de reemplazar esta acción por el sencillo uso de la dihidroergotamina (D. H. E. 45). Cuando el parto deba ser terminado por operación, fórceps, basiotripsia, cesárea, etc., constituye el anestésico de elección. En el M. H. M. H. Margaret Hague Maternity Hospital hasta 1.937, en un período de 3½ años, fué usada en 2.789 casos sin mortalidad.

Todos los anestésicos por inhalación dependen para su eficacia de la depresión tóxica sobre las neuronas del sistema nervioso central; algunos tienen acción tóxica selectiva sobre otras vísceras, como el hígado, corazón y riñones o efectos nocivos sobre las mucosas del aparato respiratorio. En cambio las formas de anestesia local o conductiva obran solamente sobre las neuronas periféricas y por lo tanto están libres de tal toxicidad. Me permito enumerar las siguientes ventajas de la A.R.:

- 1) Anestesia completa y rápida.
- 2) Facilidad para las intervenciones obstétricas por la quietud de la paciente, no sólo en las operaciones abdominales (silencio abdominal) sino para las operaciones por vía vaginal con el resultado de una mejor técnica por la supresión

de los movimientos semi-inconscientes de la paciente tan comunes en otro tipo de anestesia.

3) Menor incidencia de vómito postoperatorio y capacidad para la más pronta ingestión de alimentos.

4) Reducción al mínimo de la hemorragia.

5) Buena preservación del tono uterino.

6) Cooperación de la paciente por el uso voluntario de los músculos abdominales.

7) De empleo seguro en cierta clase de enfermas, como aquellas con bronquitis, neumonía, tuberculosis pulmonar, tiroidianos, cardíacas especialmente en descompensación, diabetes, nefritis y toxemia.

8) Las enfermas agradecen dicho método por el rápido y completo alivio del dolor.

Pese a las ventajas enumeradas anteriormente, la anestesia, raquídea como lo expresara en un principio, ha contado en todos los países con algunos opositores atemorizados por el conocimiento de algunos casos fatales.

Parece que en medio del entusiasmo general por la anestesia raquídea, de unos 12 años para acá, la falta de aplicación crítica por los más entusiastas, trajo su legal precio de desastre y la condenación de su empleo indiscriminado. Los cirujanos se encargaron de recomendar la A. R. como segura aún para los casos más impropios y fué aplicada en todos los tipos de cirugía, con poco empeño en modificar su técnica en relación con el uso particular

a cada caso y así se arriesgó a usarla en casos desesperados en los cuales hubiera sido fatal cualquier tipo de anestesia.

Desventajas: 1) Existe evidencia estadística de que es uno de los más peligrosos métodos de anestesia. Algunos autores destacan su peligro especial en Obs, y particularmente en las cesáreas. Pero no todas las estadísticas están de acuerdo y algunos experimentados tocólogos relatan una muy pequeña incidencia de mortalidad. Me permito recordar que el peligro de la A.R. es casi siempre inmediato, de tal suerte que toda muerte que sigue a su uso es invariablemente atribuida a dicha anestesia. En cambio los peligros de la anestesia por inhalación son remotos y las muertes debidas a ella son por lo general atribuidas a otras causas. Sin embargo, conviene anotar, que la falta de selección del caso y la mala técnica de su administración llevan más fácilmente al desastre que en cualquier otro tipo de anestesia. Los anestesistas técnicos, entrenados, acostumbran afirmar que la seguridad del paciente se debe más al conocimiento y experiencia del anestesista, que al agente anestésico y al método empleado.

2) La manipulación de la paciente para su administración no es tan fácil como para el empleo de las otras anestesis. Por ejemplo en pacientes que no cooperan, no es recomendable su uso.

3) Algunas pacientes declaran un temor preconcebido en contra de la A.R. y sería aconsejable no tratar de convencerlas u obligarlas a someterse a su uso.

4) La cefalea postoperatoria, de tipo severo, nunca persiste más de 1 semana. Se presenta con mayor frecuencia cuando ha sido necesario hacer varias punciones o se usa una aguja de gran calibre por el drenaje ulterior del L.C.R. Se aconseja aguja de calibre 24. Se ha observado que el empleo de soluciones glucosadas intravenosas para combatir la deshidratación y la compresión apigástrica por vendaje con almohadilla elástica alivian la cefalea.

5) Alrededor de un 2% de los casos, la raquídea es completamente ineficaz, casi siempre debido a faltas de técnica en su administración. Otras veces alrededor de un 6% dicha anestesia tiene que ser suplementada por otros tipos de anestesia debido a que la intervención se prolonga más allá de la duración de la raquí, lo cual no desmerece su valor, porque la mencionada anestesia suplementaria es por lo general muy corta, ya que la parte más importante de la operación se ha realizado.

W. J. Gloeson basado en más de 1.000 raquis personales y observación en otros 4.000 diferentes casos de cirugía general, ginecología, obstetricia, observa que pueden ocurrir los siguientes accidentes: (1) Parálisis respiratoria debida a depresión del centro respiratorio y de los nervios frénicos e intercostales y (2). Acción del anestésico sobre un gran número de rami-comunicantes que afectan el sistema autónomo toraco-lumbar hasta el punto de provocar un colapso vascular periféri-

co con la instalación de un estado de shock por deshidratación, el cual puede ser fatal inmediatamente o después de un plazo de 24 a 48 horas.

Medidas de precaución. - Es preciso evitar los peligros potenciales por medio de la selección de los casos de acuerdo con su estado general, presión arterial, etc. Lo mismo la selección del procedimiento operatorio sin olvidar los detalles de técnica muy especialmente aquellos que se refieren a evitar la difusión del anestésico hacia el bulbo desde el punto de la inyección. **Selección del paciente:** La arterioesclerosis, especialmente de origen luético, constituye una contraindicación, puesto que la falta de capacidad de compensación circulatoria puede causar el estado de Shock que he mencionado. La hipertensión que no depende de la arterioesclerosis y la hipotensión moderada, no constituyen por sí mismas contraindicación. Mejor usarla entre los 15 y 45 años. Es sabido que en los niños debido a la limitada capacidad de la cavidad subaracnóidea y al cuidado extremo que debería exigirse para el fraccionamiento de las dosis, hacen no recomendable su uso en ellos. Y en personas por encima de 45 años, a menos que el sitio de inyección sea bajo y la dosis pequeña la incidencia de degeneración vascular aumenta los riesgos. Es obvio que ciertas condiciones agudas y degenerativas del S. N. Central, caries activa o deformidades de la columna v. infecciones antiguas al sitio de punción, etc., deberán considerarse como contraindicaciones. **Se-**

lección del procedimiento operativo:

Cualquiera operación por debajo del nivel del ombligo podrá verificarse. Por encima de este nivel, la necesidad de la difusión alta del anestésico aumenta los peligros.

Técnica. En nuestros casos usamos exclusivamente **psucrocaína** en solución, Amps de 150 miligramos x 3 cc. Nunca usar más de 150 miligramos mejor de 100 miligramos. Aconsejamos para intervenciones por vía vaginal la dosis promedio de 50 miligramos, lo cual proporciona anestesia de 1 hora como promedio 2) El sitio de la inyección deberá ser bajo, nunca por encima del 2o. espacio lumbar. La inyección practicada a nivel del 3o. y 4o., espacio lumbar es suficiente. 3). Evitar el barbotaje y la inyección a presión de la solución 4). No emplear el Trendelenburg inmediatamente después de la inyección. Después de 10 minutos, tiempo en el cual se considera ya fijada la solución, dicha posición podrá ser empleada a voluntad. 5). El uso de penocllisis de suero salino o mixto durante y después de la intervención es útil como profilaxis del shock debido a paresia vascular periférica.

Los tratadistas en la materia no recomiendan usar dosis por encima de 100 miligramos aun para laparotomías en casos obstétricos; nosotros en las cesáreas empleamos sin inconveniente 150 miligramos. Opino que se debe recalcar que sería preferible no dar Trendelenburg si-

no una vez el útero esté vacío ya que además del peligro de la difusión alta del anestésico, hay que tener en cuenta la dificultad funcional del diafragma debida al aumento de la presión intra-abdominal causada por el útero agrandado, aumentada por la gravedad en la posición de Trendelenburg.

Es de lamentar que las historias clínicas de nuestro Hospital, como todos sabemos, sean elaboradas en forma incompleta y que no se siga hasta el presente ningún sistema estadístico serio. Sin embargo, he logrado en forma no del todo satisfactoria, revisar los casos sometidos a raquianestesia en la Maternidad del H. S. Vicente durante el período comprendido del 1o. de septiembre de 1.949 al 31 de agosto de 1.950, tiempo de mi permanencia como Jefe de Clínica Obstétrica. Un total aproximado de 58 anestias raquídeas en el parto, sin un solo accidente materno ni fatal y tan sólo en 2 casos- ha sido necesario usar anes suplementaria. Forceps bajo: 26 casos - Forceps medio, en transversa o posiciones posteriores, 18 - Fórceps alto: 4 casos Cesáreos: 10 casos. No me detengo a mencionar la aplicación de soluciones hiperbáricas en el canal raquídeo para mejorar la primera etapa del parto, pero puedo declarar que por parte de los internos del servicio durante el año mencionado ha sido usada sin inconvenientes de ninguna clase.

