

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN I

— MEDELLIN, MARZO DE 1951

— NUMERO 6

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 Haessler
Presidente de la Academia de Medicina
de Medellín.

Dr. Martiniano Echeverri Duque
Presidente de la A. M. A.

Dr. Alonso Restrepo

~~Prof. Gustavo González Ochoa~~

Dr. Oriol Arango

Dr. Julio Tobón

Sres. Pelayo Correa V. y

Rodrigo Marulanda, Estudiantes de Medicina.

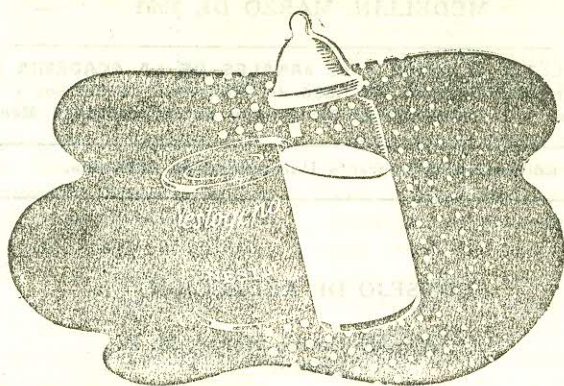
Margarita Hernández B.,
Administrador.

«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.



NESTÓGENO es una leche en polvo semidescremada y azucarada con sacarosa, maltosa y dextrina.

Para niños sanos, para completar o reemplazar la lactancia materna, si es necesario desde el nacimiento.

Para niños enfermos, en caso de intolerancia de otras leches; especialmente indicado para débiles y prematuros.

Su valor calórico es suficiente para una alimentación prolongada (100 cc. de leche reconstituida proporcionan 73 calorías).

NESTÓGENO



SUMARIO:

EDITORIAL

Pág.

Influencia del Trabajo en el Origen y Desarrollo de la Tuberculosis 357

TRABAJOS ORIGINALES

Simpatectomía supradiaphragmática bilateral en la Hipertensión. — Dr. Luis Carlos Posada	358
Miomatosis. Algunas consideraciones sobre Ginecología Conservadora. — Dr. Darío Sierra Londoño	389
Escleroenfisematosis Pulmonar y Cor Pulmonar como Enfermedad Profesional. — Dr. J. M. Baena Lavalle	400

RESUMEN DE CONJUNTO

Cortisona y ACTH en Reumatología. — Dr. Carlos Sanín Aguirre	406
--	-----

EXTRACTOS Y TRADUCCIONES

Malaria congénita	405
Aureomicina en Amebiasis	408

ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

Discurso en el Homenaje a los Dres. Miguel M ^a Calle y Emilio Robledo. — Dr. Eugenio Villa Haeusler	409
Discurso del Dr. Emilio Robledo en su Jubileo Profesional y del Dr. Miguel Ma. Calle	412
Sesión de la Academia del 14 de febrero	415

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

Médicos graduados en 1950	416
Premio obtenido por dos estudiantes de la Facultad	418
Boletín N° 1 del Decanato de la Facultad	419
Boletín N° 2 del Decanato de la Facultad	421
Ciclo de Conferencias de instrucción médica cardiológica	425

NOTICIAS

Clínica León XIII	426
Tercera Convención Anual de Gastroenterología	427
Sesiones Dermatológicas en Homenaje al Prof. Luis E. Pierini	428
El Premio Nobel de 1950 en Medicina	429

“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 Organo 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

— Organó de la Facultad y la Academia de Medicina, y de la Asociación Médica Antioqueña —

VOLUMEN I

— MEDELLIN, MARZO DE 1951

— NUMERO 6

EDITORIAL

INFLUENCIA DEL TRABAJO EN EL ORIGEN Y DESARROLLO DE LA TUBERCULOSIS

Este fue uno de los temas considerados en el reciente VIII Congreso Latino-Americano de la Tuberculosis y por considerarlo de interés transcribimos las conclusiones a que llegó.

1o. — El trabajo no comporta, en general, riesgo directo de tuberculosis, pero puede condicionarlo a favor de oportunidades acrecentadas de contacto con el germen infectante, sea en razón de su propia naturaleza o de la presencia de enfermos bacilíferos en el ambiente que se realiza.

2o. — El momento epidemiológico de la región y los factores económicos-sociales en medio de los que se desenvuelve el trabajo, tienen la más alta significación en el origen y desarrollo de la enfermedad.

3o. — Algunas condiciones de trabajo pueden, a su vez, favorecer el desarrollo de la tuberculosis, teniendo el significado de un riesgo indirecto tal como decididamente acontece cuando exponen a la absorción de polvos de contenido silícico. Se requiere una investigación más amplia para conocer la influencia que en igual sentido pudieran tener otros elementos de trabajo.

4o. — Sólo un programa de protección social, generoso y técnicamente correcto, amparado en el Seguro Social, permitirá asignar al trabajo el mínimo de responsabilidad en el origen y el desarrollo de la tuberculosis.

5o. — El control tuberculínico y roentgenfotográfico (Abreu) de todos los aspirantes a empleo y su reiteración periódica en los individuos en trabajo complementado con la vacunación antituberculosa por el B.C.G. en los anérgicos, junto al mejoramiento de las condiciones higiénicas de los establecimientos de trabajo, parecen las medidas más recomendables para lograr el objetivo propuesto en el inciso anterior.

Comisión Honoraria
para la
Lucha Antituberculosa

SIMPATECTOMIA SUPRADIAGRAMÁTICA BILATERAL EN LA HIPERTENSION

(OPERACION DE PEET)

DR. LUIS CARLOS POSADA
Profesor Auxiliar de Neurología

Con el objeto de rendir homenaje al iniciador de la cirugía de la hipertensión esencial Dr. Max Minor Peet de la Universidad de Michigan U. S. fallecido el día 24 de marzo de 1949, presento este extracto de su obra para conocimiento de nuestro cuerpo médico.

El Dr. Peet practicó la primera esplanicectomía bilateral supradiafragmática acompañada de una simpatectomía ganglionar, en noviembre de 1933; desde entonces y siguiendo la técnica por él descrita, se han practicado en el University Hospital de Ann arbor, Michigan 2.100 de esas intervenciones hasta octubre 5 de 1948.

Etiología

Las causas de la hipertensión arterial son desconocidas; de acuerdo con la concepción actual, la hipertensión es una enfermedad del Sistema nervioso simpático, de naturaleza hereditaria, caracterizada por una hiperexcitabilidad de los centros que controlan la vasoconstricción en los órganos espláncnicos. En esta enfermedad, el exceso de respuesta a la estimulación normal de los centros simpáticos produce una

isquemia por vasoconstricción más o menos constante en el riñón, comparable a la obtenida por Goldblat por medio de una pinza en el pedículo renal.

Existen evidencias clínicas que demuestran que la herencia juega un papel muy importante en las causas de la hipertensión: La inmensa mayoría de los casos describen en su historia familiar antecedentes de hipertensión; es un hecho poco común el que un enfermo relate que en sus familiares nunca ha habido hipertensos y comúnmente el enfermo informa que su padre, o su madre, o una o más hermanos, o algún pariente materno o paterno ha sufrido de presión arterial alta; en algunas familias existe una historia franca de muertes debidas a accidentes vasculares cerebrales; en otras familias predominan las complicaciones renales; en otras ha sido posible demostrar la existencia de un pasado patológico de hipertensión arterial en tres generaciones sucesivas. En un enfermo se obtuvo la historia de que sus cinco hermanos eran hipertensos y su padre sufría la enfermedad en forma sobreaaguda; en la historia clínica de una familia de hiper-

tenso se puede estar seguro de que uno o más de los hijos van a sufrir la enfermedad y que el porcentaje será aún mayor si tanto el padre como la madre son hipertensos.

Frecuentemente la enfermedad aparece en una edad más temprana en los hijos de hipertensos que en la que apareció en sus padres.

Una mujer joven que vino a nuestra consulta para que se le practicara una esplancnicetomía como tratamiento a su hipertensión arterial nos narró la siguiente historia familiar: su madre y una tía habían muerto de una complicación cardiorenal debido a una presión arterial alta; tuvo cinco hermanas, siendo ella la menor de la familia, y todas sufrieron de hipertensión arterial y murieron antes de que la enferma viniera a nuestro servicio. Nosotros hemos tenido historias familiares semejantes a la anterior en un número considerable de enfermos. Con estas evidencias clínicas el papel de la herencia es innegable; nosotros no creemos que ésta herencia de la hipertensión arterial sea debida a una anormalidad en el sistema nervioso autónomo y si nuestra teoría es correcta, la herencia de la hipertensión esencial debe ser debida a un trastorno en los centros simpáticos del cerebro. Con esto no queremos decir que lo que se hereda es la anormalidad de los centros del sistema autónomo, sino que existe una hipersensibilidad o hiperexcitabilidad en el mecanismo vasomotor, particularmente en la porción del centro hipotalámico que activa el área esplácnica de este sistema. En otras pala-

bras, nosotros creemos que existe una tendencia congénita en el sistema autónomo para reaccionar en exceso y responder a un estímulo dado por medio de una vasoconstricción mayor o más prolongada, la cual en los hipertensos compromete la circulación renal. Los centros simpáticos en el hipotálamo reciben constantemente estímulos exógenos y endógenos y son particularmente susceptibles a todo estímulo de origen psíquico tales como la ansiedad, el miedo, la rabia y las preocupaciones; en una persona normal estas reacciones a dichos estímulos son controladas, son mínimas o tienen una duración muy corta; sin embargo, en el individuo que posee una hipertensión en potencia debida a la herencia o a una labilidad de los centros vasomotores, el estímulo, cualquiera que sea su origen, produce una reacción excesiva; este impulso baja a la medula espinal y de allí a los nervios espláncnicos, por medio de los cuales produce una vasoconstricción continua o intermitente de las arterias renales.

El estímulo que actúa sobre los nervios espláncnicos y produce esa vasoconstricción permanente de las arterias renales puede ser de origen psíquico, químico o reflejo proveniente de estímulos originados en diferentes partes del cuerpo. El desarrollo de la hipertensión arterial es insidioso y en la mayoría de los casos el descubrimiento de un hipertenso es un accidente casual. El examen de rutina hoy en día exigido por algunas de las compañías industriales para la admisión de sus empleados frecuentemente descu-

bre alzas de presión arterial en individuos que no manifiestan ningún síntoma. Un número muy considerable de casos de hipertensión arterial fueron descubiertos durante los exámenes de admisión de la marina y de la armada EE. UU. en la guerra pasada; los seguros de vida han contribuido a aumentar el número conocido de los hipertensos. A pesar de las oportunidades que tienen estos pacientes de conocer su enfermedad, la mayoría de ellos no saben que padecen de una elevación anormal de la presión arterial hasta el día en que vienen a consultar a un médico debido a los síntomas ya graves y que les causan incapacidad tales como cefaleas, nerviosidad excesiva e irritabilidad, o por que ya se han manifestado clínicamente daños en el corazón y en los riñones y es por tanto, en la mayoría de nuestros enfermos imposible saber durante cuanto tiempo han venido padeciendo de hipertensión.

Existen factores precipitantes a los cuales se les inculpa como causantes de la hipertensión y muy comunmente en la historia clínica se encuentra que el primer síntoma de la hipertensión empezó durante un embarazo. Algunas veces la presión arterial desciende considerablemente después del parto para volver a subir luego a un nivel mayor en el siguiente embarazo; en estos casos el nivel de la presión arterial muy raras veces desciende después del parto. Nosotros somos de la opinión de que el embarazo simplemente precipita la enfermedad en una mujer que sin duda nin-

guna hubiera desarrollado la hipertensión; en otras palabras, estas enfermas son hipertensas en potencia y este cambio en la fisiología del organismo les desarrolla la hipertensión en una edad más temprana. Desafortunadamente es imposible probar o negar este concepto, aunque es generalmente conocido y aceptado que una mujer embarazada que ha sido hipertensa posee en potencia graves complicaciones. En primer lugar el 50% de las hipertensas con posibilidades de embarazo pueden desarrollar toxemia durante él de acuerdo con Dexter y Weiss; siguiendo su estudio clínico, aproximadamente un 25% de éstas pacientes con toxemia presentan una hipertensión persistente en el postparto. La mortalidad fetal es mayor en las enfermas que han tenido hipertensión esencial previa antes del parto (21% en las series de Dieckmann y Brown) y es un hecho que los órganos previamente debilitados por una hipertensión son más susceptible a la toxemia que los órganos sanos y como consecuencia es de esperarse un porcentaje de complicaciones cardíacas, renales, y o accidentes cerebro-vasculares; por dicha razón muchos de los facultativos entendidos en estas cuestiones consideran que una hipertensión esencial con complicaciones cardiovasculares es una indicación casi categórica para la interrupción del parto. La mitad de estas enfermas, sin embargo, son capaces de llevar a término su embarazo bajo la vigilancia estricta de un obstetra; de la otra mitad un 25% pueden llevar

su parto a un término normal sin agravación de su estado hipertensivo y el 25% restante de estas enfermas deben de ser vigiladas cuidadosamente y estar al acecho de la aparición de los síntomas de la toxemia. Aquí se plantea la cuestión de si a estas enfermas se les debe practicar un parto artificial o dejar que la toxemia continúe: Hoy en día existe una alternativa terapéutica en estos casos de toxemia en los cuales se encuentra una hipertensión sobreagregada. En el University Hospital se han practicado desde 1943 hasta 1948 esplenectomías supradiafragmáticas en 5 casos; en dos de ellos los resultados fueron brillantes pues después de la operación desaparecieron todos los síntomas y la presión arterial descendió a cifras normales; las criaturas sobrevivieron y la presión arterial ha persistido normal durante cuatro años en una de las enfermas y dos años en la otra, desde el alumbramiento; en los otros tres casos la operación no mejoró el estado de toxemia, pero en uno de ellos la presión arterial descendió considerablemente.