EL PROBLEMA DE LAS REACCIONES NEGATIVAS Y POSITIVAS FALSAS EN EL SERODIAGNOSTICO DE LA SIFILIS

John A. Kolmer, M. D.

Profesor de Medicina de la Universidad de Temple, Director del Instituto de Investigaciones de Medicina Cutánea, Filadelfia, Pa.

Consideraciones Generales.

La elevada frecuencia de sífilis y el constante aumento en el uso de pruebas serológicas para su descubrimiento, hace necesaria y aconsejable una comprensión de los problemas presentes de las reacciones falsamente negativas y falsamente positivas.

Muchos médicos o bien dependen demasiado de las pruebas serológicas para sífilis o bien no las toman en cuenta por completo. Una historia negativa aislada o la ausencia de toda evidencia clínica, nunca excluyen con toda seguridad la posibilidad de sífilis, y, "la respetabilidad no es una barrera a la penetración del *T. Pallidum*". En casos de duda, la interpretación final de las reacciones serológicas para sífilis, es primaria y fundamentalmente, deber y función del clínico.

Clases de pruebas serológicas.

Las reacciones serológicas son de dos clases: a) fijación de complemento y b) reacciones de floculación (macroscópicas y microscópicas). La prueba o pruebas empleadas deberían poseer el máximo de sensibi-

lidad compatible con la especificidad. Ninguna prueba puede ser mejor que el laboratorio donde se lleva a cabo. Ninguna prueba es tan simple, que pueda ser llevada a cabo con seguridad y confianza por trabajadores sin experiencia y sin entrenamiento. Todavía más, todas las reacciones deben realizarse exactamente como las han descrito los autores y la precisión nunca debe ser sacrificada únicamente por realizar las pruebas con velocidad.

Reacciones cualitativas y cuantitativas.

Aparentemente, la cantidad de reagina en el suero está en relación con el grado de infección sifilítica, pero los signos y síntomas están más en relación con la importancia fisiológica de los órganos o tejidos infectados.

Las reacciones cualitativas se llevan a cabo con cantidades únicas de suero o de fluido espinal y habitualmente son suficientes para propósitos diagnósticos.

Las reacciones cuantitativas se realizan con cantidades variables de suero o líquido espinal y son más valiosas para (a) controlar la mejoría serológica en relación con el tratamiento; (b) para descubrir sero-resistencia; (c) para el descubrimiento de recaída inminente; (d) para el diagnóstico de casos de sífilis dudosos y (e) para el descubrimiento de reacciones biológicas fal-

samente positivas, debidas a otras enfermedades.

Múltiples reacciones.

Ninguna reacción serológica para la sífilis es la mejor. El diagnóstico serológico de la enfermedad se realiza mejor usando rutinariamente dos o tres de las reacciones aprobadas. Una de ellas, siempre debería ser una reacción de fijación de complemento de comprobada sensibilidad y especificidad.

En Estados Unidos las pruebas generalmente aprobadas son (a) la reacción de fijación de complemento de Kolmer (cualitativa y cuantitativa); (b) las reacciones macroscópicas de floculación de Kahn, Hinton e Eagle y (c) las reacciones microscópicas de floculación de Kline y Mazzini.

Cuando se va a hacer un gran número de pruebas, puede emplearse una reacción microscópica de floculación para orientación general, pero las reacciones positivas deberán siempre ser confirmadas por una reacción de fijación de complemento, antes de que se reporten los resultados.

Sin embargo, muchas pruebas pueden rendir resultados discordantes, especialmente si el suero o líquido espinal contiene sólo pequeñas cantidades de reagina. Sucede lo mismo cuando se envían muestras de suero o líquido espinal a diferentes laboratorios. Cuando se llevan a cabo dos reacciones los resultados pueden ser interpretados como sigue: (a) ambas positivas = positi-

va; (b) ambas negativas = negativa; (c) una positiva y una dudosa = positiva; (d) una positiva y una negativa dudosa; (e) una negativa y una dudosa = dudosa.

Investigaciones serológicas.

Durante los últimos 11 años el Servicio de Salubridad Pública de los Estados Unidos, en cooperación con la Sociedad Americana de Anatomopatólogos Clínicos, ha llevado a cabo una valuación de los exámenes serológicos de los laboratorios de Salubridad Pública de los Estados, con marcada y progresiva mejoría para el diagnóstico serológico de la sífilis. Para su aprobación estos laboratorios deben satisfacer ciertos requerimientos mínimos en la sensibilidad y especificidad de sus pruebas.

Muchos laboratorios de los Estados también efectúan valuaciones serológicas anuales interestatales de los hospitales y otros laboratorios médicos que satisfacen un mínimo de requerimientos de sensibilidad y especificidad para su aprobación. Estas valuaciones serológicas, han sido de gran valor en relación con el serodiagnóstico de la sífilis y son muy recomendables.

Falsas reacciones negativas.

Ninguna reacción es suficientemente sensible para descubrir todos los casos de sífilis. Todas las reacciones actualmente empleadas pueden hacerse más sensibles pero sólo a expensas del peligro de encontrar reacciones positivas falsas. En

mi opinión, es mucho mejor perder el serodiagnóstico de un caso ocasional de sífilis crónica que incurrir en los riesgos de las reacciones positivas falsas en individuos no sífilíticos.

Las reacciones negativas falsas pueden ocurrir en (a) sífilis visceral tardía; (c) neurosífilis asintomática; (d) sífilis resistente al tratamiento y (e) sífilis congénita latente. Sin embargo, las reacciones negativas falsas en la sífilis secundaria son raras. En consecuencia, el clínico nunca permitirá que las reacciones negativas desvíen su juicio clínico.

Reacciones positivas inesperadas

Las reacciones serológicas positivas nunca deben ignorarse simplemente porque no fueron sospechadas clínicamente, puesto que pueden ser y con frecuencia son, la única evidencia de sífilis. Las reacciones positivas insospechadas, deberán siempre confirmarse con el examen clínico completo, antes de dar el diagnóstico al paciente o instituir el tratamiento, con objeto de ponerse a salvo de las reacciones positivas falsas.

Los laboratoristas cumplen con su deber al hacer sus pruebas con todas las garantías posibles y al reportar las reacciones exactamente como las observan y no como el clínico las pueda esperar o desear.

Reacciones positivas falsas.

Todas las precauciones conocidas deberán tomarse contra las reaccio-

nes positivas falsas y contra los innecesarios tratamientos para sífilis.

Se pueden dividir las reacciones positivas falsas en dos clases: (a) técnicas y (b) biológicas o sea aquellas que aparecen en sueros de individuos normales o en otras enfermedades diferentes a la sífilis, como la frambuesia o pian, bejel y pinto. La proporción de errores debidos a la técnica y con sueros de individuos normales, no deberá sobrepasar de 1% y aún no ser mayor de 0.1%. Estas fallas ocurren con mucha menor frecuencia en las reacciones de fijación de complemento y así mismo suceden con menos frecuencia en las reacciones con líquido espinal que con suero. Como previamente se estableció, la decisión final de si una reacción es o no positiva falsa, debe ser hecha por el clínico. Pueden requerirse exámenes clínicos y serológicos especiales, y ello se discutirá brevemente.

Reacciones positivas falsas debidas a la técnica.

Un gran porcentaje de reacciones positivas falsas, es debido a errores en la técnica. Estos pueden ser por defectos en la recolección de las muestras cometidos por el médico como: (a) contaminaciones bacterianas; (b) uso de tubos de ensaye sucios; (c) conservación impropia y retardo en el envío de las muestras al laboratorio, de lo que resulta hemólisis; (d) confusión de las muestras; (e) uso de sangre postmortem, etc. O pueden ser debidos a errores en los laboratorios como: (a) insu-

ficiente habilidad y experiencia; (b) no seguir exactamente las técnicas; (c) tubos de ensaye sucios; (d) reactivos defectuosos; (e) mediciones inexactas; (f) controles inadecuados; (g) confusión de las muestras; (h) errores al leer las reacciones; (i) errores al registrar y reportar las reacciones, etc.

Falsas reacciones positivas, biológicas.

Todas las técnicas serológicas son capaces de incurrir en falsas reacciones positivas biológicas, a despecho de todas las precauciones que se tomen contra los errores de técnica. Sin embargo, en todas las reacciones acontecen con menos frecuencia con el líquido espinal que con el suero.

El mecanismo causal es desconocido, pero pueden ser debidas a (a) presencia en el suero de reagentes idénticas a las de la sífilis y otras enfermedades por espiroquetas; (b) presencia de reagentes similares pero diferentes, que dan reacciones cruzadas con el antígeno; (c) presencia de sustancias adventicias en el antígeno o (d) cambios físico-químicos en el suero sin afectar los anticuerpos o reagentes.

Han fallado todos los intentos para descubrir reagentes diferentes, que reaccionen con los antígenos lipídicos. El uso de cardiolipina como antígeno (Pangborn) en la reacción de fijación del complemento de Kolmer y la reacción de floculación de Kline, a pesar de todo, ha reducido la incidencia de las falsas reacciones positivas biológicas.