Para darnos cuenta de la magnitud del problema que presenta el factor de la hipertensión en el embarazo, consideremos que si la toxemia ocurre en un 8% de los embarazos y si un 2% de todas las mujeres embarazadas desarrollan una hipertensión que persiste después del embarazo, corresponderían para un índice de natalidad en los EE. UU. (en el año de 1948) unas 70.000 mujeres que podrían desarrollar una hipertensión arte-

rial por causa del embarazo. Las emociones, las preocupaciones financieras, los problemas domésticos, son causas de las cuales se habla frecuentemente como factores precipitantes de la hipertensión. Es un hecho bien conocido que durante los primeros tiempos de catástrofe, guerra, crisis económicas o cualquiera otra causa que provoque ansiedad en una comunidad el número de los pacientes hipertensos aumenta.

Existen, además, evidencias suficientes para decir que las enfermedades agudas tales como la neumonía, las mastoiditis y aún enfermedades de corta duración tal como la apendicitis pueden precipitar una hipertensión que ha estado en estado latente; sin embargo estas opiniones son difíciles de probar ya que la mayoría de la gente no se hace tomar la presión arterial sino cuando necesita una atención médica.

Clinica de la hipertensión

La hipertensión arterial, comúnmente designada como hipertensión esencial, es un síndrome complejo y difícil de definir. En un principio éste síndrome se caracteriza por una pequeña alza de las presiones sistólica y diastólica; luego sus manifestaciones clínicas son numerosísimas y el progreso de la enfermedad varía considerablemente: Unos enfermos manifiestan como síntoma de ésta enfermedad grado muy variables de nerviosidad, insomnio, cefaleas y fatiga sin evidencias clínicas de lesión cardíaca o renal; otros enfermos, con las mismas ci-

fras de presión arterial alta, se manifiestan inicialmente prácticamente libres de síntomas pero al poco tiempo manifiestan síntomas cardíacos; existen además algunos otros enfermos que tienen los síntomas usuales de la hipertensión arterial con evidencias clínicas de lesión cardíaca, y sin embargo en un examen clínico cuidadoso se descubre que el riñón es el órgano realmente afectado; otros enfermos manifiestan como primer síntoma de esta enfermedad lo que el vulgo denomina derrame cerebral, debido sea a hemorragia cerebral o a una trombosis arterial.

La hipertensión arterial puede afectar en un enfermo el cerebro, en otro el corazón y en un tercero el riñón; en todos ellos el único factor común es el alza más o menos continua de la presión arterial sistólica: Un alza temporal de la presión arterial puede existir en un sinnúmero de enfermedades; lo mismo puede decirse para una presión arterial alta en forma intermitente y permanente. Ejemplo de ellos los tenemos en los traumas cerebrales, el adenoma basófilo del cuerpo pituitario, los tumores de la glándula suprarrenal, coartación de la aorta, y la nefritis crónica. En 1939 Page dio una lista de 47 enfermedades que podrían causar o estar asociadas a una presión arterial alta.

El progreso y la rapidez de desarrollo de la enfermedad son tan variables como sus manifestaciones clínicas; un número muy reducido de éstos enfermos viven una vida normal sin mayores complicaciones o accidentes; la mayoría de ellos,

sin embargo, tarde o temprano presentan complicaciones serias en el corazón, en los riñones o en el cerebro. Nadie puede definitivamente profetizar cuando se van a manifestar estas complicaciones orgánicas pues muchos enfermos viven años con una presión arterial alta en una forma clínica aparentemente benigna y aún sin los síntomas comunes y leves de la enfermedad hasta que un día, y sin razón aparente, desarrollan rápidamente cambios orgánicos en el corazón, en los riñones, o sufren el desastre de un hemorragia cerebral. El curso más común de la enfermedad es el de un progreso lento: los síntomas gradualmente aumentan en número y en gravedad y en pocos años las complicaciones cardíacas, renales, o cerebrales se hacen manifiestas. Algunos enfermos presentan una forma fulminante de la enfermedad, la cual ha sido apellidada "hipertensión maligna", que los lleva a la muerte en pocos meses.

Clasificación de la hipertensión

Las manifestaciones de la hipertensión son tan variadas que se hace necesario tener una clasificación adecuada que sirva para predecir los resultados de la terapia quirúrgica. Aún con una clasificación muy completa, son tantos los factores que juega que se hace difícil hacer un verdadero estudio estadístico. La hipertensión arterial es una enfermedad generalizada y todos los órganos del cuerpo se afectan aunque el desorden patológico principal puede ser mayor en uno o más órganos importantes. La clasificación a-

ceptada comunmente es desde Wa-gener y Keith (32) pero para nos-otros no es muy satisfactoria y por consiguiente, de acuerdo con Ys-berg hemos aumentado los grupos de cuatro a seis. Sugerimos pues la siguiente clasificación como muy útil porque con ella se destaca, con énfasis, el factor patológico domi-nante.

Grupo 1. Hipertensión benigna en edad temprana. Los pa-cientes que pertenecen a este grupo son todos asintomáticos (2) tienen fondo de ojo normal o de grado I y no muestran síntomas cardíacos, renales o cerebrales.

Grupo 2. Sintomatología predomi-nante.

Todos los pacientes de esta clase se quejan de síntomas y tienen cam-bios leves en los vasos sanguíneos de la retina, pero no presentan sín-tomas cardíacos, renales o cerebra-les.

Grupo 3. Predominio de afección cardíaca orgánica.

En cada uno de estos casos el diag-nóstico de la enfermedad cardíaca es confirmada por un examen elec-trocardiográfico anormal o por una telenroentgenografía que demuestre aumento de los diámetros del cora-zón, o por ambas pruebas a la vez.

Grupo 4. Predominio de las afec-ciones cerebrovasculares.

Todos los enfermos pertenecien-tes a este grupo han tenido uno o varios accidentes vasculares en el cerebro.

Grupo 5. Predominio de las altera-ciones en la función re-nal.

Los pacientes de este grupo mues-

tran una disminución en la con-centración de las orinas y un au-mento de las cifras de la urea.

Grupo 6. Hipertensión maligna.

Estos enfermos presentan neuroretinitis con edema papilar in-discutible de una o más dioptrías y muestran en el progreso una forma rápida de evolución hacia la muerte.

Sintomatología

Algunos de los síntomas de la hi-pertensión arterial son tan constan-tes y comunes en estos enfermos, que uno muchas veces puede estar cierto del diagnóstico antes de tener conocimiento de las cifras a que alcanza la presión arterial. Sin em-bargo en los casos muy benignos y de corta evolución los síntomas es-tán casi siempre ausentes, y aún en casos avanzados con presiones arte-riales altas los síntomas son muy pocos; de aquí que no parece que hubiera correlación entre las cifras de la presión arterial y los sínto-mas. Algunos enfermos con presio-nes sistólicas de 190 mm. Hg ma-nifiestan cefaleas occipitales inten-sísimas; otros enfermos con presio-nes de 240 mm. Hg, a 260 mm. Hg, y aún más altas, nunca manifiestan haber sufrido una cefalea; sin em-bargo es un hecho de observación común que en aquellos enfermos que manifiestan síntomas, estos se agravan cuando la presión arterial alcanza cifras más altas.

Los síntomas más comunes son los siguientes: Cefaleas especialmen-te suboccipitales, nerviosidad, irri-tabilidad, insomnio, nocturia, opre-sión y fatigabilidad. Las cefaleas, son, quizá, el síntoma más frecuen-

te; aparecen por lo regular por la mañana al levantarse y desaparecen a las pocas horas, una vez que el enfermo entra en su vida rutinaria. En los casos más avanzados las cefaleas se intensifican y llegan hasta despertar al enfermo en las horas de la madrugada, impidiéndoles volver a conciliar el sueño a pesar de tomar los analgésicos a que han estado acostumbrados. Las cefaleas pueden ser bifrontales, bitemporales o extenderse a toda la cabeza; sin embargo la más común de todas, es la cefalea occipital y o en la nuca, la cual de vez en cuando se extiende hacia adelante al vértice o a la región frontal. Las cefaleas suboccipitales ocurren más o menos de una manera regular todas las mañanas y son tan características de la hipertensión arterial que cada vez que yo oigo a un enfermo relatar una historia de esta naturaleza sospecho en él una alza considerable de la presión. Muchos de estos enfermos narran una historia clínica de este tipo de cefaleas que duran semanas, otros solo padecen de estas cefaleas una o dos veces a la semana. Estos enfermos relatan que por épocas desaparecen completamente, especialmente cuando hayan en vacaciones o se encuentran bajo un estado de calma, o en circunstancias que les permite llevar una vida fácil; frecuentemente el tomar alimentos, o el tener algo en que disiparse son factores capaces de disminuir la cefalea. Las cefaleas pueden aparecer en cualquiera hora del día especialmente si el enfermo se excita o se halla bajo una preocupación o una fatiga fisi-

ca. Una práctica muy aconsejable y muy común ha sido la de prescribir a estos enfermos el acostarse un rato en la tarde y descansar, más sin embargo algunos enfermos se quejan de que cuando lo hacen las cefaleas suboccipitales vuelven a aparecer. En ciertas ocasiones estas cefaleas son tan intensas que incapacitan al enfermo completamente. Generalmente no existen ni náuseas ni vómito asociados a esta cefalea; algunos de los enfermos obtienen alivio completo de las cefaleas matinales con la sencilla receta de dormir con la cabeza alta y el respaldar de la cama elevado. Esto se puede llevar a efecto más fácilmente por medio de bloques de madera que alcen las patas del respaldo de la cama unas 12 pulgadas. En casos extremos el enfermo es incapaz de dormir en la cama y prefiere permanecer sentado durante toda la noche.

La nerviosidad excesiva es un síntoma muy común; sin embargo, algunos de estos enfermos no se dan cuenta de esta nerviosidad y solo los familiares son capaces de informar al médico de tal síntoma. Muy frecuentemente estos pacientes atestiguan que ellos han sido durante toda su vida más o menos nerviosos, pero que nunca lo habían notado tan notoriamente hasta que comenzaron a notar otros síntomas de la hipertensión arterial. Asociada a la excesiva nerviosidad es muy frecuente encontrar un estado de irritabilidad más o menos permanente; esta irritabilidad puede ser un síntoma de muy poca significación para algunos enfermos, en tanto que para otros

asume realmente proporciones serias; también puede llegar a ser tan pronunciada hasta impedir y o interferir con los negocios y la felicidad en el hogar. Yo he tenido enfermos que me han hecho la siguiente observación: "yo amo a mis hijos tanto como cualquier otro padre, pero me he vuelto de tal manera últimamente, que no me importa lo que ellos hagan y por triviales que sean sus actitudes siempre me irrito". La nerviosidad y la irritabilidad no dependen proporcionalmente del alza de la presión arterial; algunos enfermos que aquejan de estos síntomas presentan alzas moderadas de la presión arterial, en tanto que otros con hipertensión son relativamente calmados. Sin embargo en la mayoría de los casos la nerviosidad y la irritabilidad son mayores durante los periodos en los cuales la presión arterial ha alcanzado cifras más altas; ciertamente existe un círculo vicioso en estos enfermos; la presión arterial aumentada hace a estos más nerviosos y más irritables y como consecuencia de ésta la presión arterial sube aún más.

Casi todos los hipertensos presentan nicturia, generalmente una o dos veces en la noche, y en un número muy apreciable de casos la nicturia es un problema serio que interfiere con el sueño. Es frecuente encontrar casos en los cuales la nicturia se presenta cada hora lo que ocurre sobretodo en aquellos individuos en los cuales la concentración renal se halla seriamente comprometida. La disnea nocturna es afortunadamente un síntoma poco co-

mún que indica una lesión cardíaca seria; la disnea nocturna de poca intensidad puede ser aliviada por medio de la posición ortoestática; sin embargo en los casos serios el enfermo se ve imposibilitado para dormir en cama a pesar de la posición ortoestática obtenida por medio de almohadas, y se ve obligado a dormir en una silla; en estos casos, la pérdida de peso por medio de regímenes y la digitalización son medidas terapéuticas de gran valor para aliviar este síntoma de la disnea, aunque el cuadro clínico es de gravedad. La fácil fatigabilidad es un síntoma muy común en los enfermos hipertensos; este síntoma puede ser debido al exceso de nerviosidad, pero parece depender más bien de la llamada capacidad vital del individuo. La fatiga no tiene una relación definida con el alza de la presión arterial pero sí la tiene con el estado de funcionamiento del corazón y los riñones; otros enfermos presentan un cuadro perfectamente opuesto; en estos el desarrollo de la hipertensión arterial hace de ellos individuos dinámicos y de gran resistencia, trabajan siempre bajo tensión nerviosa y llevan todo a su fin en forma rápida; este es el tipo de la personalidad comúnmente conocida con el nombre de hipertensos. Estos enfermos afirman que el despreocuparse y el darse a una vida fácil es un imposible. Otro síntoma muy común en estos enfermos es la opresión y la dificultad para entrar el aire a los pulmones después del ejercicio; esto puede indicar algunas veces la presencia de una lesión cardíaca; sin embargo si este síntoma predomina

y tiende a progresar y el enfermo no sufre de obesidad, debe de sospechase entonces una lesión cardíaca. Las palpitaciones durante los ejercicios o en estado de quietud son también un síntoma muy común y no indican necesariamente la presencia de cambios orgánicos en el corazón; en efecto, este síntoma se encuentra más frecuentemente en aquellos enfermos de nerviosidad excesiva. La angina de pecho tanto en su forma grave como en su forma leve se presenta con relativa frecuencia en los enfermos hipertensos; ella puede ser debida a un simple espasmo coronario o a una arterioesclerosis de las arterias coronarias; esto es particularmente cierto sobretudo cuando la hipertensión ha sido de larga duración. Los enfermos con angina de pecho son sometidos a un régimen de actividades muy limitadas, se les prohíbe fumar y se les aconseja evitar todo exceso de emotividad y de irritabilidad. La nitroglicerina es una droga invaluable en el tratamiento del ataque agudo de angina pectoris. Los enfermos hipertensos con una historia clínica de ataques anginosos frecuentes tienen un pronóstico grave. Afortunadamente muchos de los enfermos con angina de pecho han sido mejorados por completo después de la simpatectomía; esto sugiere que la causa de los ataques anginosos es un espasmo vascular y no la arterioesclerosis. El edema de los tobillos es un síntoma de importancia sobretudo cuando es permanente y en estos casos frecuentemente se halla asociado a una descompensación neuro-cardíaca. Las náuseas

y los vómitos son síntomas poco frecuentes en los hipertensos y aún en aquellos enfermos que padecen de cefaleas intensas. Una historia clínica que relate la presencia de náuseas y vómitos en forma de ataques sucesivos es muy sugestiva del tipo de hipertensión llamado maligna.

En la mayoría de los enfermos que presentan estos síntomas los exámenes de laboratorio demuestran la presencia de una presión renal bastante severa. En los enfermos hipertensos se manifiestan síntomas mentales en grados variables; como regla general ellos son de poca intensidad y se caracterizan por una pérdida de la capacidad de concentración, y o pérdida de la memoria reciente para hechos de poca importancia; otros enfermos se quejan de que la cabeza la sienten pesada, de que ellos no pueden pensar como lo hacían antes, que por tiempos se sienten en tinieblas; otros se quejan de que la pérdida de la memoria les ocasiona graves trastornos en los negocios y en su vida de actividad, y algunos enfermos no se dan cuenta del estado de embotamiento mental hasta después de que han sido operados; entonces anotan que ya pueden pensar mejor y más claramente, de que pueden concentrarse con mayor intensidad y que el entendimiento se les ha despejado.

Existen grados variables de encefalopatía hipertensiva desde la más benigna como en los casos anteriores, hasta la más grave ya cuando el enfermo es incapaz de todo proceso de actividad mental; comun-

mente estos cambios de la mentalidad aparecen en forma insidiosa y se desarrollan gradualmente; en muchos enfermos se encuentra una deficiencia mental considerable a pesar de no haber sufrido ningún accidente cerebral (hemorragia o trombosis). Los síntomas de la encefalopatía hipertensiva se agravan después de un accidente vascular; las hemorragias intracranianas de pequeña intensidad pueden ocurrir en estos enfermos sin graves peligros de muerte; yo soy de la opinión de que la mayoría de las llamadas hemorragias cerebrales a las cuales el enfermo sobrevive son causadas por trombosis vascular. Yo no niego la posibilidad de los espasmos vasculares cerebrales, pero creo que en la mayoría de los casos ellos sean debidos a pequeños trombos cerebrales y aún los síntomas transitorios de una apoplejía cerebral son debidos a la misma causa.

En los casos más avanzados la hipertensión arterial produce pérdida parcial de la visión en forma transitoria o en forma recurrente con relativa frecuencia; en algunos enfermos la pérdida y el enturbamiento de la visión de poca duración sugieren como causa un angioespasmo; la pérdida mayor de la visión por un período largo en uno o en ambos ojos, comunmente se debe a hemorragias retinianas. Como regla general estas hemorragias ocurren en aquellos casos de hipertensión arterial muy avanzada, pero pueden también ocurrir en individuos con una presión sistólica de 170 mm, Hg; también es cierto que en algunos individuos con cifras

muy altas al examen del fondo del ojo raras veces se encuentran hemorragias retinianas; la pérdida total de la visión en un ojo indica por lo general que ha ocurrido una hemorragia retiniana masiva, o una trombosis de la arteria o de la vena central de la retina o de una de sus ramas principales; una hemorragia retiniana masiva puede absorberse lentamente y dejar en poco tiempo muy pocas secuelas, pero una trombosis de la arteria central de la retina deja siempre como secuela una pérdida total y permanente de la visión.

Las pérdidas parciales de la visión que mejoran después de pocos días y toman una forma recidivante son debidas en la mayoría de los casos a hemorragias retinianas sucesivas y a exudados, pero por regla general no lesionan la mácula, y aún se presentan casos en los cuales una hemorragia extensa de la retina ocasiona pocos trastornos de la visión. Cuando se presenta pérdida bilateral de la visión, la mayoría de las veces se debe a un papiledema asociado a hemorragias y exudados considerables; cuando se encuentra papiledema en un hipertenso, aquel indica la existencia de una hipertensión de tipo fulminante llamada comunmente hipertensión maligna; en estos casos el progreso de la enfermedad es tan rápido y el pronóstico tan malo, que muchos de los internistas consideran la hipertensión maligna como una entidad aparte.

Otros de los síntomas de la hipertensión que se presentan con frecuencia pero que no son patogno-

mónicos son los siguientes; mareos, vértigos, tinitus y sordera parcial; algunos enfermos hipertensos manifiestan mareos transitorios algunas veces asociados a cefaleas suboccipitales intensas y en otras ocasiones sólo se presentan con los cambios bruscos de posición; el verdadero vértigo es un síntoma muy raro en esta entidad. Un gran número de enfermos se quejan de tinitus de grado medio y generalmente en ambos oídos; más frecuentemente se quejan de que oyen los latidos cardíacos cuando están acostados. Las sorderas parciales en los hipertensos son en realidad debidas a esta enfermedad ya que los exámenes audiométricos cuidadosos practicados después de la esplennectomía han mostrado aumento considerable de la agudeza auditiva.

Diagnóstico.

El diagnóstico de la hipertensión arterial comunmente llamada hipertensión esencial y por otros hipertensión diastólica, se basa primordialmente en el hallazgo de una presión sistólica y diastólica altas. La comprobación de la presión arterial alta observada una sola vez tiene poco significado; se deben tomar presiones arteriales sucesivas y bajo diferentes circunstancias.

El criterio para juzgar cuando una presión arterial es alta, es muy variable según los autores. Goringchasis asevera lo siguiente: "de la edad de los 3 años hasta la edad de los 16, la presión arterial sistólica asciende progresivamente de 90 mm, Hg, a 115 mm, Hg, y la presión diastólica de 65 mm, Hg, a 75

Hg; a la edad de los 40 años el límite de normalidad para la presión arterial sistólica es de 140 mm, Hg, y de 90 mm, Hg, en la fase diastólica; por encima de 40 años el límite normal de la presión sistólica es de 150 mm, Hg, y de 90 mm, Hg, para la presión diastólica". Algunos autores son aún más extremistas y consideran una presión diastólica por encima de 80 mm, Hg., como una presión anormal en toda edad. Sin embargo, la mayoría de los internistas consideran a toda presión diastólica por debajo de 100 mm, Hg, como normal a la edad de los 40 años o más. Las discrepancias de los médicos son debidas principalmente, en este respecto, a los métodos adoptados para tomar la presión arterial. Comunmente la presión arterial es diferente en las posiciones de decúbito dorsal, con el enfermo sentado, y en la posición de pies; también varía la presión arterial, con suma frecuencia, de un brazo a otro. El estado emocional del enfermo en el momento de tomar la presión arterial es un factor importantísimo que debe ser considerado en todos los casos; todo enfermo que manifieste nerviosidad, ansiedad o aprensión durante el examen médico o ante cualquier otro motivo, muestra cifras más altas en su presión arterial que las que le corresponderían en estado de reposo. Yo ví este hecho demostrado un sin número de veces, en los exámenes practicados durante la guerra a los candidatos jóvenes de las fuerzas aéreas que tenían ansia de ingresar en ellas y en los cuales se encontró una alza de la presión

arterial y por este motivo fueron rechazados; en muchas ocasiones estos jóvenes habían presentado presiones arteriales normales comprobadas por mí y por los médicos de la familia. Si las presiones arteriales se toman después de haberle permitido al enfermo un descanso, se observa que tanto en los individuos normales como en los hipertensos las cifras de la presión arterial son menores que aquellas obtenidas tan pronto el enfermo entra a la consulta. Creen algunos que existe un estado de prehipertensión el cual puede ser demostrado; sin embargo existen muchas disputas a este respecto y en la época actual aún no poseemos los medios suficientes para estar ciertos de que estos enfermos subsecuentemente desarrollan una hipertensión. No obstante, podemos afirmar que si un individuo ha mantenido una presión arterial en un estado relativo de estabilidad en condiciones diferentes, este sujeto no desarrollara el síndrome de la hipertensión esencial; sólo un 3% de estos sujetos aparentemente estables han presentado posteriormente síntomas y signos de hipertensión arterial; recíprocamente el 70% de los individuos aparentemente normales que muestran alzas de las presiones sistólica y diastólica en forma temporal en varias ocasiones, desarrolla posteriormente hipertensión esencial. La presión arterial debe ser tomada primero en la posición horizontal, luego con el enfermo sentado, y finalmente con el enfermo de pies, teniendo la precaución de tomar la presión en ambos brazos. Si se encuentra una alza

muy considerable de la presión arterial, el enfermo debe de permanecer en reposo por lo menos 15 o más minutos en la posición de decúbito dorsal y luego volver a tomar la presión. Algunas veces se obtienen datos de valor al insinuarle al enfermo que corra, que suba escaleras o que haga unas genuflexiones forzadas y tomándoles la presión arterial después de dichos cambios de posiciones. Nuestro método de rutina que siempre seguimos para tomar la presión arteria consiste en tomar por tres veces sucesivas rápidamente, la presión arterial en las tres posiciones ya mencionadas y en ambos brazos; si se encuentran variaciones considerables en la presión arterial al usar esta técnica, se hace reposar al enfermo por unos pocos minutos y se vuelve a tomar la presión. Es posible además tomar la presión directamente de la arteria usando para ello una aguja pequeña introducida dentro de la arteria, pero para el uso práctico el manómetro de mercurio o el manómetro aneroide, con la técnica de la auscultación y tomando el pulso de la arteria radial es suficiente. Es aconsejable además: en todas las personas jóvenes, tomar como rutina el pulso y la presión del pulso en las arterias temporales de donde se pueden obtener datos de mucho valor en los casos de coartación de la aorta como causa posible de la hipertensión arterial.

Terapéutica

Las manifestaciones clínicas de la hipertensión arterial son tantas y tan variadas que tener un concep-

to fijo de su progreso es imposible y optar una terapéutica uniforme para la mayoría de los casos; en una enfermedad que toma formas extremas hasta llevar a la muerte en pocos meses, o formas benignas que duran años, es tarea ardua y difícil. Este concepto es aplicable a la mayoría de las pautas de tratamiento que han sido descritas en la literatura médica. Es verdad sin embargo que existen algunas drogas que bajan la presión arterial momentáneamente, pero una reducción temporal no es un tratamiento de valor en una enfermedad crónica como ésta. Nadie duda que la nitroglicerina es un tratamiento indicado y de emergencia en la angina de pecho, pero sus efectos aunque inmediatos sólo duran poco tiempo y su valor para prevenir ataques futuros es nulo. La única droga que hoy en día es recomendada por las autoridades médicas en estos problemas, es el tiocianato de potasio; ésta droga debe ser dada con muchas precauciones y su nivel de concentración en la sangre debe determinarse frecuentemente; aún con las más cuidadosas precauciones y sosteniendo el dintel sanguíneo a una concentración teórica de salvedad, aparecen síntomas tóxicos; debido a esta incertidumbre sobre su toxicidad y a su poco valor benéfico como terapéutica es por lo que muchos de los internistas más famosos la han abandonado. Es sin embargo afortunado que la cirugía sea el único método de tratamiento que ofrece un mayor porcentaje de mejorías en un número considerable de casos.

Tratamiento.

Las drogas que hasta hoy en día han sido aceptadas para el tratamiento de la hipertensión se ha podido comprobar que son ineficaces; sin embargo ciertas medidas generales tienen su aplicación sobre todo en el principio de la enfermedad, y en aquellos enfermos con hipertensión poco marcada. Así, la reducción del peso es una medida muy importante en todos los obesos hipertensos; ocasionalmente la reducción del peso trae consigo una baja de la presión arterial pues el exceso de peso obliga al corazón a un mayor trabajo. Cuando la terapéutica quirúrgica es aconsejable, la reducción del peso es una medida indispensable ya que favorece y facilita aquella y el cuidado postoperatorio del enfermo es más fácil. Sin embargo es preciso advertir que no todos los hipertensos son obesos, algunos de ellos tienen peso por debajo de lo normal; en estos casos es aconsejable instituir una dieta rica en calorías y si el apetito es pobre los complejos vitamínicos están indicados; un reposo por la noche es indispensable a estos enfermos; además la siesta o simplemente un reposo en cama después de las comidas es una medida muy aconsejable y de gran provecho para estos enfermos. Las preocupaciones elevan la presión arterial y por consiguiente debe prescribirse una vida moderada, suprimir el trabajo hasta donde sea posible, evitar toda intranquilidad, contrariedad o zozobra; sin embargo, estos consejos aunque fáciles de decir, en la mayoría de los enfermos son muy difíciles de lle-

var a efecto pues a la mayoría de las personas les es difícil dejar su trabajo y evitar el exceso de preocupaciones.