Los antígenos preparados con cultivos de *T. Pallidum*, también dan reacciones positivas falsas biológicas; a decir verdad, la incidencia puede ser mayor que en las técnicas donde se emplean antígenos lipídicos o tisulares, debido a la presencia de anticuerpos antiespirales naturales en el suero de individuos no sifilíticos.

La incidencia con el suero de individuos normales varía de acuerdo con la reacción empleada de cerca de 0.02 a 0.1%; es mucho más elevada con el suero de conejos normales, perros, mulas y otros animales.

Es particularmente elevada en la lepra y paludismo, de modo que se requiere gran cuidado en la interpretación de las reacciones positivas en presencia de estas enfermedades.

En otras enfermedades la incidencia es mucho más baja y también más variable, a causa de las pequeñas cantidades de reagentes existentes en el suero: es posible que estas reacciones positivas no se observen sino hasta que se efectúen dos o más reacciones en el curso de la enfermedad. De este modo, una incidencia variable de reacciones positivas falsas ha sido observada en la mononucleosis infecciosa, neumonías por virus e infecciones de las vías respiratorias altas; también en la vacuna y vacunoide, pero no después de la vacunación contra difteria, tétanos, fiebre tifoidea, etc.

Lo mismo es verdad en la tuberculosis pulmonar aguda, fiebre re-

currente, fiebre por mordedura de rata debida a la *Sp. minus*, ictericia infecciosa (enfermedad de Weil), tifo, linfogranuloma venéreo y tripanosomiasis, aunque la incidencia es desconocida. También se ha señalado que las falsas reacciones positivas biológicas, pueden ocurrir en otras enfermedades febriles, infecciones por bacilo de Vincent, leishmaniosis, pelagra, psoriasis, después de hemorragias repetidas y después de la administración de inmunosuero, pero la evidencia no es concluyente.

Bajo condiciones técnicas apropiadas, aparentemente no debe acontecer en la preñez, menstruación, tumores malignos, leucemia, diabetes mellitus, escarlatina, saturnismo, alcoholismo agudo, o después de la anestesia con éter; nunca a resultas de tratamiento con arsenobenzoles, mafarside, sulfamidas, penicilina o estreptomycinina.

Técnicas para la interpretación y control de las falsas reacciones positivas biológicas.

Sospechar falsas reacciones positivas biológicas cuando (a) las reacciones son **persistentemente débiles o dudosas** con reacciones ocasionales fuertes; (b) cuando se observan resultados **discordantes en diferentes laboratorios** y (c) cuando se observan reacciones de fijación de complemento negativas y reacciones de floculación positivas.

La reacción de Kahn y otras de verificación pueden ser ensayadas, pero su valor es incierto y muy du-

doso. Las reacciones de fijación de complemento para la espiroqueta, con suero, no tienen valor, pero las reacciones positivas con líquido espinal son indicadoras de sífilis; a pesar de todo, las reacciones negativas no excluyen esta enfermedad.

Exámínese el líquido espinal en casos seleccionados (células, proteínas totales, fijación de complemento y oro coloidal). Los resultados positivos indican sífilis a pesar de que las reacciones negativas no excluyen su posible presencia.

Háganse exámenes clínicos completos para posibles sífilis crónicas adquiridas y sífilis congénita tardía; una historia negativa no tiene o es de poco valor para excluir la posible presencia de esta enfermedad. Lévese una historia cuidadosa y háganse los exámenes necesarios, cuando la enfermedad o las condiciones sean capaces de rendir reacciones positivas falsas biológicas.

Aplácese el juicio y el tratamiento y repítanse las reacciones (con todas las precauciones contra errores de técnica) a intervalos dentro de un período de tres a seis meses. Excepto en la lepra y en el paludismo crónico, las reacciones usualmente se hacen progresivamente más débiles y finalmente negativas durante éste período, aunque las falsas reacciones positivas biológicas en otras enfermedades pueden continuar como un año. Pero si las reacciones positivas continúan y especialmente si se hacen más intensas, probablemente la sífilis está presente y el tratamiento es aconsejable.

Las reacciones serológicas después de reactivación pueden ser en-

sayadas en algunos casos, pero los resultados negativos no excluyen la posibilidad de sífilis.

PREPARACION DE SOLUCIONES OFTÁLMICAS CON REFERENCIA ESPECIAL A LA CONCENTRACION EN ION HIDROGENO Y A LA TONICIDAD

EXTRACTOS Y TRADUCCIONES

AMIGDALECTOMIA, ADENOIDECTOMIA Y POLIOMIELITIS

Alden H. Miller, M. D. Los Angeles. Arch. of Otolaryngology. Vol. 53 N° 2. Feb. 1951.

El autor estudia la respuesta que debe darse a los tres siguientes interrogantes: 1º-Aumenta el peligro de contraer una poliomielitis la reciente amigdaloadenoidectomía? 2º-Si la poliomielitis ha sido contraída, aumenta la intervención el peligro de una forma bulbar? 3º-Deben suspenderse las amigdaloadenoidectomías en los meses que, como los de verano, son los de mayor incidencia de poliomielitis?

Toma como base de estudio la epidemia de 1949, cuando se presentaron en Los Angeles 1.229 casos de poliomielitis. Considera que los 30 días siguientes a la intervención pueden tener alguna significación si hay relación entre la operación y la enfermedad.

El estudio de los 1.229 casos revela que sólo 5 de los pacientes habían sido sometidos a la intervención en un período de tiempo no mayor de 30 días antes de la iniciación de los síntomas de la poliomielitis. La incidencia de la enfermedad en los recientemente amigdaloadenoidectomizados es comparable con la correspondiente en el mismo grupo de población según la edad.

Prueba con datos estadísticos que una vez contraída la enfermedad, la intervención no aumenta la incidencia de las formas bulbares.

De acuerdo con lo anterior concluye que no deben suspenderse las amigdaloadenoidectomías durante los meses de verano.

F. N. Martin Jr., M. D. y J. L. Mims, M. D. New Orleans. Arch. of Ophthalmology. Vol. 44, N° 4. Oct. 1950.

Basados en los actuales conocimientos, los autores anotan las condiciones que creen sean mejores para prescribir soluciones oftálmicas de los productos más comúnmente usados. De acuerdo con Swam puntualizan los factores que influyen en la permeabilidad de la córnea, recalcan que la tonicidad de las lágrimas varía entre la correspondiente a soluciones entre 0,9 y 1,4 por ciento de cloruro de sodio y establecen que las soluciones con tonicidad correspondiente a menos del 0,5 o más del 2 por ciento deterioran el epitelio de la córnea.

Creen sin embargo que para decidir la irritabilidad de cada substancia no se debe tener como regla absoluta el ph. sino que es conveniente chequear cada droga o combinación de drogas y establecen que se debe tener en cuenta la estabilidad y efectividad de la solución.

Encuentran inestable la epinefrina que se agrega a las soluciones de sulfato de zinc y sugieren que en caso de necesitarse un vaso-constrictor se agregue de 0,015 a 0,03 grs. de efedrina por 30 cc. Dicen que el sulfato de zinc es incompatible con los boratos y a ello se deben los precipitados pulverulentos que se forman en los frascos de colirios, y recomiendan la glicerina como estabilizadora.

Sulfato de zinc Cantidad deseada
 Acido Bórico 0,88
 Glicerina 1,32
 Benzalkonium (cloruro) sol. al

1/1.000 3 cc.
 Agua destilada c. s. p. 100 cc.

El Benzalkonium se usa para evitar la proliferación de hongos.

Para la inestabilidad de las soluciones de cocaína recomiendan agregar por cada tres partes de cocaína una de lactato de sodio, asegurando así su actividad por lo menos durante dos semanas.

Establecen que las soluciones "buffer" de fosfatos no son irritantes para el ojo y usan para los colirios de sulfato de atropina, bromhidrato de homatropina, clorhidrato de eucatropina, bromhidrato de escopolamina, clorhidrato de pilocarpina y sulfato de efedrina, la siguiente solución:

Bifosfato de sodio anhidro	4	grs.
Fosfato de sodio anhidro	4,73	grs.
Cloruro de sodio	4,30	grs.
Benzalkonium clorh. sol. al 1/1000	30	cc.
Agua destilada	1.000	cc.

M. A. B.

BIOPSIA DE LESIONES PULMONARES DIFUSAS

Karl P. Klassen, A. J. Anlyan y G. M. Curtis. - Arch. Surg. 59: 694 - 1949.

Las lesiones pulmonares bilaterales, difusas y extensas que producen pequeños síntomas y que frecuentemente se encuentran en los exámenes radiológicos de rutina, presentan un problema difícil de diagnóstico. Los Dres. Karl P. Klassen, Alexander J. Anlyan y George M. Curtis (Ohio State Univ.) diagnosticaron en 50 enfermos estas lesiones con certeza usando una técnica sencilla de biopsia pulmonar. No se presentaron complicaciones serias y las molestias para los pacientes fueron mínimas.

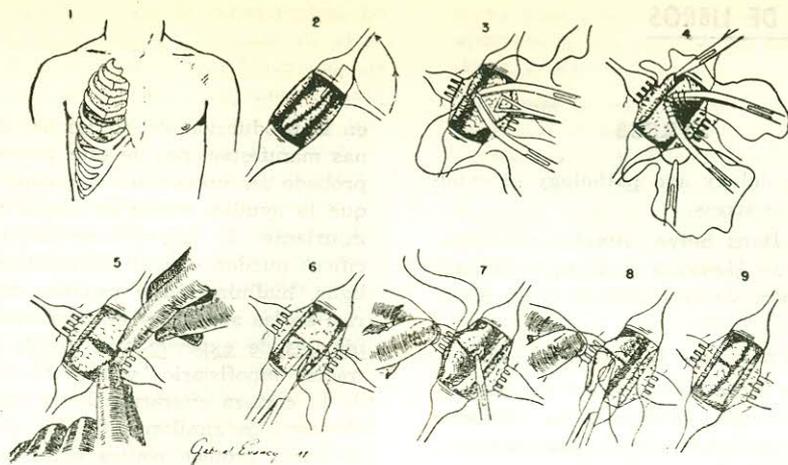
Técnica: Se da una anestesia general con Ciclopropano-Oxígeno a presión por una máscara. Puesto que la biopsia debe tomarse del borde inferior de un lóbulo es mucho más ventajosa una incisión anterior en el tercer o cuarto espacio intercostal derecho, dando acceso esta vía a los bordes inferiores de los lóbulos superior, medio e inferior.

Después de la preparación rutinaria de la piel con el paciente en decúbito, se practica una incisión de 8 cms. en el cuarto espacio intercostal, en la parte anterior, iniciándola 4 cms. por fuera del

borde del esternón (Fig. 1). En las mujeres la incisión se hace por debajo de la glándula mamaria, y al retraer la glándula mamaria hacia arriba se expone el tercero o el cuarto espacio intercostal. Después de la divulsión de las fibras de los pectorales mayor y menor, se expone el espacio intercostal y se secciona el músculo intercostal en un punto equidistante de los bordes de las costillas; en seguida se coloca un separador de Richardson de tamaño mediano, de tal manera que las hojas del separador sean paralelas a las costillas, luego al rotarlas 90 grados se logra una separación de las costillas hacia afuera, exponiendo adecuadamente la cisura interlobar (Fig. 2).

Con un ligero aumento de la presión intrabronquial, que el anestésista provocará, los márgenes inferiores de los lóbulos superior, medio e inferior se herniarán a través de la incisión; se usa una pequeña pinza de pulmón de Duval para agarrar el borde del lóbulo en el sitio determinado de la biopsia. Se hace un punto de Colchonero (Mattress suture) con un catgut cromado 000, que en ambos extremos tiene una aguja curva, en el vértice del triángulo de la biopsia, a 2 cms. del borde pulmonar; se colocan luego dos pinzas hemostáticas de Carmalt, con sus puntas cerca del punto de la sutura colocado ya, aislando un triángulo de tejido pulmonar, que luego se corta y se saca (Fig. 3).

Los dos extremos del catgut se llevan entonces hacia la periferia del pulmón en ambos lados (Fig. 4), haciendo una sutura continua perforante total; se quitan las pinzas hemostáticas y se juntan los hilos de tal manera que los bordes de la herida se unan (Fig. 5); uno de los extremos del hilo se usa para hacer unos puntos de Cushing que inviertan las superficies pleurales, primero sobre la superficie superior (Fig. 6) y luego por transfixión en el sitio del punto inicial se pasa hacia atrás para suturar la superficie inferior (Figs. 7 - 8); los hilos se anudan entonces y se cortan; esta sutura produce un cierre hemostático y no deja pasar el aire (Fig. 9).



Se coloca una sonda 14 F. en el espacio pleural y se cierra la herida, suturando los músculos intercostales con seda 00, aproximando los bordes de los músculos pectorales, y suturando nuevamente la piel. Puesto que se usa una anestesia con presión positiva constantemente, no hay necesidad de la remoción del aire, sin embargo se instilan dentro de la cavidad pleural 5 cc. de suero fisiológico que contienen 100.000 U. de penicilina y se retira la sonda; se usa drenaje postoperatorio; al paciente se le permite levantarse el mismo día de la operación y sale del hospital al tercer día de la postoperatoria.

En los 50 pacientes no hubo diseminación de la lesión, ni se presentó infección de la herida; los estudios radiológicos postoperatorios probaron la ausencia de hemo o neumotórax; un enfisema subcutáneo transitorio de grado mínimo se desarrolló en dos pacientes con pneumoconiosis y enfisema compensatorio; el sitio de la biopsia fue examinado en la autopsia de una paciente con un melanoma ex-

tenso y metastásico y demostró una cicatrización excelente. La biopsia de las lesiones pulmonares difusas ha permitido un diagnóstico rápido y exacto de las condiciones tales como tuberculosis, histoplasmosis, pneumoconiosis y sarcoidosis, también como carcinomas primarios y metastásicos del pulmón cuando los métodos convencionales fracasaron para establecer la naturaleza verdadera del proceso patológico.

(Nota del Editor: La necesidad imperativa para la biopsia directa no se presenta frecuentemente, como una regla otros procedimientos de diagnóstico más simples dan la respuesta. Cuando la biopsia quirúrgica se lleva a cabo propiamente, como se sugiere, el peligro no es grande aunque no debe considerarse como despreciable. En algunos casos la biopsia es obligatoria).

Traducido del Year Book of Medicine 1950 - Vol. 59, pág 685.

C. R. A.

STRESS

The physiology and pathology of exposure to stress.

Autor: Hans Selye, director del Instituto de Medicina y Cirugía experimentales de la Universidad de Montreal.

Editado por Acta Inc., Canadá. 1950.

El libro tiene 773 páginas de texto y 6.000 referencias bibliográficas tabuladas por un sistema complicado pero útil.

Es un extenso tratado sobre el síndrome de adaptación y las enfermedades de la adaptación, fruto de diez años de constante investigación por parte del profesor Selye.

En el primer capítulo el autor resume y explica las relaciones existentes entre una serie de conceptos y experiencias médicas que han venido apareciendo desde el siglo XIX, como son el medio interior, la homeostasis, la enfermedad post-operatoria, el shock, la proteínoterapia no específica, y últimamente los avances hechos con respecto al ACTH y sus acciones sobre los tejidos orgánicos. Según sus puntos de vista todos estos conceptos deben agruparse bajo una consideración unitaria expresada en el síndrome de adaptación general y las enfermedades de la adaptación.

Trabajando con varias especies de animales de experimentación, y sometidos a todos los tipos de traumatismos sistémicos, Selye observó una serie de hechos en los cuales basó su teoría. Los principales de estos hechos son: 1) Varios factores injuriantes que afectan áreas extensas del organismo, como el frío, la fatiga, las intoxicaciones, producen determinados cambios somáticos que deben ser agrupados bajo un síndrome general. Los principales de estos cambios son la involución del sistema tímico-linfático, la aparición de úlceras gastrointestinales y la hiperplasia de la corteza suprarrenal con su consecuente aumento

en la producción de hormonas. 2) Algunas manifestaciones de este síndrome han probado ser útiles para el organismo porque lo ayudan a que se adapte al factor injuriantes. 3) Algunos agentes no específicos pueden causar nefroesclerosis maligna, hialinización y cambios inflamatorios en las arterias y el corazón de los animales de experimentación. 4) Los extractos hipofisiarios y algunos extractos de la corteza suprarrenal pueden producir cambios similares. 5) La deficiencia de sodio protege contra estas hialinosis. 6) En los riñones de los animales experimentales sometidos a injurias no específicas o tratados con extractos corticales o hipofisiarios, se observan cambios que convierten los glomérulos en masas compactas con aspecto de tejido endocrino, es lo que se llama en nefrón endocrino. 7) La transformación endocrina de los riñones produce nefroesclerosis contralateral, hipertensión, y cambios inflamatorios y de hialinización en el corazón y las arterias. 8) El ACTH y la cortisona inhiben la producción de hialinosis en los animales, y ejercen un efecto favorable sobre las hialinosis espontáneas del hombre (enfermedades del colágeno).

Relacionando todo esto se concluye que, además de las reacciones específicas de defensa (mantenimiento de la temperatura, presión arterial, etc.) existe en el organismo un síndrome integral compuesto por reacciones estrechamente relacionadas con las injurias sistémicas no específicas. Este se llama Síndrome General de Adaptación. El síndrome en cuestión no es un accidente transitorio sino un proceso mediante el cual el organismo aprende a defenderse de las futuras injurias y mantiene su estado de adaptación una vez que lo adquiere. La adaptación puede ser causa de enfermedad por sí misma cuando es insuficiente, exagerada o mal orientada; de aquí resultan las enfermedades de la adaptación. El síndrome de adaptación, como el llamado hombre normal, no existe nunca en forma pura.