Varias dietas han sido recomendadas para el tratamiento de la hipertensión arterial pero todas ellas han mostrado poca eficacia con excepción de la dieta del arroz y la dieta baja en sodio. Algunos enfermos sometidos a la dieta del arroz por un tiempo largo han demostrado bajas considerables en las cifras de la presión arterial y mejoría notable de los síntomas; sin embargo, cuando vuelven a una dieta regular, los síntomas reaparecen y la presión arterial sube considerablemente. La dieta pobre en sodio, es decir, una dieta de 20 miligramos de sodio por día ha dado muy buenos resultados en algunos enfermos en los cuales los síntomas han desaparecido y la reducción de la presión es notoria. Si la función renal es normal la supresión de proteínas no es indicada; sin embargo, si el nitrógeno no proteico de la sangre está por encima de los límites de la normalidad, una dieta pobre en proteínas debe ser instituida. Para la reducción del peso nosotros aconsejamos una dieta de 1200 calorías, mas si el enfermo es obeso y si desea una reducción de peso pocos días antes de la intervención, es aconsejable instituir una dieta de 800 calorías complementada con vitaminas; en muy pocos casos se ha instituido una dieta de 350 calorías con el objeto de reducir el peso. El tiocianato de potasio ha sido recomendado con entusiasmo por muchos clínicos; esta droga debe de suministrarse

con mucho cuidado y la concentración de la droga en la sangre debe ser determinada semanalmente. Generalmente se considera que un nivel sanguíneo de 6% miligramos es necesario para que esta terapéutica sea de algún valor y que el dintel sanguíneo nunca alcance a 12 miligramos %. Algunos enfermos muestran síntomas de intoxicación aguda a una concentración sanguínea de la droga por debajo de 6% miligramos, razón por la cual muchos internistas han abandonado el uso de esta droga; bajo esta terapéutica los síntomas mejoran y en algunos casos desaparecen por completo, mostrando además una baja considerable de la presión arterial, pero tan pronto como la droga se suspende los síntomas reaparecen y la presión arterial vuelve a subir. Nosotros creemos que la cirugía ofrece la mejor forma terapéutica para la mayoría de los enfermos; esta conclusión ha sido deducida después de que se han operado un gran número de enfermos y de que un tiempo suficientemente largo ha transcurrido. Nosotros no aconsejamos la cirugía para todos los enfermos; una hipertensión moderada en un enfermo con pocos síntomas puede ser tolerada por el organismo sin ningún daño aparente; sin embargo, tan pronto la enfermedad progresa y se encuentren síntomas claros de agravación, la cirugía es definitivamente indicada. Muy frecuentemente el clínico, con la expectativa de observar estos enfermos por un tiempo demasiado largo, se encuentra con que en el organismo se han presentado cambios irreparables e

irreversibles en el riñón, en el corazón o en el cerebro y es entonces cuando el enfermo es enviado al cirujano para que considere una operación; esta manera de actuar no es honrada ni para con el enfermo, ni para con el cirujano, ni aún para con la terapéutica que el médico sostiene y de la cual el médico es adepto.

Cirugía.

La técnica quirúrgica, que ha sufrido ligeras modificaciones en los 16 años transcurridos desde su iniciación, consiste en una resección supradiafragmática bilateral de los esplácnicos mayor, medio y menor acompañada de una ganglionectomía desde el séptimo ganglio simpático hasta el duodécimo ganglio inclusive. Esta intervención se lleva a efecto por medio de una incisión vertical practicada a 8 centímetros por fuera de la apófisis espinosa de la undécima vertebra dorsal con una longitud aproximada de 10 cms; y la piel de ambos lados se señala de tal manera que las incisiones queden paralelas; luego, comenzando por el lado derecho, se seccionan la piel, el tejido celular subcutáneo, el tejido graso superficial y la fascia lumbo-dorsal; el músculo dorsal largo (*longissimus dorsi*) se separa hacia la línea media, exponiéndose así la undécima costilla; los músculos intercostales se disecan, la pleura se libera, y una vez expuesta así la undécima costilla se secciona subperióticamente en unos 5 o 6 centímetros comenzando por la articulación costovertebral de los músculos intercostales se

reseca una porción suficiente para agrandar el campo quirúrgico y para poder hacer un estudio anatómopatológico del músculo, en el cual se han demostrado cambios patológicos en las pequeñas arteriolas.

La arteria y la vena intercostales que se encuentran por encima de la duodécima costilla son cuidadosamente disecadas y ligadas en ambos extremos por medio de ganchos de plata y se resecan unos 5 centímetros, teniendo cuidado de no ir a lesionar el nervio intercostal adyacente. La pleura se separa de sus conexiones con las vértebras por medio de un instrumento romo llevando la disecación hacia abajo y hacia la parte media hasta el borde anterior de los cuerpos vertebrales, disecándola en su porción caudal hasta la cúpula del diafragma y en su porción cefálica hasta donde sea posible, ordinariamente hasta el nivel del séptimo ganglio torácico. En ciertos individuos la configuración es tal, que esta disecación puede ser llevada hasta el nivel del quinto ganglio torácico sin mayores dificultades. En el lado derecho el esplácnico mayor se encuentra en el lecho formado por la pleura y el borde externo de los cuerpos vertebrales; en el lado izquierdo se encuentra encima de la aorta, la cual, en la mayoría de los hipertensos, se encuentra desplazada lateralmente. Una vez expuesto el nervio esplácnico mayor se le agarra con una pinza hemostática larga y se hace tracción hacia arriba; frecuentemente esta tracción del nervio hacia arriba muestra, a través del diafragma, el ganglio celiaco; se aísla el nervio de

sus conexiones con la fascia toráxica, por medio del bisturí eléctrico se cauteriza en su punto de entrada a través del diafragma y se secciona con tijeras; se continúa disecando el nervio hacia arriba hasta el nivel del séptimo o sexto ganglio torácicos.

La cadena de los ganglios simpáticos se encuentra en una posición más dorsal con relación a los cuerpos vertebrales; el ramo que va del undécimo nervio intercostal al undécimo ganglio torácico se disecciona y entonces la cadena disecada hacia abajo muestra el duodécimo ramo y su ganglio; en muchos casos es indispensable seccionar el diafragma para poder reseccionar el duodécimo ganglio torácico debido a la reflexión muy alta de la cúpula del diafragma. Una vez expuesto el duodécimo ganglio torácico, se disecciona y se secciona y el nervio esplácnico menor que se encuentra a este nivel es arrancado por tracción. La resección de la cadena simpática se continúa hacia arriba por medio de un disector roma, y a medida que se exponen se seccionan, después de cauterizados, los ganglios décimo, noveno, octavo y séptimo y sus ramos correspondientes; algunas veces se secciona el sexto y raramente el quinto ganglio simpático con sus ramos; para terminar se secciona el polo superior de la cadena simpática al nivel del séptimo ganglio torácico. Como regla general, el tronco principal del esplácnico mayor se desprende de la cadena simpática a nivel del séptimo ganglio, de modo que secciona por encima de su emergencia se

seccionan en un solo bloque la cadena simpática y el tronco del esplácnico mayor. Los nervios esplácnico menor y minimus se arrancan por medio de tracción; si su calibre fuere muy considerable es preciso disecarlos y seccionarlos al nivel de su entrada en la cúpula diafragmática; luego se coagulan cuidadosamente por medio del bisturí eléctrico todos los puntos que sangran, se lava el espacio extra-pleural con solución de Ringer, se infla el pulmón por medio del balón del aparato de gases y se sutura la herida en tres planos separados, con seda plástica. Si durante la intervención se abre accidentalmente la pleura, la operación deberá continuarse y podrá ser finalizada sin mayores contratiempos. Si por accidente se abre la pleura en el lado derecho, esto no es inconveniente para continuar con la esplennectomía izquierda teniendo siempre cuidado de que el pulmón llene toda la cavidad torácica antes de comenzar a suturar. Raras veces hay colección de líquidos dentro de la cavidad pleural en el momento de suturar la herida; si esto sucediere, se puede puncionar y por medio de una jeringa aspirar el contenido de la cavidad pleural. El espacio extrapleural se debe llenar con solución de Ringer antes de inflar el pulmón, con el objeto de que no queden burbujas de aire dentro del mediastino, lo que de por sí no ocasiona ningún trastorno pero que si es causa de enfisema al rededor del cuello, lo cual para algunos enfermos es mortificante y penoso. Si la solución de Ringer no es expulsada al inflar el pulmón tam-

poco perjudica pues en poco tiempo es absorbida. Una vez terminada el lado derecho se procede con técnica semejante en el lado izquierdo. La intervención combinada de ambos lados dura más o menos de 45 minutos a una hora y media. Durante la operación la presión arterial debe ser controlada frecuentemente; si la presión sistólica desciende por debajo de 120 mm, de Hg, es preciso elevarla por medio de vasoconstrictores; entre éstos la neosinefrina ha dado magníficos resultados. La presión arterial puede descender en las primeras horas de la postoperatoria a cifras considerables; para evitar esto el enfermo se coloca en decúbito dorsal, posición de Trendelenburg, y se le deja así por espacio de 12 horas; en algunos casos es necesario administrar neosinefrina una o dos veces durante las primeras 24 horas. Al paciente se le amonesta para que se siente en la cama al primero o segundo días, a aquéllos que se sienten capacitados para levantarse se les permite hacerlo al segundo o tercero días de la postoperatoria; tan pronto como se levantan en muchos enfermos se manifiesta una hipotensión que por regla general desaparece a los pocos días y nunca ha sido necesario ponerle al enfermo vendajes en las piernas ni banda de compresión en el abdomen; sin embargo siempre se le aconseja al enfermo levantarse y permanecer en la posición de pies por algunos minutos, para luego volver acostarse. A la mayoría de los enfermos se les da de alta al doceavo día y raras veces se ven obligados a permanecer en el Hospital por

más de 14 días; se les aconseja un período de descanso de 4 semanas antes de volver a una vida activa y de trabajo.

En los 2100 operados de hipertensión arterial se han presentado algunas complicaciones: en 5 enfermos se lesionó el canal torácico accidentalmente; estos presentaron en la postoperatoria una colección extrapleural de linfa: 3 de estos enfermos fueron tratados con éxito por medio de aspiraciones repetidas y a los 2 restantes hubo necesidad de operarlos: en uno de ellos se encontró el canal torácico seccionado en el punto donde atraviesa el diafragma; en el otro se encontró la ruptura del canal torácico a nivel del décimo espacio intercostal por encima y por fuera de la aorta; un gancho de plata fue aplicado sobre el canal torácico y la convalecencia transcurrió sin complicaciones.

Ocasionalmente se desarrolla atelectasia media que ha sido controlada en la mayoría de los casos por medio de colaboración del enfermo, al cual se le insinúa constantemente de que tosa; en raras ocasiones ha sido necesario recurrir a la broncoscopia y a la aspiración del tapón mucoso. La neumonía ha dejado de ser una complicación en los últimos años debido a que se sospecha de ella y al uso de los antibióticos. Anteriormente, cuando la atelectasia pulmonar no se diagnosticaba, algunos enfermos desarrollaban neumonía bronquial. Las tromboflebitis también han disminuido considerablemente desde que se les insinúa moverse libremente en la cama y se instituye la pronta ambu-

lación de éstos enfermos. En algunos casos se han presentado trombosis coronarias, tanto durante la intervención como pocos días después de ella; en todos estos casos existía una historia previa de lesión de las arterias coronarias. Un número reducido de enfermos han presentado trombosis cerebral debida aparentemente a una caída brusca de la presión arterial; estos accidentes se han presentado siempre durante la intervención o inmediatamente después de ella; en todos estos enfermos existían evidencias clínicas de arterioesclerosis cerebral; por dicha razón y para evitar tales complicaciones es indispensable mantener la presión arterial sistólica por lo menos a 120 mm, de Hg. durante todo el tiempo de la intervención y durante los primeros días de la convalecencia.

Racionalidad del tratamiento quirúrgico.

La lógica del tratamiento quirúrgico de la hipertensión se basa en nuestros conocimientos actuales de esta enfermedad, particularmente de su etiología, aunque un cuadro conciso y categórico aún no puede ser descrito; es bien conocido que la causa de la hipertensión arterial radica en la complejidad de un factor neuro-humoral el cual trabaja combinado y en continuación. Varias teorías han sido estudiadas y en ellas ya mucho se ha avanzado más ninguna de ellas en la actualidad ha sido capaz de establecer la verdad y de decir la causa primordial de la hipertensión arterial. Nosotros hemos aceptado la teoría reno-hu-

moral demostrada por primera vez por Goldblatt, la cual ha demostrado categóricamente que la isquemia renal, o que al menos cualquier interferencia con la dinámica hemática del riñón, produce una alza continua de la presión arterial sin evidencias de trastorno en la excreción renal por lo menos al principio. Ha sido demostrado por numerosos experimentadores que toda interferencia en la circulación renal trae como consecuencia un aumento de laseudoglobulina renal llamada renina la cual es liberada a las venas renales; esta renina reaccionando con otra pseudoglobulina la cual probablemente tiene su origen en el hígado y ha sido llamada preangiotonina (renina activadora de Page), forma un producto vasopresor llamado angiotonina; esta última produce una constricción lo suficientemente grande para producir un aumento de la presión arterial. Goldring y Chasis a este respecto dicen de la hemodinamia; la enfermedad hipertensiva es una entidad clínica en la cual un mecanismo de presión desconocida inicia una vaso-constricción arteriolar y como consecuencia una alza de la presión arterial con secuelas vasculares". Nosotros creemos que esta sustancia vaso-constrictora es la angiotonina. La cuestión es la siguiente; cual es la causa en los cambios de la hemodinamia del riñón?; seguramente hay varias causas, y para la mayoría de los casos nosotros somos de la opinión de que la causa es de origen neurogénico. El brillante trabajo experimental recientemente publicado por Trueta, Barcay, Franklin, Daniel y Prish-

rad ha demostrado claramente que los nervios espláncnicos pueden ser estimulados en forma refleja y producir una isquemia renal severa; han demostrado, por ejemplo, que un estímulo en el nervio ciático puede producir por vía refleja una excitación del nervio espláncnico la cual trae como consecuencia una vaso-constricción de las arteriolas de la corteza renal en tal forma, que la circulación arterial queda especialmente abolida en esta área del riñón. La estimulación directa del cabo distal del nervio espláncnico seccionado produce los mismos resultados.

Previamente se había demostrado que el estímulo eléctrico del nervio espláncnico en los perros elevaba la presión arterial, lo cual se debía probablemente a una constricción de las arteriolas renales y que como resultado aparecía una isquemia renal. Nuestra opinión es que en la hipertensión humana existe un estímulo anormal en los nervios espláncnicos originada en los centros cerebrales del sistema autónomo cerebral, lo cual como consecuencia produciría cambios similares en la hemodinamia del riñón. El estímulo operante puede ser psíquico, reflejo, proveniente de estímulos originados en otras partes del cuerpo, o puede ser de naturaleza química; normalmente hay un sinnúmero de estímulos que constantemente influyen en el sistema simpático y en ciertas enfermedades excitan excesivamente el sistema toracolumbar; ejemplo claro de esto lo tenemos en la enfermedad de Raynord. Nosotros creemos que la respuesta excesiva a un estímulo normal del sistema simpá-

tico es suficiente para producir la isquemia renal y este exceso anormal de excitación se halla basado en una anomalía congénita del sistema autónomo central, la que trae como consecuencia un exceso de respuesta de excitación a todo estímulo normal que alcanza los centros hipotalámicos del sistema toracolumbar. Es nuestra opinión que esta tendencia del sistema autónomo de reaccionar en exceso a un estímulo dado por medio de una mayor y más prolongada vasoconstricción de los vasos renales es una tendencia hereditaria.