El síndrome consta de varias partes: Lo primero es la llamada reacción de alarma, que es la suma de los fenómenos no específicos provocados por una exposición brusca a un estímulo que afecta una porción extensa del cuerpo y al cual el organismo no está adaptado previamente; se produce entonces la llamada fase de shock, caracterizada por hipotermia, hipotensión, depresión del sistema nervioso, hipotonía muscular, hemoconcentración, aumento de la permeabilidad capilar, hipocloremia, hipercalcemia, acidosis, hipoglicemia, eosinopenia y úlceras gastrointestinales; puede durar desde pocos minutos hasta 24 horas. Después de ella viene la fase de contra-shock, con la cual el organismo se defiende contra la injuria, y en la cual se encuentra la hiperplasia de la corteza suprarrenal, la involución del sistema linfático, y en general los cambios inversos a los mencionados en el shock. Si el estímulo continúa, el organismo desarrolla un período de resistencia que lo defiende contra ese estímulo específico y debilita sus defensas contra otros agentes. Si el estímulo se prolonga, y es más potente que las reacciones de defensa que despierta, sobreviene la

etapa llamada de agotamiento en la cual aparecen cambios similares a los del shock y ocurre la muerte.

Después de exponer su teoría, el autor hace una clasificación interesante de las enfermedades de la adaptación, dentro de la cual están incluidas: hipertensión, periarteritis nodosa, nefroesclerosis, enfermedad reumática, gota, algunos tipos de diabetes, trastornos psicósomáticos, enfermedad de Addison, shock, úlceras de Curling, síndrome de Waterhouse-Frederichsen y otras.

En los siguientes capítulos se hace un estudio sobre los efectos que el síndrome produce en los diferentes aparatos y sistemas del organismo y de las aplicaciones clínicas de sus conceptos.

La teoría en sí, ha sido considerada como uno de los mayores avances de la medicina experimental en los últimos tiempos.

El estilo que el autor demuestra en su libro es un poco confuso, y el orden en que expresa sus conceptos no es fácil de entender.

P. C. V.

ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

presenta un **SIMPOSIUM SOBRE CUERPO TIROIDES**, en el Anfiteatro de la Facultad de Medicina, en dos partes:
PRIMERA PARTE:

Jueves 10 de mayo de 1951, a las 6 pm.
Ponencias:

- I. Anatomía y Fisiología del Tiroides (15 minutos) - Dr. A. P. Rodríguez Pérez.
- II. Bocio Simple. Clasificación. Sintomatología, profilaxia, tratamiento. (20 minutos) - Dr. Alfonso Velásquez.
- III. Bocio intratorácico. Tiroiditis. Estrumas (15 minutos). Anestesia. Dr. Iván Gil Sánchez.
- IV. El laboratorio en tiroidopatías (10 minutos) - Dr. Jesús Peláez Botero.
- V. Clínica del hipertiroidismo (20 minutos). - Dr. Darío Sierra L.

- VI. Tratamiento médico del hipertiroidismo (20 minutos). - Dr. Tomás Quevedo.

SEGUNDA PARTE:

Miércoles 16 de mayo de 1951 a las 6 pm.

Ponencias:

- VII. Tratamiento quirúrgico. Preoperatoria (20 minutos). Dr. Alberto Gómez Arango.
- VIII. Tiroidectomía, Técnicas, Mortalidad (20 minutos). - Dr. Gonzalo Botero Díaz.
- IX. Complicaciones operatorias durante la tiroidectomía; cuidados postoperatorios (20 minutos). - Dr. Hernando Villegas R.
- X. Complicaciones post-operatorias. Hipertiroidismo recurrente. Hipertiroidismo en niños y adultos (20 minutos). - Dr. Joaquín Aristizábal.
- XI. Tumores malignos del tiroides Conducta (15 minutos). - Dr. Pedro Nel Cardona.

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

BOLETIN Nº 4

Mayo 1º *Martes*: Receso con motivo de la
----- Fiesta del Trabajo.

Mayo 2. *Miércoles*: 6 p. m. Reunión de la
----- Academia de Medicina de Medellín. *Tema*: «SYMPOSIUM DE LA CIRUGIA DEL TIROIDES (Primera parte)», según programa especial.

Mayo 3. *Jueves*: Receso por motivo de la
----- fiesta de la Ascensión del Señor.

Mayo 4. *Viernes*: 7 y 30 a 9 a. m. R. C.
----- Q. Reunión de Clínicas Quirúrgicas.

2 p. m. Terminación del Cursillo de EMBRIOLOGIA a cargo del Dr. A. P. Rodríguez Pérez, en la sala de Histología. *Tema*: «LOS FACTORES DETERMINANTES DEL DESARROLLO». LA DOCTRINA DE SPEEMAN Y EL CONCEPTO DE GRADIENTES. OBTENCION DE EMBRIONES A EXPENSAS DE UN SOLO BLASTOMERO.

Mayo 5. *Sábado*: 8 a. m. C. P. C. Confe-
----- rencia de Patología Clínica. Obligatoria la asistencia de los alumnos de 4º, 5º y 6º cursos.

Mayo 9. *Miércoles*: Receso por motivo de
----- efectuarse en este día los censos nacionales.

Mayo 10. *Jueves*: 9 a. m. R. C. P. Reu-
----- nión de Clínicas Pediátricas.

6 p. m. Proyección de la película «GASTROENTEROANASTOMOSIS Y VAGUECTOMIA PARA TRATAMIENTO DE ULCERA DUODENAL» en el Anfiteatro de la Facultad.

6 y 30 p. m. Reunión de la Academia de Medicina de Medellín. Continuación

de tema «SYMPOSIUM DE LA CIRUGIA DEL TIROIDES (Segunda parte)», según el programa que se entregará oportunamente.

Mayo 11. *Viernes*: 8 a. m. Conferencia so-
----- bre Deontología Médica. Ponente del día el Ilustre Canónigo Dr. Alfonso Uribe J. *Tema*: «OPERACIONES OBSTETRICAS QUE PUEDEN COMPROMETER LA VIDA DEL NIÑO. EMBRIOTOMIA EN FETO VIVO O CRANIETOMIA». *Lugar*: Anfiteatro de la Facultad.

9 a. m. Reunión del Consejo Técnico Consultivo de la Facultad.

Mayo 14. *Lunes*: Iniciación de las prime-
----- ras pruebas parciales que han de presentar en esta semana los estudiantes de la Facultad en todas las asignaturas.

Mayo 15. *Martes*: 6 p. m. Conferencia so-
----- bre «EMBRIOLOGIA DEL CORAZON Y DE LOS GRANDES VASOS COMO INTRODUCCION AL ESTUDIO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS. NOMENCLATURA AMERICANA DE LAS MALFORMACIONES CARDIOVASCULARES MAS IMPORTANTES. Ponente: Dr. A. P. Rodríguez Pérez. *Lugar*: Anfiteatro de la Facultad.

Mayo 17. *Jueves*: 9 a. m. R. C. P. Reu-
----- nión de Clínicas Pediátricas.

6 p. m. Proyección de la película titulada «CANCER DE LA MAMA Y TRATAMIENTO QUIRURGICO» en el Anfiteatro de la Facultad.

Mayo 18. *Viernes*: 7 y 30 a 9. R. C. Q.
----- Reunión de Clínicas Quirúrgicas.

Mayo 19. *Sábado*: 8 a. m. C. P. C. Con-
----- ferencia de Patología

Clínica. La asistencia obliga a los estudiantes de 4º, 5º y 6º cursos.

Mayo 21. *Lunes:* Iniciación del curso de Anestesia, según programa que se publicará con todos los requisitos para el ingreso.

Mayo 24. *Jueves:* Receso por motivo de la celebración de la fiesta de Corpus Christi.

Mayo 25. *Viernes:* 8 a. m. R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas.

Mayo 26. *Sábado:* 8 a. m. Conferencia sobre Deontología Médica. Ponente del día el Dr. Miguel M^º Calle. Tema: «SECRETO PROFESIONAL». Lugar: Anfiteatro de la Facultad.

9 a. m. Reunión del Consejo Técnico Consultivo de la Facultad.

Mayo 30. *Miércoles:* 6 p. m. Reunión de la Academia de Medicina de Medellín.

Mayo 31. *Jueves:* 9 a. m. R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.

6 p. m. Proyección de la película «HORMONAS HIPOFISARIAS EN RELACION CON LA FUNCION SEXUAL» en el Anfiteatro de la Facultad.

INFORMACIONES DEL DECANATO DE LA FACULTAD DE MEDICINA

1. El suscrito Decano de la Facultad de Medicina expresa una vez más sus agradecimientos a los distinguidos miembros de la Sociedad de Cardiología por su invaluable y desinteresada colaboración en el ciclo de conferencias de divulgación científica que acaba de dictarse en esta Facultad con éxito inesperado, y al cuerpo médico y al estudiantado en general por su interés y asidua asistencia.

2. El Decanato anuncia con gran satisfacción que la Sociedad de PEDIATRIA se hará cargo del próximo ciclo de con-

ferencias de divulgación cultural y médica, el que se iniciará el lunes 4 de junio y terminará el sábado 16 del mismo mes. El programa detallado se dará a conocer próximamente.

3. Con mucho gusto informa este Decanato que entraron a formar parte del cuerpo docente de la Facultad los siguientes Profesores:

Dr. Alfonso Siegert, nombrado Profesor Agregado de Anatomía, de acuerdo con prueba de competencia.

Dr. Gonzalo Calle, Profesor de Patología Tropical.

Dr. Aurelio Escobar Barrientos, Jefe de Clínica de Organos de los sentidos, por concurso.

Dr. León Giraldo Duque, Jefe de Clínica de Organos de los sentidos, por concurso.

Dr. Jesús Londoño Molina, nombrado Jefe de Clínica de Organos de los sentidos.