La historia familiar en la mayoría de los enfermos hipertensos demuestra con énfasis la severidad de esta teoría. Si nuestra teoría es correcta y si existen suficientes pruebas que la soporten, la espláncnicectomía practicada antes de que los cambios permanentes se establezcan en los vasos renales se mejoraría el estado hemodinámico del riñón. Se ha probado repetidamente que en la hipertensión existe una disminución de la circulación renal; en nuestro trabajo, la falta de insulina y el diodrast han mostrado que después de la espláncnicectomía en estos casos la circulación renal ha sido mantenida a pesar de la reducción de la presión arterial. Esto sugiere un aumento en la circulación renal; los experimentos que se llevan a este respecto al presente tienden a sostener esta hipótesis. La racionalidad del tratamiento quirúrgico de la hipertensión arterial se basa en los anteriores conceptos.

Selección de los enfermos para la esplanicectomía.

Para el tratamiento quirúrgico de la hipertensión arterial en nuestros enfermos nosotros hemos seguido una pauta de ensayo y analizando los errores hemos llegado a obtener un criterio que puntualizado consiste en lo siguiente: Cuando en un principio nosotros adoptamos esta terapéutica nada sabíamos de los resultados finales que con ella podíamos obtener; en ese entonces operábamos enfermos que hoy en día la cirugía rechaza; en la actualidad creemos que todo enfermo que presenta un tipo de hipertensión progresiva, cuya edad y sus estados cardíaco y renal son satisfactorios debe ser sometido a la cirugía y obtener de ella resultados benéficos. La edad es un factor capital; el grupo de los enfermos jóvenes tiene un porcentaje mucho más alto de posibilidades de curación que aquéllos enfermos de edad avanzada. Sin embargo existen tantos factores para determinar el resultado final que se podría obtener con esta intervención que cada caso individual debe de considerarse aparte. Hemos fijado más o menos arbitrariamente la edad de 53 años como el límite. Cuando originamos el procedimiento de la esplanicectomía su pradiafragmática bilateral para el tratamiento de la hipertensión arterial en 1933 habíamos adoptado arbitrariamente la edad de 45 años como el límite de operabilidad, pero pronto encontramos que un gran porcentaje de enfermos a esta edad respondían muy bien a la operación y el límite de edad lo fuimos exten-

diendo progresivamente hasta la edad de los 53 años. En un futuro puede que el límite llegue a edades más avanzadas. En el presente, nosotros rara vez operamos por encima de la edad de 53 o 54 años; a no ser que el enfermo tenga síntomas que lo incapaciten o muestre evidencias de un tipo de hipertensión progresiva aguda, llamada en otros tiempos hipertensión maligna. El enfermo más joven operado en nuestra serie, tenía 8 años, y el más viejo 63 años. Hemos operado algunos de estos enfermos de 54 a 58 años, más debido a que sus síntomas eran tan graves e incapacitantes que el alivio de ellos justificaba la intervención; en estos casos tuvimos mejoría de los síntomas pero la presión arterial permanecía lo mismo de alta en la mayoría de ellos. En un enfermo de 60 años practicamos la intervención debido a la rápida pérdida de la visión, con extensas hemorragias en la retina y en la papila; este enfermo recuperó la visión completamente y la mantuvo por espacio de 7 años a pesar de que la presión arterial continuaba en cifras muy altas. Muy frecuentemente se presentaba la cuestión de si un enfermo que ha sufrido un accidente cerebral debe ser operado para tratar su hipertensión arterial; sabemos que un accidente cerebral presupone un cambio patológico anormal en los vasos cerebrales y que el pronóstico y el riesgo de tal enfermo pueden ser mejorados por medio de la intervención. Bajo ninguna circunstancia operamos enfermos que han sufrido una hemorragia cerebral o trombosis durante el

período agudo o de una época muy reciente, más si el enfermo ha recuperado por completo física y mentalmente y además muestra clínicamente un tipo de hipertensión progresivo, aconsejamos siempre la operación; sin embargo, si existen evidencias de que la presión arterial ha permanecido estacionaria por un tiempo largo y los síntomas del enfermo no han producido un daño mayor en el funcionamiento renal y cardíaco y especialmente si el enfermo es mayor de 50 años; nosotros con toda probabilidad aconsejaríamos la esplenectomía. La descompensación cardíaca es una contraindicación absoluta de la intervención; sin embargo algunos enfermos con historia clínica de disnea nocturna, edema de los tobillos, y disnea de ejercicio que responden a un tratamiento de digital y de reposo en cama pueden ser operados, y en ellos hemos obtenido una mejoría temporal y muy poca mortalidad. Es preciso puntualizar que la mayoría de los enfermos que mueren en los primeros cinco años después de la intervención pertenecen al grupo con descompensaciones cardíacas francas. Antes de la intervención han ocurrido muertes en este grupo de enfermos aún con cifras bajas de presión arterial mantenidas hasta el momento de la muerte, dos, tres años después de la intervención.

La insuficiencia renal se investiga por medio del nitrógeno no protéico de la sangre y la úrea sanguínea; el alza anormal de estas dos pruebas es otra contraindicación absoluta de la operación. Hemos encontrado que solo en casos excep-

cionales, cuando el nitrógeno no protéico de la sangre se hallaba por encima de 45 mg%, que las respuestas después de la esplenectomía eran favorables con la condición de haber tratado previamente a estos enfermos en cama y con un aumento considerable en la ingestión de líquidos; esta mejoría temporal de uno o más años puede ser una razón justificada para aconsejar la operación en estos casos. Generalmente, sin embargo, nosotros no aconsejamos la esplenectomía si el nitrógeno no protéico de la sangre se encuentra por encima de 45mg%, con la sola excepción hecha de aquellos enfermos que padecen de hipertensión maligna; en estos casos consideramos que la operación es urgente y aún operamos enfermos cuyo nitrógeno no protéico no ha descendido por debajo de 56 mg%, a pesar de los tratamientos preoperatorios. El tiempo de duración de la hipertensión en un enfermo es un factor de importancia para adoptar una actitud intervencionista, más excepcionalmente se puede averiguar con seguridad cual ha sido la duración de la enfermedad. En la actualidad no tenemos todavía suficiente experiencia para juzgar sobre el período de duración de la hipertensión.

Las pruebas para juzgar y obtener un criterio de los resultados probables que se pueden alcanzar por medio de la esplenectomía han demostrado hasta el presente su poca eficacia y valor. Entre estas pruebas tenemos la inyección intravenosa de pentotal sódico, amital sódico, anestesia espinal y la prueba del

hielo etc. Es verdad, sin embargo que algunas de estas pruebas suministran ciertos datos generales de algún valor y sobretodo son de interés como datos estadísticos, pero en la determinación del porvenir de un enfermo después de la operación no tienen ningún valor y para determinar de antemano las probabilidades de curación de un enfermo después de la intervención todas estas pruebas son innecesarias y no deben tenerse en consideración.

La hipertensión maligna es una indicación definitiva para la esplennectomía y nó como la consideran algunos, una contraindicación; la cirugía es la única terapéutica que ofrece alguna probabilidad de mejoría en este tipo de hipertensión. El pronóstico de este tipo de hipertensión sin la operación es fatal y los resultados obtenidos por medio de la esplennectomía en algunos casos han sido tan brillantes, que nosotros aconsejamos siempre la intervención a pesar de que el nitrógeno de la sangre tenga cifras muy altas.

Algunas pruebas son hechas rutinariamente en los enfermos hipertensos ya que es necesario tener algún conocimiento sobre el estado cardíaco y renal antes de decidirse a la operación. El examen de fondo de ojo es importante ya que el nos suministra una información muy valiosa para diferenciar el tipo de hipertensión y el curso probable del progreso de la enfermedad. Un conocimiento profundo preoperatorio, con un estudio similar postoperatorio durante un período de años, son factores indispensables para evaluar todo resultado quirúrgico. De los

exámenes ópticos el más importante es el oftalmoscópico, luego la agudeza visual y en algunos casos hemos practicado el examen de los campos visuales. El examen de fondo de ojo debe practicarse con la pupila dilatada; el estado de las arterias y de las venas lo mismo que la presencia de angioespasmos y el grado de arterioesclerosis deben ser estudiados. La diferenciación entre el angioespasmo y los cambios arterioescleróticos requieren de parte del examinador práctica y experiencia con este tipo de enfermos, pues generalmente se cree que la presencia de angioespasmos significa un tipo progresivo de hipertensión arterial. En los principios de la enfermedad, el único cambio patológico observando en el fondo del ojo es un aumento en el reflejo de las arterias en forma de cintas y acodamientos en los cruces de las arterias con las venas retinianas; las hemorragias tanto en la forma de estrellas o de llamas indican un grado de hipertensión más serio; la presencia de exudados en forma de motas de algodón con o sin hemorragias asociadas indican un grado de hipertensión arterial avanzado: el edema de los bordes del disco debe ser observado con cuidado pues la presencia de un papiledema aún en sus grados menores a una diotría, o de más diotrias se considera como signo patognomónico de hipertensión maligna.

El estado de funcionamiento cardíaco se determina por medio de un electrocardiograma, un ortodiagrama y una teleroestgenografía; si existen evidencias de lesión coronaria

se tomará un electrocardiograma adicional con electrodos colocados en el tórax. En algunos estudios especiales se han practicado también balistocardiografías; los resultados obtenidos de los estudios anteriores se complementan por medio de la historia clínica, prestando particular atención a la disnea de ejercicio, disnea nocturna, edema de los tobillos y ataques de angina de pecho.

El estado de la función renal se investiga por medio de un análisis completo de la orina, urea clearan-ce, concentración de agua, nitrógeno no protéico, urea en la sangre y pielograma intravenoso. En un principio nosotros usamos la prueba de la concentración de agua practicada en 36 horas, pero este procedimiento era muy molesto para los enfermos y por dicho motivo adoptamos el método de la concentración de agua practicado en 8 horas en la forma siguiente: el enfermo toma la comida de la tarde a su hora habitual 6, 7 pm., luego se le suspenden los sólidos y los líquidos por completo hasta las horas de la tarde del día siguiente; se toma la primera muestra de orina a las 8 am., a las 10 am. y a las doce del medio día .

Resumen de las indicaciones y las contraindicaciones para la esplennectomía.

Nuestro criterio para operar puede resumirse como sigue: Operar enfermos no mayores de 54 años excepto en casos ocasionales; operar enfermos que presenten una elevación de la presión sanguínea por

encima de 170 mm, Hg, en la presión diastólica y de 105 mm, de Hg. en la presión sistólica; en los casos de hipertensión moderada el que exista una evidencia clara de progreso en el desarrollo de los síntomas; que el nitrógeno no protéico sea menor de 45 mg%, o mejor de 40 mg%; que no exista en la historia clínica un antecedente reciente de trombosis coronaria y que el corazón esté compensado. Es preferible que el paciente tenga una función cerebral relativamente normal, pero sin embargo he operado muchos casos que mostraban una marcada encefalopatía hipertensiva con un éxito satisfactorio. Ha habido excepciones a las reglas generales anotadas arriba especialmente con operaciones en pacientes de mayor edad, generalmente por causa de síntomas de incapacidad o debido a un rápido progreso en ciertos tipos de hipertensos. Únicamente en los casos de hipertensión maligna creemos que sea aconsejable la operación si el nitrógeno no protéico es superior a 45 mg. por ciento.

Resultados de la esplennectomía supradiafragmática bilateral para el tratamiento de la hipertensión.

En un período de 14 años se han practicado en el University hospital de la Universidad de Michigan cerca de 2100 esplennectomías supradiafragmáticas para enfermos hipertensos. Gran parte de estos pacientes han vuelto al Hospital para exámenes periódicos; varios han regresado anualmente y otros sólo después de varios años. Cuando los pacientes no han podido venir per-

scnalmente al hospital, los estudios postoperatorio se han llevado a efecto por medio de médicos familiares. Hemos procurado obtener estudios completos postoperatorios incluyendo en ellos historias clínicas completas, exámenes oculares y fundoscópicos, concentración del agua, urea clearance, nitrógeno no protéico de la sangre, electrocardiogramas, ortodiagramas y lecturas repetidas de las cifras de la presión arterial. Desafortunadamente no ha sido posible obtener estudio completo de todos los pacientes que han regresado a los exámenes de chequeo. Así se explica la diferencia en el número de pacientes que figuran en los estudios estadísticos postoperatorios relativos a los niveles de la presión sanguínea y al estado renal y cardíaco. Creemos que debe haber un intervalo no menor de un año después de la operación para poder hacer estipulación del resultado obtenido con la intervención. Algunas de nuestras estadísticas se basan en estudios de uno a cerca de 15 años después de la operación; se han hecho, además, estudios especiales postoperatorios en periodos de cinco a trece años.

Alivio sintomático.

En general el alivio sintomático ha sido muy notable en estos enfermos y sólo aparentemente apenas, un tanto relacionado con la reducción de la presión arterial. Sin embargo ciertos síntomas tales como la respiración disneica y difícil, y la nocturia están íntimamente relacionados con la mejoría en las funciones cardíacas y renales. Los a-

tormentadores dolores de cabeza, generalmente suboccipitales, y la marcada nerviosidad e irritabilidad desaparecen en la mayor parte de los casos. El insomnio la nocturia y las palpitaciones angustiosas en el corazón desaparecieron o mejoraron muchísimo en el 86% de los pacientes que aún viven. Este porcentaje de mejoría ha persistido casi sin variaciones durante un período postoperatorio de 5 a 12 años. La mejoría en la visión ha sido notoria especialmente en los casos malignos, en los cuales la visión con frecuencia es afectada muy seriamente.

En todos los pacientes sobrevivientes que tuvieron la visión afectada por causa de la hipertensión, la mejoría ha sido de un 100 por ciento; algunos que estaban tan ciegos que no podían distinguir rostros han vuelto a tener una visión normal en pocas semanas.

Respuesta de la presión arterial a la esplanicectomía.

En un 81,3% de los enfermos simpatectomizados que aún viven, las presiones diastólica y sistólica se redujeron apreciablemente durante un período de 5 a 12 años. En un 12,7% no se obtuvo mejoría en las cifras de la presión sanguínea, más solo en un 6% de ellos las cifras de la presión arterial aumentó en este lapso de tiempo. Si incluimos en este estudio estadístico los pacientes que han muerto en un período de tiempo de uno a doce años después de la operación con el grupo de los que aún viven después de este mismo tiempo de haber sido operados, nos encontramos con que

existe una definitiva mejoría en las cifras de la presión arterial en 46,7% de toda la serie. Debe tenerse presente que el 49% de los enfermos muertos durante este período sufrieron de hipertensión maligna. Hemos usado el siguiente criterio para la lectura de la presión arterial normal: Para la edad de 20 a 40 años, 140/90; entre 40 y 60 años, 150/95; aunque algunos no están conformes con estas cifras la generalidad las acepta.

Usando estas cifras de presión arterial como base, 20,3% de nuestros enfermos han conservado una presión arterial normal después de la esplennectomía por espacio de 5 a 12 años. Los pacientes que mostraron una apreciable reducción de la presión arterial hasta lo normal o cerca de lo normal, después de un año de operados, con pocas excepciones, conservaron la misma presión arterial en exámenes posteriores practicados al año o más hasta el más largo período postoperatorio en nuestras series, o sea alrededor de 15 años. En algunos pocos casos se ha observado que la presión arterial vuelve a subir después de haber bajado hasta cifras normales durante un tiempo de 3 a 10 años; se ha sugerido que esto significa una regeneración de las fibras del sistema autónomo. Se ha observado, además, una notable mejoría aunque no hasta llegar a lo normal y basándose en la reducción de más, de 80mm, de Hg, en la presión sistólica y de 25mm, Hg, en la presión diastólica, en un 26% de nuestros pacientes durante todo el período postoperatorio de 5 a 12 años; un número a-

dicional de 35% han tenido lo que llamamos mejoría significativa, esto es, una reducción sostenida de la presión sanguínea de más de 40mm, Hg, (sistólica) y de 15mm, Hg, (diastólica). Combinando los tres grupos, esto es, los de reducción a lo normal, los de notable reducción y los de significativa reducción, se tiene una mejoría general de la presión arterial de 81,3% de los casos en pacientes aún vivos y mantenida durante 5 a 12 años.

Si consideramos la presión arterial de aquellos que han muerto antes de finalizar este período, los cuales en su mayor parte tenían una hipertensión de carácter maligno; siempre nos queda una mejoría en las cifras de la presión arterial de 50% de todos los casos.

Cambios fundoscópicos después de la esplennectomía

En nuestros pacientes que han mostrado huellas fundoscópicas preoperatorias de retinitis angiospásticas con o sin hemorragia o exudados, 82% no han dado evidencia de angioespasmo, hemorragias o exudados en ningún examen durante 5 a 12 años después de la operación; el papiledema generalmente desaparece rápidamente y en 21 casos de hipertensión maligna aún con vida después de 5 a 12 años de operados no ha reaparecido.

Cambios en el corazón después de la esplennectomía

La respuesta del corazón hipertenso a la esplennectomía se ha estudiado con gran cuidado, en 384

pacientes operados con un período de supervivencia de 5 a 12 años, y cuyo estudio ha sido completo inclusive con electrocardiogramas, ortodiagramas y teleroentgenogramas, antes de la operación y en varias ocasiones después de operados. En este grupo de enfermos los resultados fueron los siguientes: Fue muy satisfactorio encontrar que 60% de los pacientes con afección cardíaca hipertensiva bien definida vivían aún 5 o 12 años después de la esplancnectomía y que 93% de los pacientes con corazón normal antes de la operación estaban aún vivos. De los pacientes que mostraron electrocardiogramas anormales antes de la operación, 41% mostraron mejoría significativa al cabo de 5 años o más después de operados; muchos pacientes con ensanchamiento cardíaco antes de la operación volvieron a la normalidad después de ella y en 44% de estos enfermos se ha notado la conservación de una merma importante en el tamaño del corazón durante el período de 5 a 12 años; solamente un 10% de estos enfermos mostró un mayor aumento del corazón después de la operación y durante el largo período postoperatorio. Casi todos los enfermos que habían mostrado mejoría en el electrocardiograma o disminución en el tamaño del corazón han mantenido una baja en las cifras de la presión arterial.

Como lo habíamos anotado anteriormente, los enfermos con descompensación cardíaca congestiva que responden a la digital en el tratamiento preoperatorio a una esplancnectomía tienen un pronóstico fi-

nal mucho más malo que cualquier otro candidato a la operación; un último estudio a este respecto ha mostrado que sólo uno de cada tres de estos enfermos sobrevivieron en el período postoperatorio de 5 a 12 años; y solamente 12,5% de los que habían presentado paroxismos frecuentes de disnea sobrevivieron durante este período.

Un paciente hipertenso que ha tenido una oclusión coronaria con infarto del miocardio y cuya presión arterial permanece en cifras muy altas, tiene un pronóstico muy serio. Sin embargo, 12 enfermos de esta categoría han sido tratados por medio de la esplancnectomía sin ninguna muerte operatoria y 9 de ellos sobrevivieron durante 5 a 10 años después de operados; esta supervivencia de un 75% es ciertamente muy alentadora.

De los enfermos hipertensos con un corazón de tamaño normal antes de la operación, 86,6% vivían aún y de éstos 92,5% mantenían un corazón de tamaño normal.

Cambios renales después de la esplancnectomía.

Las funciones renales muestran mejorías notables en muchos casos después de la esplancnectomía; la nocturia se mejora casi por completo; en 45% de los enfermos con una urea clearancé anormal ésta se normaliza y un 44% de los pacientes con impropia concentración del agua muestran una mejoría franca; en la mayoría de los casos la albuminaria desaparece por completo.

Prevención de los accidentes cerebrales por medio de la esplancnicectomía.

Excluyendo los casos de hipertensión maligna de un total de 108 pacientes que tuvieron accidentes cerebrales bien definidos antes de la operación, viven aún 58 después de 5 a 12 años después de operados y de estos, 50 de ellos no han vuelto a presentar ningún accidente cerebral durante todo este largo período postoperatorio. Diez pacientes hipertensos que habían sufrido de hemorragia cerebral antes de la esplancnicectomía, han conservado una presión sanguínea normal después de la operación por un período no menor de 5 años. Estas cifras indican que apesar del enfermo haber sufrido de algún accidente cerebrovascular, la cirugía ofrece esperanzas de una vida prolongada y útil.

El problema de la sobrevivencia en la hipertensión.

La prueba definitiva para cualquier tratamiento de la hipertensión consiste en saber si altera o no el curso progresivo y finalmente fatal que presenta un alto porcentaje de casos. Nuestro reciente estudio de pacientes que han sido operados durante un período de 5 a 13 años, demuestran que 80% de toda la serie vivían aún al final de 5 años; 57,30% después de 10 años, y 41,20%, después de 13 años. Debe tenerse presente que la gran mayoría de estos pacientes estaban afectados seriamente en el corazón, riñones o en los vasos cerebrales antes de ser operados. La mortalidad operatoria

en toda la serie (2.100 casos) apenas llega a 1,5%. Comparando los datos anteriores con los pocos que existen sobre la sobrevivencia de enfermos hipertensos bajo los mejores tratamientos y asistencia médica, nos da base para estimar a la esplancnicectomía supradiafragmática bilateral como el mejor sistema de tratamiento para los enfermos con hipertensión progresiva.

Hipertensión maligna.

En todo enfermo que presente un papiledema franco con exudados y o hemorragias y con una presión diastólica y sistólica altas, y o frecuentemente con evidencias claras de una lesión cardíaca seria, y o con lesión renal, su pronóstico, desde el punto de vista médico, es completamente desesperado. En las series de Keith, Wagener y Barker, de 146 pacientes con hipertensión maligna únicamente 21 vivían al final del primer año; un grupo semejante tratado por medio de la esplancnicectomía supradiafragmática tuvo, en cambio, una sobrevivencia de 64% al final del primer año; de los que fueron tratados medicamente sobrevivieron únicamente 12% al final del segundo año, mientras que de los sometidos a la intervención quirúrgica 50% estaban vivos al finalizar este período. Después de 4 años únicamente 2% de los tratados médicamente permanecían vivos, al paso que de los operados 33% de los pacientes vivían aún al final de 4 años. De los 146 enfermos tratados médicamente solamente uno vivía después de 5 años, mientras que de los operados existían aún

31 (21.6%). Un enfermo con hipertensión maligna grave vivía después de 13 años de haber sido sometido a la esplennectomía y su presión arterial mantenía un nivel normal.

El embarazo después de la esplennectomía.

El embarazo es un serio problema en la hipertensión frecuentemente la hipertensión existe antes del embarazo, pero en ciertos casos se desarrolla aparentemente por causa de él. Ordinariamente la mujer hipertensa que concibe está mucho menos destinada a un alumbramiento feliz que la mujer embarazada con presión arterial normal, la primera de ellas parece ser mucho más vulnerable a la toxemia gravídica; además se ha estimado que un 25% de las mujeres que presentan toxemia gravídica tienen una hipertensión permanente en el postpartum.

Nosotros hemos operado a 28 mujeres hipertensas que tuvieron después 34 embarazos; después de la esplennectomía 18 de ellas han conservado la presión arterial normal antes del embarazo y 17 fueron madres de 18 criaturas vivas; de ellas 15 mantenían una presión arterial normal por un tiempo de 2,7 años en promedio después del parto y 6,3 años después de la esplennectomía; de las 10 enfermas restantes en las que la presión arterial no bajó a cifras normales, solo 2 llevaron un parto a término y la criatura sobrevivió; ninguna de las enfermas con presión arterial normal después de la esplennectomía y

antes del embarazo desarrollaron toxemia gravídica y ninguna manifestó lesión aparente en el corazón o en los riñones. Doce de las pacientes con presión sanguínea normal antes del embarazo tuvieron 13 embarazos de tiempo normal y conservaron el nivel de la presión arterial normal permanentemente. Elevaciones suaves o moderadas se observaron durante 14 embarazos, incluyendo en éstos las pacientes que tuvieron elevación de la presión arterial al iniciarse el embarazo; en 5 de estos casos el parto fué a término, en 4 casos (en estos existía una hipertensión al comienzo del embarazo) solamente la presión arterial alcanzó o excedió al nivel preoperatorio y en cada caso el embarazo fué interrumpido.

De los datos anteriores se deduce que si una mujer que sufre de hipertensión desea tener un hijo, deberá someterse primero a la operación y si luego su presión arterial baja a lo normal y permanece así durante un año, creemos que para ella el embarazo no es peligroso, que sus probabilidades son excelentes para dar a luz un hijo normal y que los peligros de la toxemia serán mínimos lo mismo que cualquiera otra de las secuelas cardíacas o renales tan frecuentes después del parto en las hipertensas. Hemos practicado además 5 esplennectomías durante el segundo trimestre del embarazo, debido a las cifras tan altas de las presiones sistólica y diastólica y a los síntomas de la toxemia gravídica; en general es aconsejable interrumpir el embarazo en estos casos, aunque esto puede no ser necesario

si se practica una esplennectomía; en 2 de los 5 casos el resultado fue excelente. en ambas pacientes la presión arterial bajó a lo normal, los síntomas de la toxemia desaparecieron y el parto fué normal lo mismo que las criaturas.

En estas dos pacientes los niveles de la presión arterial han permanecido normales durante 4 años y 2 años respectivamente; en los otros tres casos la esplennectomía no tuvo ninguna influencia sobre los síntomas de la toxemia, pero en uno de ellos las cifras de la presión arterial después del parto mostraron una merma considerable.

Alivio de la incapacidad.

La incapacidad, ya sea debida a los síntomas graves de la hipertensión o a los cambios orgánicos en el corazón, los riñones, ha sido mejorada considerablemente en un gran número de nuestros pacientes mediante a la esplennectomía. La capacidad de estos pacientes para volver al trabajo productivo después de la operación es uno de los resultados más gratos en nuestra serie. En un estudio posterior de la revisión durante 7 años se demostró que 55.5% de los pacientes incapacitados antes de ser operados se mejoraron por completo de su incapacidad y han vuelto a sus primitivas ocupaciones; muchos otros enfermos mostraron tan franca mejoría que fueron empleados de nuevo aunque en distintas ocupaciones; generalmente los pacientes quedan en capacidad de volver a su trabajo pocas semanas después de operados.

Historias clínicas.

Las tres historias clínicas que se relatan enseguida sirven para ilustrar los resultados obtenidos por medio de la esplennectomía supradiafragmática bilateral en pacientes afectados por hipertensión maligna, angina aguda y embarazo después de la operación.

Caso No 1 Hipertensión Maligna.