Dr. Roberto Carmona, Jefe de Clínica Neurológica, por examen de competencia.

Dres. Carlos Badel y Jaime Betancur, Jefes de Clínica Interna, por concurso.

Dr. Gabriel Llano, Jefe de Clínica Urológica, por concurso.

Dr. Pedro Restrepo D., Jefe de Clínica Urológica, por examen de competencia.

Dr. Mariano Castrillón, Jefe de Clínica Infantil Quirúrgica, por concurso.

Dres. Alberto Uribe Lince y Rogelio Londoño, Jefes de Clínica Infantil, por concurso.

Dr. Vinicio Echeverri, Jefe de Clínica Ginecológica, por examen de competencia.

Dres. Fabio Estrada e Iván Molina, Jefes de Clínica Semiológica, por concurso.

Dr. Emiro Mejía, Jefe de Clínica Obstétrica, por concurso.

Dr. Gabriel Correa V. nombrado Jefe de Clínica Tropical.

4. Se recuerda que las pruebas parciales deben verificarse en todas las asignaturas entre el 14 y el 19 del presente mes de mayo y que son absolutamente obligatorias. Se efectuarán de acuerdo con los planes que cada profesor o grupo de profesores adopte en su cátedra. Estos exámenes podrán ser escritos (pero no mo-

nografías), pruebas prácticas o clínicas, y se realizarán en la hora correspondiente a la clase. También pueden realizarse pruebas teóricas o de laboratorio o ambas a la vez, pero han de ser pruebas individuales, calificadas como tales, y no pruebas colectivas. Para cada asignatura enviará la Secretaría acta especial que debe ser firmada por los Profesores correspondientes a la cátedra.

5. El Curso de Anestesia se dictará especialmente para médicos graduados y estudiantes que hayan terminado sus estudios profesionales. La inscripción está limitada a diez (10) y cada uno de los interesados pagará un valor de cien pesos m/l. (\$ 100.00) por todo el curso. La suma que se colecte por este concepto será invertida en la compra de equipo anestésico para el Hospital de San Vicente. En las horas de la mañana habrá práctica diariamente al cuidado de los miembros de la Sociedad de Anestesiología. A las conferencias de la tarde podrán asistir libremente todos los estudiantes. El programa completo se publicará por aparte.

6. La Asociación Nacional de Gastroenterología invita nuevamente a todos los médicos y estudiantes a concurrir a la reunión de su 3ª Convención Anual que se efectuará durante los días 6, 7 y 8 del mes de junio en la ciudad de Bucaramanga.

7. La Conferencia Nacional de Tuberculosis se reunirá en esta ciudad del 1º al 7 del próximo mes de julio con la asistencia de eminentes especialistas del continente. El Decano espera de todos los Profesores, médicos y estudiantes su colaboración desinteresada, a fin de conseguir el éxito que es de esperarse de esta importantísima reunión.

8. Se anuncia que el Laboratorio de Bacteriología de la Facultad de Medicina está en capacidad de atender los siguientes cultivos: Hemocultivos, cultivo para difteria, cultivo para piógenos y bacilo tuberculoso, para el Hospital de San Vicente.

9. Como es sabido de todos, el Banco de Sangre suministra bastante cantidad de este líquido nutritivo al Hospital de San Vicente para atender innumerables

casos de caridad y no alcanza a sostenerse debidamente provisionado. El H. Consejero Directivo de la Universidad de Antioquia excita atenta y encarecidamente al estudiantado a prestar su contingente al Banco de Sangre, a fin de mantenerlo provisto, dando un poco de este líquido que redundará en beneficio de la institución hospitalaria y de nuestros hermanos en la miseria. Este Decanato vería con agradecimiento que todo el estudiantado atendiera esta petición.

10. En el mes de mayo habrá 20 días hábiles de trabajo y 4 mañanas de los sábados.

—
DATOS SUMINISTRADOS POR EL SR. DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL DE SAN VICENTE DE PAUL, DR. ANTONIO OSORIO ISAZA

1. Desde el 1º de abril hasta el 25 se han llevado a cabo en la Consulta Externa 1.608 historias clínicas y 5.822 exámenes de laboratorio.

2. En la actualidad la H. Junta Directiva del Hospital gestiona la compra de un aparato de Radioterapia profunda de una potencia de 400 kilovatios, con el fin de tenerlo listo en unión del que ya posee de 250 kilovatios, como instalación para el Instituto del Cáncer próximo a inaugurarse.

3. Para dentro de muy poco el Banco de Sangre contará con una ambulancia provista de depósitos refrigeradores, destinada a la toma de sangre en colegios, fábricas y poblaciones vecinas.

3. En el curso de este mes se ampliarán notablemente los servicios de Gastroenterología (mujeres) y urgencias del mismo sexo.

4. En vista del recargo de trabajo que para el servicio de radio-diagnóstico ha traído la Consulta Externa, dicho Departamento ha sido ampliado con un nuevo radiólogo de tiempo completo.

5. Como parte del instrumental pedido a EE. UU., está ya en servicio el que corresponde a los Departamentos de Neurocirugía y Organos de los sentidos.

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

PROGRAMA GENERAL QUE DESARROLLARA LA MISION MEDICA FRANCESA

El Decano de la Facultad de Medicina tiene el gusto de presentar el PROGRAMA GENERAL que desarrollará la MISION MEDICA FRANCESA en esta ciudad durante los días comprendidos entre el lunes 16 de abril y el sábado 21 del mismo mes, y se complace en invitar a estos actos.

Asimismo se dan a conocer los distintos Comités de recepción nombrados para el efecto de atender debidamente a tan distinguida Misión Médica.

COMITES DE RECEPCION:

Comité General:

Dr. Braulio Henao Mejía, Gobernador del Departamento.

Dr. Gustavo Uribe Escobar, Rector de la Universidad.

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

Dr. Eugenio Villa Haeusler, Presidente de la Academia de Medicina.

Dr. Gabriel Zapata L., Presidente de la Asociación Médica Antioqueña.

Sub-Comité del Dr. Paul Harvier:

..Dr. Miguel M^o Calle, Profesor Honorario de la Facultad.

Dr. David Velásquez C., Profesor titular de la Facultad.

Dr. Rafael J. Mejía C., Profesor de Clínica Interna.

Dr. Gabriel Toro Mejía, Profesor de Clínica Interna.

Sub-Comité del Dr. Valette:

Dr. Jesús Peláez Botero, Profesor de Química Biológica.

Dr. A. P. Rodríguez Pérez, Profesor de Histología y Neuro-Anatomía.

Dr. Alfonso Mejía Isaza, Profesor de Terapéutica y Farmacodinamia.

Sub-Comité del Dr. Marc-Richard Klein:

Dr. Luis Carlos Posada G., profesor de Clínica Neurológica (Aux.).

Dr. Joaquín Aristizábal M., Profesor titular de Clínica de Urgencias.

Dr. Hernán Pérez Restrepo, Profesor agregado de Clínica Infantil.

Sub-Comité del Dr. Joseph Logre:

Dr. Eduardo Vasco G., Médico Psiquiatra.

Dr. Carlos Obando T., Profesor de Clínica Psiquiátrica.

Dr. Jorge Gómez Jaramillo, Médico Psiquiatra.

Sub-Comité del Dr. Antoine Remond:

Dr. Ernesto Bustamante Z., Profesor de Fisiología y Clínica Neurológica.

Dr. Alfredo Correa Henao, Profesor de Anatomía Patológica.

Dr. Luis Gabriel Jaramillo E., especialista en enfermedades mentales.

Comité para seleccionar casos privados que la Misión verá en consulta:

Dr. David Velásquez C., Dr. E. Villa Haeusler, Dr. Luis Carlos Posada, Dr. Ernesto Bustamante Z., Dr. Eduardo Vasco G.

PROGRAMA

Sábado 14 de abril:

Visitas oficiales. - El Sr. Embajador Francés, acompañado de la Misión Médica Francesa visitará al señor Gobernador del Departamento de Antioquia y al señor Alcalde Mayor de la Ciudad.

La Misión Médica Francesa practicará una visita de cortesía a los señores Rector de la Universidad de Antioquia y Decano de la Facultad de Medicina.

A las 13 h. - Almuerzo ofrecido a la Misión Médica Francesa en la residencia del Dr. Pérez Restrepo "El Pedregal".

A las 20 h. 30. - Comida ofrecida por el señor Decano de la Facultad de Medicina a la Misión Médica Francesa, en el Club Unión.

Domingo 15 de abril:

Atención del señor Gobernador de Antioquia a la Misión Médica Francesa con un almuerzo en su hacienda "San Sebastián", situada en La Ceja. Hora de salida, a las 11 a. m.

Lunes 16 de abril:

8 a 10 a. m. - Profesor PAUL HARVIER: Demostraciones de Clínica Médica en el Hospital de San Vicente de Paúl.

8 a 10 a. m. - Profesor MARC-RICHARD KLEIN: Práctica de Clínica Neu-

ro-Quirúrgica en el Hospital de San Vicente de Paúl en colaboración con el Profesor ANTOINE REMOND.

11 a 12 m. - Profesor JOSEPH LOGRE: Conferencia en el Anfiteatro de la Facultad de Medicina.