V. E. de 22 años de edad con historia clínica de presión arterial alta durante los últimos tres años. Al tiempo de admisión se quejaba de dolores fuertes de cabeza, tobillos inchados y visión borrosa; la enferma sentía dolor fuerte precordial y en el brazo izquierdo, náuseas y vómitos y se encontraba reducida a la cama desde hacía 8 meses a causa de la severidad de los síntomas. No obstante y a pesar del largo descanso en cama la presión sistólica promediaba 280 y la diastólica 190 en ambos brazos. El examen fundoscópico mostraba una neurorretinitis severa con papiledema precoz, hemorragias en "llama" y parches en forma de lana de algodón; existían angioespasmos y compresión arteriovenosa; el electrocardiograma mostraba ondas en T invertidas en II y III; tenía una proteinuria de 0.12% y un número moderado de glóbulos rojos en la orina; la concentración de la orina y el contenido de urea de la orina eran normales. El día 22 de Julio de 1934 se le practicó una esplennectomía supradiafragmática bilateral y a los 14 días de operada salió del hospital. Un examen practicado 2 meses después mostró que tanto las hemo-

rragias retinianas como los exudados y el papiledema habían desaparecido por completo, la presión sistólica era 135 y la diastólica 90, y la enferma era asintomática, el examen ocular y fundoscópico fué normal. Fue examinada cada año y se encontró sostenida en lo ya expuesto. Al cabo de 10 años la presión sistólica era de 130 y la diastólica de 90 y se conservaba enteramente libre de síntomas; el electrocardiograma y el tamaño del corazón eran normales; no tuvo nunca después de operada perturbaciones en la retina; al término de 12 años la presión sistólica era de 128 y de 90 la diastólica; continuaba completamente asintomática; el electrocardiograma y el tamaño del corazón eran normales; a los 13 años de operada la presión arterial se conservaba normal con 110 sistólica y con 77 diastólica; el examen fundoscópico, el electrocardiograma y el ortodiagrama continuaban normales y la enferma permanecía libre de síntomas.

Caso No. 2 Hipertensión con grave angina de pecho M. S. de 40 años de edad, entró al hospital el 2 de septiembre de 1941, quejándose de ataques en forma de dolor atormentador en la región precordial relacionado con los esfuerzos y con desaparición después de 5 a 15 minutos de reposo. Durante 10 había sufrido de 2 a 6 ataques diarios de angina de pecho fuerte; su presión promediaba en 230 la sistólica y 150 la diastólica; el examen fundoscópico mostraba arterioesclerosis moderada y angioesposmos localizados, no presentaba ni hemorragias

ni exudados; el electrocardiograma mostró ondas en T muy invertidas en las derivaciones I y II y en dirección al pecho, y evidencia de infarto miocárdico; el tamaño del corazón era normal y estaba reducida a la cama continuamente y por término medio sufría de 2 ataques de angina diarios. El 18 de septiembre de 1941 presentó un ataque anginoso agudo que la postró con un fuerte dolor retroesternal para lo cual fue sometida a la morfina y al día siguiente el electrocardiograma mostró prominentes ondas en T en las derivaciones II y III y evidencia de un nuevo infarto miocárdico posterior; la presión permaneció alta. El 17 de octubre de 1941 se le practicó una esplennectomía supradiafragmática bilateral no obstante de haber sufrido recientemente dos infartos cardíacos. En la postoperatoria no tuvo ningún contratempo; cinco años después de la operación la presión sistólica era de 164 y la diastólica de 114; un electrocardiograma mostraba ondas Q en las derivaciones II y III; el tamaño del corazón era normal, la enferma, después de operada, no ha vuelto a presentar ataques de angina de pecho.

Caso No. 3 Embarazo después de la esplennectomía.

J. T. de 23 años de edad, había sufrido de hipertensión durante dos años. El promedio de la presión sistólica era de 230 y la diastólica 145; el examen fundoscópico mostraba angioesposmos localizados y una marcada disminución del calibre de las arterias retinianas y la presencia de un exudado en forma de la-

na de algodón; el electrocardiograma y el tamaño del corazón eran normales; las pruebas de la función renal dieron resultados normales. El 20 de abril de 1948 se le practicó una esplenectomía supradiaphragmática bilateral; a los 2 años de operada la presión sistólica era 126 y la diastólica 82 y las cefaleas preoperatorias habían desaparecido. A los 5 años de operada tuvo un parto de tiempo completo con alumbramiento feliz de una criatura viva; la presión arterial permaneció normal durante la preñez no hubo albúmina en la orina. A los 7 años de operada la presión sistólica era de 118 y la diastólica de 86; estaba completamente libre de síntomas; el electrocardiograma y el tamaño del corazón lo mismo que la función renal, eran normales.

Resumen.

La sintomatología de la hipertensión ha sido tratada extensamente y también su posible relación con el

pronóstico; se consideran además la etiología de la hipertensión especialmente en relación con su tratamiento quirúrgico.

Se recomienda la esplenectomía supradiaphragmática bilateral como el procedimiento de elección en pacientes con el tipo de hipertensión progresiva o en los que han llegado a altos niveles de presión arterial.

Los resultados de estudios cuidadosos durante un largo período de tiempo muestran mejorías significativas por la reducción de la presión sanguínea, mejorías en el sistema ocular, renal y cardíaco, alivio de los síntomas de incapacidad y prolongación probable de la vida.

Se han tratado por este sistema en el hospital del University Hospital aproximadamente 2100 pacientes durante, los últimos 15 años y se han estudiado un número suficiente de ellos, durante largo tiempo, para ser posible expresar resultados definidos.

MIOMATOSIS

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE GINECOLOGIA CONSERVADORA (+)

DR. DARIO SIERRA LONDOÑO
Académico Correspondiente

I

La ginecología médica, así como la cirugía ginecológica conservadora, son ampliadas y divulgadas entre nosotros en el año de 1943. No sin algunas dificultades, poco a poco van siendo reconocidas y diversos médicos las acogen con mayor o menor entusiasmo. El conocimiento de la sinergia utero-ovariana; de las relaciones estrechas entre el sistema endócrino y el aparato genital; el estudio anatomo-patológico del endometrio durante el ciclo menstrual, son hechos que sirvieron de fundamento a la cirugía conservadora, levantándose ésta majestuosa sobre las ruinas de la antigua ginecología mutiladora y dando por resultado la conservación psíquica de la mujer, la esperanza real en muchos casos de ver nacer un hijo de un matrimonio estéril, por último la integridad anatómica del aparato genital.

El prolapso genital de la mujer joven es tratado con métodos que restituyen el órgano a su estado natural sin afectar sus funciones inclusive hasta lograr uno o más hijos.

Los procesos anexiales inflamatorios ya no son el binomio enfriar y operar sino tratar médicamente

(*) Ponencia de ingreso como Miembro Correspondiente a la Academia de Medicina de Medellín.

hasta su completa restitución inclusive el paso libre de la trompa por la persuflación quimográfica o la intervención quirúrgica conservadora sobre las trompas obstruidas precedida y seguida de la persuflación y la histerosalpingografía.

La tuberculosis utero-anexial deja de ser el hallazgo quirúrgico por medio de la biopsia del endometrio y el cultivo de sangre menstrual y es tratada con éxito en muchas ocasiones con la roentgenoterapia y la estreptomycinina perdiendo así gran terreno la cirugía mutiladora.

Con el advenimiento de la anatomía-patológica, los procesos del cuello uterino sospechosos de malignidad pero en realidad no malignos, abandonaron el campo quirúrgico para entrar en los tratamientos médicos ginecológicos respetándose así aquellos importantes órganos. El mejor conocimiento de las cervicitis, de su origen tan diverso: traumático, infeccioso, parasitario, congestivo etc., los tratamientos médicos tan efectivos hoy de todos los flujos han hecho que la cirugía vaya alejándose hacia lesiones que verdaderamente la necesitan y la electrocoagulación la conificación etc.,

han ido ocupando el campo de aquella.

Las hemorragias funcionales (entendemos por tales con Davis de Chicago: "aquellas hemorragias que ocurren a través del tracto genital en ausencia de lesión orgánica del mismo") que en otros tiempos constituyeron el rompecabezas del ginecólogo y lo llevaron por desgracia hasta permitir que la enferma entrara en anemia aguda, los que no más precipitados, recurrían rápidamente a la extirpación de aquellos órganos que se encontraban sanos, eliminando así el efecto pero conservándose la causa, esas hemorragias funcionales digo fueron entrando al campo médico o por decir lo más al campo de la cirugía conservadora con el mejor conocimiento de las funciones ováricas; de las correlaciones ovarico-uterinas; de las interrelaciones glandulares; de las biopsias endometriales; de la gran amistad ovaricotiroidiana; de la necesidad en estos casos de recurrir al raspado como medio de suprimir la hemorragia, conocer a veces la lesión y curar muchas veces a la enferma.

El conocimiento a fondo de las hipoplasias genitales, sus causas, su diagnóstico, van retirando del campo quirúrgico, pero en una forma lenta, no sabemos por qué, las desviaciones uterinas de éste origen que como se conoce a base de hormonas y de diatermia seden espontáneamente.

Los injertos de endometrio en cuello y de ovario en epiplón trajeron un alivio muy grande a la ginecología y al ginecólogo consciente de

su misión al permitir intervenciones que de otra manera encerrarían un gran perjuicio psíquico a mujeres jóvenes en las cuales no se logra ninguna conservación durante el acto quirúrgico. Pero la cirugía conservadora ha llegado a tal punto que aún en los quistes bilaterales del ovario se puso de presente cuando se demostró plenamente que "los tumores benignos del ovario no infiltran la glándula ni la substituyen, tienen un origen unicéntrico que según los casos asienta en el epitelio superficial o en el núcleo mesenquimatoso y al crecer van rechazando el parankima ovárico". Así las cosas la glándula rechazada puede reconocerse en uno de los polos o en el hilio o se reduce a una lámina que envuelve todo el tumor, razón por la cual el cirujano puede hacer la extirpación del quiste sea éste dermoide, mucinoso o seroso conservando glándula ovárica suficiente. Lógicamente el cirujano es quien debe decidir en el acto quirúrgico la conducta que debe tomar, pues la mayoría de los quistes de que tratamos son benignos pero pueden degenerar y en caso de duda recurrir a la biopsia por congelación para tener un resultado rápido y saber la conducta que debe seguirse. No me he referido a los quistes foliculares o luteínicos que en el caso de ser sometidos a tratamiento quirúrgico no justifican jamás la extirpación del ovario.

Hace tres años y por lo tanto ese tiempo tiene de observación, que operé a una señora de 34 años, en compañía del Dr. Toro Ochoa, con un quiste bilateral ovárico, mucino-

so, en la cual conservé cerca del hilio la lámina externa sacando un casquete con el cual logré dejar, después de la sutura, ovarios perfectos como si se hubiera tratado de una resección por ovarios escleróticos. Cada tumor era del tamaño de una naranja. No aparece citada más adelante entre los casos que traigo, puesto que el trabajo de fondo que presento se refiere al tratamiento conservador en los miomas, por cuanto si se tratara de toda la cirugía conservadora, no tendría cuando acabar. Con el somero análisis anterior sobre cirugía y ginecología conservadora inicio el estudio de la miomatosis recalcando solo puntos de importancia y dejando a un lado consideraciones bien conocidas inclusive del médico general.

II

Los miomas uterinos son neoplasias del tipo funcional en su mayoría causados por estimulación estrogénica y constituyen los tumores más frecuentes de los órganos genitales.

Es curioso, pero es un hecho admitido hoy por todos los ginecólogos, que los miomas uterinos no se originan nunca antes de iniciarse la función ovárica, como tampoco cuando dicha función se ha suspendido y por el contrario en este último caso la involución menopáusica trae consigo la retracción de los fibromas hasta adquirir el tamaño de residuos sin importancia clínica, cuando ellos no son demasiado grandes. Estas observaciones clínicas han conducido a numerosos

investigadores a llevar sus experimentos al campo hormonal estrogénico lo que se inició en el año de 1937 y ya en el año de 1942, aparece el profesor Lipschutz con su interesantísimo trabajo titulado "Bases endócrinas experimentales de la tumorigénesis epitelial y conjuntiva en la esfera genital-femenina". En el transcurso de estos últimos años son muchos los autores que se han preocupado por este interesantísimo tema y así vemos el año pasado al Doctor Franc aceptando la estimulación estrogénica como causa grande de los fibromiomas en su estudio "El tratamiento quirúrgico en comparación con el tratamiento médico de los fibromas uterinos".

Veamos ahora la base experimental de esta teoría: En cobayas inyectadas durante varios meses con estrógenos Nelson en 1937 y Moricard de Paris en 1939, observaron fibromas subserosos uterinos. Por la misma época, 1938 Lipschutz describe fibromas y fibromiomas uterinos con experimentos semejantes, observando que microscópicamente existen todas las transiciones entre mioma y fibroma prevaleciendo ésta última con abundancia en elementos celulares fibroblástico, especialmente en la periferia del tumor en donde las células se aplanan y forman algo como cápsula. Hay además abundancia de fibras conjuntivas que separan los fibroblastos bien desarrollados cada uno de los otros. Como se ve en realidad hay diferencia grande entre el tumor experimental y el tumor espontáneo de la mujer, por eso dice Lipschutz: "En nuestros experimentos

con el fibroma experimental estamos todavía muy lejos de la posibilidad de reproducir fielmente el cuadro morfológico de la fibromatosis de la mujer”.

El síntoma predominante en el mioma uterino es la hemorragia menstrual pero dicha hemorragia no tiene nada que ver con la menstruación misma ya que el mecanismo de la menstruación en nada va a ser alterado por el mioma. Hagamos un breve comentario a dicho mecanismo y luego veamos la causa de la hipermenorrea ocasionada por mioma, máxime cuando éste en muchas ocasiones está complicado con una hiperplasia glándulo quística caso en el cual la hipermenorrea se transforma en metrorragia.

Para hacer un breve comentario sobre el mecanismo de la menstruación no es preciso estudiar los diversos fenómenos que caracterizan el ciclo menstrual, recordemos solamente que comprende dos períodos: Primero, período anabólico, de crecimiento progresivo y preparación para la nidación, y segundo el período Catabólico de regresión y de escurrimiento menstrual; Las teorías del aborto ovular del factor hemorrágico de Kurzrok; la de la acción de las hormonas gonadotrópicas privación de las hormonas esteroideas, han caído en desuso con un sinnúmero de experiencias verificadas que han hecho concluir que ninguna hormona es directa o activamente responsable de la iniciación del flujo menstrual, y que no se conoce el mecanismo íntimo de las acciones hormonales antes enumeradas, ni hay experiencias que de-

muestren la acción directa de las hormonas para producir el sangrado. (Urrutia y Alvarez). Pero se debe a Smith y Smith la demostración de que la interrupción de la actividad hormonal en si no da lugar a un proceso tan activo como el desprendimiento del endometrio con la respectiva hemorragia.