A las 17 h. - Profesor GUILLAUME VALETTE: Conferencia en la Facultad de Medicina.

A las 18,30 h. - Cocktail ofrecido por la Sociedad de Neuro-Cirugía, Psiquiatría y Medicina Forense a la Misión Médica Francesa.

Martes 17 de abril :

8 a 10 a. m. - Profesor PAUL HARVIER: Clínica Médica en el Hospital de San Vicente de Paúl.

10 a 11 a. m. - Profesor GUILLAUME VALETTE: Conferencia a la Facultad de Medicina en el Anfiteatro. Tema: "CURARE ET CURARISANTS DE SYNTHÈSE (avec film)".

11 a 12 m. - Profesor ANTOINE REMOND: Conferencia de Fisiología a la Facultad de Medicina. Tema: "L'ÉLECTRO ENCEPHALOGRAMME EN FONCTION DU TEMPS ET DE L'ESPACE".

A las 17 h. - Profesor MARC-RICHARD KLEIN: Conferencia a la Facultad de Medicina. Tema: "LAS CICATRICES CEREBRALES".

A las 18,30 h. - Cocktail ofrecido por doña Isabel Lleras de Ospina, Presidenta de la Alianza Cultural Colombo-Francesa.

Miércoles 18 de abril:

8 a 10 a. m. - Profesor PAUL HARVIER: Clínica Médica en el Hospital de San Vicente de Paúl.

8 a 10 a. m. - Profesor ANTOINE REMOND: Clínica Neuro-Quirúrgica, Hospital de San Vicente de Paúl.

11 a 12 m. - Conferencia de la Facultad de Medicina.

12½. - Almuerzo ofrecido a la Misión Médica Francesa por el Rector de la Universidad de Antioquia, Dr. Gustavo Uribe Escobar, en su residencia.

A las 17 h. - Conferencia a la Facultad de Medicina por el Profesor PAUL

HARVIER, "LA PERICARDITE CONSTRUCTIVE", con proyección.

A las 18 y 30 h. - Reunión Solemne de la Academia de Medicina de Antioquia para rendir homenaje a la Misión Médica Francesa.

Jueves 19 de abril:

8 a 10 a. m. - Profesor PAUL HARVIER: Clínica Médica en el Hospital de San Vicente de Paúl.

10 a 11 a. m. - Profesor GUILLAUME VALETTE: Conferencia en la Facultad de Medicina. Tema: "CORTISONE ET HORMONE CORTICOTROPE" (ACTH).

11 a 12 a. m. - Profesor ANTOINE REMOND: Conferencia a la Facultad de Medicina. Tema: "L'ÉPILEPSIE TEMPORALE".

A las 17 h. - Profesor JOSEPH LOGRE: Conferencia a la Facultad de Medicina. El tema se dará a conocer posteriormente.

A las 20,30 h. - Comida ofrecida a la Misión Médica Francesa por el Cuerpo Médico de la ciudad en el Club Unión.

Viernes 20 de abril:

8 a 10 a. m. - Profesor PAUL HARVIER: Clínica Médica en el Hospital de San Vicente de Paúl.

8 a 10 a. m. - Profesores MARC-RICHARD KLEIN y ANTOINE REMOND: Clínica Neuro-Quirúrgica en el Hospital de San Vicente.

11 a 12 m. - Profesor JOSEPH LOGRE: Conferencia a la Facultad de Medicina.

A las 17 h. - Profesor ANTOINE REMOND: Conferencia a la Facultad de Medicina. El tema se anunciará oportunamente.

A las 18,30 h. - Cocktail ofrecido por el Excmo. Sr. Abel Verdier, Embajador de Francia, y la Alianza Colombo-Francesa.

NOTA: Las clases de la Facultad de Medicina que correspondan al carácter de las conferencias, demostraciones o prácticas de la Misión Médica Francesa, podrán suspenderse durante el tiempo preciso.

CICLO DE CONFERENCIAS DE INSTRUCCION SOBRE TEMAS PEDIATRICOS

A cargo del Departamento de PEDIATRIA, con la gentil colaboración de la Sociedad de esta especialidad.

Fechas: Del 4 al 15 del mes de junio.

Lugar: Anfiteatro de la Facultad de Medicina.

Hora: 6 a 7½ p. m.

Junio 4. **Lunes:** LOS PREMATUROS.
Ponente: Dr. Alberto Uribe Uribe.

Junio 5. **Martes:** REPERCUSIONES DE
LOS TRAUMATISMOS
OBSTETRICOS SOBRE EL NIÑO. Ponente: Dr. Víctor Julio Betancourt.

Junio 6. **Miércoles:** FUNDAMENTOS
PRIMORDIALES
DE LA ALIMENTACION ARTIFICIAL
DEL LACTANTE. Ponente: Dr. Jaime Jaramillo Bernal.

Junio 7. **Jueves:** CRECIMIENTO Y DE-
SARROLLO. Ponente:
Dr. Julio Calle B.

Junio 8. **Viernes:** ABDOMEN AGUDO
EN EL NIÑO. Ponente:
Dr. Hernán Pérez R.

Junio 11. **Lunes:** DIAGNOSTICO Y TRA-
TAMIENTO DE LA
TUBERCULOSIS PULMONAR EN EL
NIÑO. Ponentes: Dr. Benjamín Mejía
Cálal y Dr. Edmundo Medina M.

Junio 12. **Martes:** TOXICOSIS. Ponente:
Dr. Luis Germán Ar-
beláez.

Junio 13. **Miércoles:** ADENOIDITIS Y A-
MIGDALITIS EN
EL NIÑO. Ponente: Dr. Marco A. Ba-
rrientos M.

Junio 14. **Jueves:** SIFILIS CONGENTA.
Ponente: Dr. Rogelio
Londoño.

Julio 15. **Viernes:** ANTIBIOTICOS EN
PEDIATRIA. Ponente:
Dr. Ricardo Callejas.

SINDROME DE HIPERTENSION
CRANEANA. Ponente: Prof. Gustavo
González Ochoa.

NOTA: Las conferencias serán presididas
por el Jefe del Departamento de
Pediatria, quien orientará la discusión del
tema. Los primeros 60 minutos se ocu-
parán en la conferencia y los otros 30 mi-
nutos serán empleados en discusiones y
comentarios.

INVITACION: El Decano de la Facultad
se permite invitar muy a-
tentamente a todo el cuerpo médico de la
ciudad y de las poblaciones circunvecinas,
y a todo el estudiantado a seguir este im-
portantísimo ciclo de instrucción Pedia-
trica.

BASES PARA EL CURSO DE ANESTESIOLOGIA

El curso se dictará especialmente para
médicos graduados o estudiantes que ha-
yan terminado sus estudios profesionales,
y comenzará el lunes 21 de mayo.

Este curso tendrá una duración de cua-
tro (4) meses. Cuando se haya cumplido
este primer requisito de tiempo, los estu-
diantes recibirán un Certificado de la Fa-
cultad de haber hecho este curso, siempre
y cuando asistan regularmente y cumplan
las obligaciones exigidas.

Los estudiantes de la Facultad que per-
tencen a los cursos quinto y sexto, po-
drán asistir libremente a las conferencias
y demostraciones cuando así lo permitan
sus ocupaciones habituales, pero no obtendrán de la Facultad ningún certificado.

La inscripción está limitada a diez (10)
estudiantes y el valor de la matrícula es
de cien pesos m/l. (§ 100.00). La canti-
dad que se colecte por este concepto será
empleada en la consecución de elementos

de anestesia para los servicios gratuitos del Hospital de San Vicente de Paúl.

El curso estará a cargo y bajo la responsabilidad de la Sociedad de Anestesia.

El curso completo constará de lo siguiente:

a) Una clase teórica diaria, de las 6 a las 7 p. m., en el Aula Braulio Mejía, según programa que se adjunta.

b) Práctica de anestesia diaria todas las mañanas, así: los estudiantes inscritos serán divididos y adjudicados de un modo rotatorio a los diversos miembros de la Sociedad de Anestesia, e irán con éstos a presenciar y a observar las diversas anestésias que ellos darán tanto en los servicios de pensionado, media pensión y caridad del Hospital, como en las clínicas particulares: I. C. S. S., etc.

El día que uno de estos anestésistas no tenga ocupación en su respectivo servicio, dará las anestésias que se requieran en los diversos servicios de caridad del Hospital de San Vicente de Paúl.

c) Habrá una práctica conjunta los sábados por la mañana en los servicios de Cirugía General del Hospital de San Vicente.

d) Práctica de anestesia en animales en el Laboratorio de Cirugía Experimental, y práctica de anatomía en el anfiteatro, cuando se crea necesario (introducción de tubos intra-traqueales, etc.)

e) Cuando el respectivo instructor lo estime oportuno, el estudiante dará —bajo su vigilancia— anestésias, de las que se requerirá un número determinado para la aprobación del curso, el que se fijará posteriormente.

f) Finalmente, en los últimos cuarenta (40) o cincuenta (50) días el estudiante dará anestesia bajo su responsabilidad.

NOTA: Si es posible, se traerá un Profesor de Anestesiología para que dicte conferencias y dé explicaciones durante el último mes del curso.

PROGRAMA PARA EL CURSO DE ANESTESIA

HORA: 6 p. m.

LUGAR: Aula Braulio Mejía.

Mayo 21. Lunes: Inauguración del Curso por el Dr. Joaquín Pérez Villa, Director de Educación Pública del Departamento de Antioquia. **Tema:** HISTORIA DE LA ANESTESIA.

Mayo 22. Martes: NOCIONES GENERALES SOBRE ANESTESIA. TIPOS DE ANESTESIA. TEORIAS DE LA ANESTESIA GENERAL. Dr. Rubén Zapata.

Mayo 23, Miércoles
y **Mayo 25, Viernes:** PREANESTESIA: Drogas empleadas. Elección de las drogas preanestésicas. Dosis, tratamiento de la sobredosis. Dr. Nacienceno Valencia.

Mayo 28. Lunes: FARMACOLOGIA DE LOS BARBITURICOS. Dr. Alfonso Mejía Isaza.

Mayo 29. Martes: SIGNOS DE ANESTESIA. Dr. Samuel Jiménez.

Mayo 30, Miércoles
y **Mayo 31, Jueves:** METODOS DE ADMINISTRACION. EQUIPOS DE ANESTESIA Y QUIMICA DE LA ABSORCION DEL CO₂. Dr. Gabriel Betancur.

Junio 1º. Viernes: AGENTES ANESTESICOS: Cloroformo, Tricloroetileno, Cloruro de etilo. Dr. Marceliano Arrázola.

Junio 4, Lunes y
Junio 5, Martes: ETHER Y ETHER DIVISIONICO. APLICACIONES. FARMACOLOGIA, etc. Dr. Manuel Silva.

Junio 6. Miércoles: CICLOPROPANO. Dr. Nacienceno Valencia.

Junio 7. Jueves: OXIDO NITROSO. ETILENO. Dr. Samuel Jiménez.

Junio 8. **Viernes:** CURARE Y SIMILARES. Dr. Nacianceno Valencia.

Junio 11, **Lunes y**

Junio 12, **Martes:** ANESTESIA RAQUIDEA, RAQUIDEA CONTINUA Y EPIDURAL. Dr. Gabriel Betancur.

Junio 13, **Miércoles**

y Junio 14, **Jueves:** ANESTESIA INTRA-
VENOSA. Dr. Manuel Silva.

Junio 15. **Viernes:** ANESTESIA REC-
TAL. Dr. Rubén Zapata.

Junio 18. **Lunes:** ANATOMIA DE LAS
VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES. Dr. Alvaro Londoño.

Junio 19. **Martes:** ANESTESIA INTRA-
TRAQUEAL. Dr. Gustavo Gutiérrez.

Junio 20. **Miércoles:** ANESTESIA EN
PEDIATRIA. Dr. Marceliano Arrázola.

Junio 21. **Jueves:** ANESTESIA Y ANAL-
GESIA EN OBSTETRICIA. Dr. Gustavo Gutiérrez.

Junio 22. **Viernes:** RECORD ANESTESI-
CO. Dr. Gustavo Gutiérrez.

Junio 25. **Lunes:** ELECCION DEL AN-
NESTESICO:

a) Desde el punto de vista del procedi-
miento operatorio a seguir.

b) Desde el punto de vista del estado
del paciente. Dr. Marceliano Arrázola.

Junio 26, **Martes y**

Junio 27, **Miércoles:** ANESTESIA LOCAL.
ANESTESIAS TRON-
CULARES Y REGIONALES. ANESTE-
SIA ESPALMICA. Dr. Hernando Eche-
verri M.

Junio 28. **Jueves:** INCIDENTES Y ACCI-
DENTES ANESTESI-
COS. Dr. Gustavo Gutiérrez.

Julio 2. **Lunes:** SHOCK. Dr. Marceliano
Arrázola.

Julio 3, **Martes y**

Julio 4, **Miércoles:** TRANSFUSION DU-
RANTE LA ANE-
TESIA. Dr. Alberto Echavarría.

Julio 5. **Jueves:** MODIFICACIONES IN-
TRAVENOSAS DU-
RANTE LA ANESTESIA. EQUILIBRIO
LIQUIDO. Dr. Nacianceno Valencia.

Julio 6. **Viernes:** CUIDADOS POST-A-
NESTESICOS. Dr. Sa-
muel Jiménez.

Julio 9. **Lunes:** ATELECTASIA POST-
OPERATORIA. ASPI-
RACION BRONQUIAL. Dr. Iván Gil
Sánchez.

Julio 10. **Martes:** OXIGENOTERAPIA.
Dr. Samuel Jiménez.

Julio 11. **Miércoles:** ORGANIZACION DE
UN SERVICIO HOS-
PITALARIO DE ANESTESIA. Dr. Ga-
briel Betancur.

Julio 12. **Jueves:** PELIGROS DE LA EX-
POSICION EN SALAS
DE CIRUGIA. Dr. Rubén Zapata.

CIRCULAR No. 1

Señor Cooperado:

Reciba Ud. este cordial mensaje de "COMAL", en el que le manifestamos con mucho gusto que hemos resuelto enviar periódicamente circulares como la presente, a fin de informar a todos y a cada uno de los cooperados sobre el desenvolvimiento y actividades de la Cooperativa.

Por ahora queremos informarle de lo que sigue:

Primero: Que desde el 23 de febrero del año que curso está actuando la nueva Junta Directiva de la "AMA", que es al mismo tiempo el Consejo de Administración de "COMAL", y se halla integrada de la siguiente manera:

Presidente:
Vicepresidente:
Vocales:

Dr. Gabriel Zapata L.
Dr. Eliseo Velásquez
Dr. Benjamín Mejía C.
Dr. Gabriel Toro V.
Dr. Jorge Uribe V.

Estos han nombrado a su vez como suplentes a los Dres.:

Elkin Rodríguez
Marco A. Barrientos
Benjamín Pérez M.
Eduardo Abad
Gabriel Toro M.

Las reuniones se efectuarán todos los jueves a las 5½.

Segundo: Que en la última sesión se acordó un descuento del 5% a todas las compras que hagan de contado los cooperados. Esta resolución comenzó a regir desde el 1o. de Abril del presente año.

Tercero: Que acaba de llegar un lote de máquinas de escribir marca "ROYAL" portátil, cuyo valor es muy inferior al del comercio.

Cuarto: Que se proyecta la Semana Médica de la "AMA" para el mes de Octubre próximo, fecha de nuestra gran efemérides. La organización está a cargo de los Dres. Gabriel Zapata L., Ignacio Vélez Escobar, Rafael J. Mejía C. y Gabriel Toro M.

No olvide Sr. cooperado que del interés que Ud. preste a nuestra cooperativa dependerá nuestro engrandecimiento y el de los suyos.

De Ud. muy atentamente,

Elkin Rodríguez
Secretario

CUARTO CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA

México, D. F., enero 6 al 12 de 1952.

(HOTEL DEL PRADO)

Oficinas Generales: Gómez Farías 19.

Dirección Cablegráfica: PANOFMEX.

QUINTA CONFERENCIA NACIONAL DE TUBERCULOSIS

Julio 1º a 7 - 1951 — Medellín-Colombia.

COMITÉ EJECUTIVO - *Presidente:* Dr. Bernardo Uribe Londoño, Srío. Higiene Deptal. *Vicepresidente:* Dr. Rafael J. Mejía C., Jefe de la Campaña Antituberculosa Departamental. *Vicepresidente 2º:* Dr. Eduardo Abad Mesa, Jefe del Dispensario Antituberculoso. *Secretarios:* Dr. Alfonso Mejía Cálad, Dr. Luis Carlos Montoya R. *Sria. Auxiliar:* Srta. Maruja Zapata I. *Tesorero:* Dr. Manuel Tiberio Yepes. *Srio. Ayudante:* Sr. Jesús M. Salazar. *Vocales:* Dr. Juan de la C. Jiménez, Director de Higiene Mpal.; Dr. Edmundo Medina, Dr. Fco. Pérez Parra, Dr. Fco. Luis Carmona, Dr. Hernán Ramírez Duque, Dr. Fabio Vélez A.

Medellín, 16 de mayo/51.

Señor Director de ANTIOQUIA MEDICA. — Ciudad.

Muy apreciado señor:

Por la presente y a nombre del Comité Ejecutivo encargado de la organización de la Quinta Conferencia Nacional de Tuberculosis, informo a Ud. que tal certamen científico tendrá lugar en esta ciudad entre los días 1º y 7 de julio próximo.

No obstante ser la Conferencia de carácter nacional, se han extendido invitaciones a elementos sobresalientes de la tisiología en otras naciones de América, algunos de los cuales han anunciado ya su asistencia. En previsión de esto se eligió para la Conferencia la fecha del 1º al 7 de julio, pues facilitará la concurrencia por parte de los elementos extranjeros al Noveno Congreso Panamericano de Tuberculosis que tendrá lugar en el Ecuador del 14 al 22 del mismo mes.

Los temas oficiales para la Conferencia son dos: *Tuberculosis y Antibióticos y Vacunación Antituberculosa*. No se excluyen otros trabajos.

En espera de sus órdenes me suscribo de Ud. muy atentamente,

Quinta Conferencia Nacional de Tuberculosis. - Luis Carlos Montoya, Secretario.