“En 1940, Smith y Smith comprobaron ampliamente la toxicidad del escurrimiento menstrual, y más tarde estos mismos autores aislaron una substancia tóxica que identificaron químicamente como una euglobulina atípica. Esta tóxina es más concentrada en los detritus endometriales eliminados que en el suero o en los eritrocitos del flujo catamenial. De gran importancia es el hecho demostrado por estos autores de que la tóxina no es producto de la necrosis endometrial sino que existe en el endometrio premensual. En efecto, el endometrio postovulatorio tardío tomado de úteros recién extirpados e inyectados en suspensión de suero fisiológico, es francamente tóxico para las ratas, en cambio, el endometrio proliferativo, aún en los casos de hiperplasia, no es tóxico. De estos trabajos y de estudios posteriores Smith y Smith concluyen que la tóxina se produce in vivo y solamente en el endometrio progestacional. Para apoyar este modo de pensar, los autores mencionados han estudiado comparativamente el escurrimiento sanguíneo inducido por la interrupción del tratamiento estrógeno y el que se produce por la acción combinada de estrógenos y progesterona y han encontrado que la tóxina

menstrual existe solamente en éste último, lo cual significa que se origina exclusivamente en el endometrio que sigue a la supresión de su soporte hormonal, determina la formación o la liberación de una proteína altamente tóxica que se elimina con el escurrimiento menstrual.

Menkin encontró en el exudado pleural de perros inyectados con trementina una substancia tóxica que denominó "necrosina" que sería la responsable de las lesiones tisulares inflamatorias. Smith y Smith pudieron demostrar con posterioridad que la necrosina de Menkin y su tóxina menstrual son idénticas y que ambas actúan sobre los tejidos provocando arteriospasmó, isquemia y necrosis tisular. Si se tiene en cuenta que las observaciones demuestran este mismo mecanismo en cadena para el endometrio menstruante, fácil es aceptar que la euglobulina tóxica de los Smith sea el factor hemorragiparo determinante de la menstruación.

Resumiendo esta serie de investigaciones se puede explicar el mecanismo de la menstruación de la manera siguiente: Hay que considerar dos componentes de este proceso: el hormonal y el tóxico. El factor hormonal depende de la acción de los estrógenos y la progesterona que determinan la transformación progestacional del endometrio. La disminución de estas hormonas debida a la regresión del cuerpo amarillo del ovario suprime el soporte hormonal del endometrio y se producen en él fenómenos catabólicos protéicos que determinan la formación o la liberación de una

euglobulina tóxica que produce arterioespasmó, isquemia y necrosis del endometrio".

De acuerdo con lo anterior el síntoma hemorragia en el mioma tiene una causa bien distinta al del mecanismo íntimo de la menstruación. Se debe la hipermenorrea a que como casi todos los miomas agrandan la cavidad uterina, sobretudo los intersticiales existe entonces un trastorno de contractilidad del miometrio aumentando la fuente de la hemorragia. Así mismo existe en la matriz una congestión activa por el desarrollo del tumor y una congestión pasiva por estar comprimidos los plexos venosos.

Diagnóstico Diferencial. Auncuando parezca que no, el mioma puede ser confundido con un gran número de lesiones ginecológicas tales como: retenciones placentarias, tumores anexiales, cáncer del cuerpo uterino; endometritis crónicas; esclerosis uterinas y muy frecuentemente con un embarazo de los primeros meses. En otros casos no hay confusión pero dejan de diagnosticarse lesiones concomitantes tales como Salpingitis, embarazos ectópicos; endometriosis; ovarios escleróticos; quistes del ovario; pelvi-peritonitis crónicas; cáncer del cuerpo etc. Muchos errores pueden ser evitados recurriendo a pruebas diagnósticas del embarazo, frotis vaginales y cervicales, raspado, biopsia, histerosalpingografía, histerograma, respuestas al Dietilestilbestrol, fúldoscopia etc.

Tratamiento del mioma uterino. Es sabido que el mioma uterino tiene tratamientos médicos y tratamientos

quirúrgicos; entre los primeros contamos con el cuerpo amarillo, las hormonas masculinas, el ergotrate usado como contractor del miometrio y la roetgenoterapia reservada sobre todo para pacientes pre o menopáusicas, que rechazan la intervención o para las pacientes que se consideran como de riesgo quirúrgico, cardíacas, nefríticas, con afecciones pulmonares y las pacientes muy obesas. De resto hay una mayor tendencia quirúrgica del mioma debido al perfeccionamiento de las técnicas y a la concomitancia con otras lesiones. Sin embargo si alguna lesión requiere mayor criterio en la conducta que se debe tomar con la paciente que lo sufre es el mioma, por la variedad de localización; el número de miomas que pueden existir; la edad de la paciente; el número de hijos que tiene; las lesiones que lo pueden acompañar: cervicitis, endometritis, hiperplasia glandulocística, cáncer del cuello o de la matriz etc., embarazo.

Dejando de lado los tratamientos médicos entremos a las técnicas quirúrgicas conservadoras que se pueden emplear las cuales dividiré en dos tipos: la cirugía llamada ultraconservadora por respetar en un todo la fisiología del aparato genital (Miomectomía) y la cirugía semi-conservadora que suprime únicamente la función gestativa del útero (Miomectomía) (Histerectomía fúndica) e (Histerectomía subtotal con injertos).

Miomectomía. Para verificar ésta existen dos procedimientos: una el llamado bloqueo vascular y el otro sin bloqueo alguno. El primero

se verifica así: a la altura del istmo uterino se abre un ojal en el ligamento ancho de cada lado por los cuales se pasa un tubo de goma bien delgado cuyos cabos se atan en la parte posterior. Luego se colocan dos clamps recubiertos por un tubo de goma sobre los lados del útero de tal manera que abarquen el ligamento útero-ovárico, la trompa, el ligamento redondo y el ligamento ancho.

Escogiendo cualquier procedimiento se procede a hacer la toma del tumor. Se hace sobre él si es pequeño la incisión de la serosa y la capa muscular que le recubre; si es grande el núcleo la incisión se hará losangica y si es subseroso se hará contorneando el tumor. En esta forma se encontrará el plano de clivaje del mioma se procede a su extirpación con torsión y aún con tijeras si fuese necesario. Se continúa luego suturando el lecho previa hemostasis. En este tiempo debe procurarse una reconstrucción lo mejor posible de manera que la matriz no pierda su forma. Si durante el acto quirúrgico por localización del tumor se abre la cavidad uterina se procede a cerrarla teniendo muy presente que los puntos no perforen la mucosa. En la forma ya señalada pueden extirparse los núcleos existentes. (Véase uno de los casos, 21 miomas).

La vía vaginal puede ser seguida también cuando nos encontramos en presencia de miomas bajos, primitiva o secundariamente submucosos, caso en el cual no es más que cogarlo con unas pinzas y darle vueltas sin hacer tracción hasta que despren

da. No ocurre lo mismo cuando el mioma submucoso es alto y no se visualiza caso en el cual hay que recurrir a la técnica de Amussat para su extirpación.

Miometerectomía. Esta interesante operación cuyos resultados hoy en día no se discuten se debe a Cirio y Murray y junto con la histerectomía fúndica y la histerectomía subtotal con injerto de endometrio constituye los métodos menstruo-conservadores; pertenece pues a la cirugía semiconservadora.

No me ocuparé de la histerectomía fúndica que es bien conocida de todos y su descripción se encuentra en los libros clásicos.

La miometrectomía como su nombre lo indica consiste en la extirpación del miometrio uterino conservando únicamente la mucosa. Se encuentra sobre todo indicada en mujeres de menos de 42 años con miomas múltiples invadiendo el miometrio y diseminados en él y de tamaño variable desde milímetros, caso en el cual la extirpación de cada uno es prácticamente imposible y la miometomía simple aun cuando pareciera posible expondría a dejar no uno, sino varios de estos pequeños núcleos.

Tiempos de la intervención de acuerdo con la técnica de Cirio y Murray.

1) Fijación del fondo uterino con pinzas de garras y sección de las trompas, ligamentos redondos y útero-ováricos cerca de la inserción uterina.

2) Ligando la superficie de sección se separan hacia afuera dichos

órganos reparando sus ligaduras.

3) Disección del peritonéo uterino hacia abajo insindiendolo en el sitio de la futura amputación de la matriz.

4) Amputación transversal del cuerpo uterino, Cirio y Murray prefieren el bisturí eléctrico sin reparar en nódulos miomatosos que se intercepten en el corte y de tal manera que quede abierta la mucosa en el fondo, con el fin de repararla.

5) Extirpación del miometrio en todas direcciones hasta el cuello, dejando solo una pequeña capa, milímetros, en contacto por una parte con la serosa, por otra con la mucosa.

6) Ligadura de los vasos que quedan sangrando.

7) Puntos separados con cat-gut de los bordes mio-mucosos.

8) Surcete en los bordes de los colgajos mio-peritoneales sin olvidar incluir en los extremos de la sutura las porciones internas de ambos anexos.

9) Peritonización con los bordes peritoneales disecados en el tiempo tercero.

En estas condiciones queda el esbozo de una matriz que sin tener miometrio conserva casi intacta la mucosa, continuando la menstruación en condiciones perfectas.

Injerto de Endometrio. El injerto está reservado únicamente a los casos de miomas múltiples en mujeres jóvenes en las que no sean factibles las técnicas anteriores.

Consiste en los siguientes tiempos:

1) Histerectomía subtotal con conservación de anexos. En la me-

sa de cirugía se abre la matriz y buscando el fondo se halla un colgajo de endometrio de dos centímetros de largo por uno de ancho, al que se le quita por un raspado suave la funcional que puede tener. El colgajo de endometrio debe llevar de dos a tres milímetros de miometrio.

2) Tomado el injerto se lleva al cuello y se coloca, bien dentro de una ranura antero-posterior efectuada en el cuello o bien sobre el orificio de éste de tal modo que la mucosa mire hacia el orificio y se le fija entonces con dos puntos de catgut. La operación se termina como si se tratara de una histerectomía subtotal. Algunos acostumbra hacer lo posible durante el acto quirúrgico, por conservar un colgajo de matriz cercano al cuello con el cual tapan el sitio de amputación haciendo éste las veces de injerto pero llevando su irrigación propia. Lógicamente éste es el ideal pero no siempre es factible.

En estas condiciones y en el término de tres a seis meses la paciente inicia una menstruación escasa pero capaz de sostener su psiquismo y sus secreciones internas.

III

Observaciones:

1) Edad 38 años. Casada hace tres años. Esteril. Al examen miomatosis uterina. Operada Dres. Sierra y H. Pérez. Miomectomía. Cinco núcleos, uno de ellos en la desembocadura de la trompa derecha fue disecado cuidadosamente para respetar la integridad de ésta. Tres meses después embarazo. Parto a

término por las vías naturales sin complicación. Obstetra Dr. Henao Posada.

2) Edad 33 años. Casada hace cuatro años. Estéril primaria. Al examen miomatosis uterina. Operada Dres. Sierra y Toro O. Miomectomía, tres núcleos intramurales: uno en el fondo y dos laterales del tamaño de seis por siete centímetros. Cuatro meses más tarde embarazo. Parto a término por las vías naturales sin complicación ninguna. Obstetra Dr. Abad.

3) Edad 40 años. Casada hace siete años. Estéril primaria. Al examen gran mioma del fondo. Operada Dres. Sierra y R. Pérez. Miomectomía. Se trataba de un mioma del tamaño de una cabeza de feto, a término, sobre el fondo. Incisión circular tres centímetros por encima de la desembocadura de las trompas. ENUCLEACIÓN. Dos meses después embarazo. Tres meses más tarde aborto en curso, legrado por hemorragia. Seis meses después nuevo embarazo, que siguió un curso normal. Parto a término por las vías naturales, sin complicaciones, Obstetra Dr. R. Pérez.

4) Edad 28 años. Soltera. Llamado en consulta por fuerte dolor abdominal que hacía temer quiste torcido del ovario. Hecho el examen clínico y un tacto cuidadoso rectal llegué a la conclusión de que se trataba de un gran mioma del fondo o de un embarazo. Gallmainini negativo. Operada Dres. Sierra, J. Arango y M. M. Calle Miomectomía. El caso fue operado tal como el anterior. La paciente quedó en condiciones perfectas para contraer matri-

monio con muy buenas esperanzas de tener familia dados los casos ya anotados.

5) Edad 41 años. Casada hace dos años. Infertil, perdió hace seis meses un embarazo de tres meses. Al examen gran miomatosis uterina, se aprecian múltiples miomas, Operada Dres. Sierra y David Velásquez. Miomectomía. Se extrajeron 21 núcleos desde el tamaño de una mandarina hasta el de un frijol. La matriz después de la intervención quedó en buenas condiciones. La mayor preocupación fue la de no lesionar los orificios de desembocadura de las trompas, ni en las enucleaciones, ni en las suturas. Observamos que apesar de la edad de esta enferma y del número de miomas, resolvimos intervenir en la forma dicha teniendo en cuenta el deseo de la enferma por un hijo, el aborto hacía poco tiempo y por último por las magníficas condiciones de cualquier otro orden tanto de la paciente como del marido. El resultado con relación a su infertilidad aún no se conoce puesto que sólo hace dos meses autorizamos relaciones matrimoniales.

6) Edad 37 años. Estéril primaria, Casada hace diez años. Al examen miomatosis uterina colecistitis calculosa. Operada Dres. Sierra y Toro Ochoa. Se extrajeron de la cara anterior tres grandes núcleos. (Miomectomía) El peritonéo vesico-uterino se llevó hacia la cara posterior de la matriz para independizar la sutura de la cavidad peritoneal y fijar la matriz en mejor posición. (Pestalozza). Posteriormente fue operada de su vesícula. Tres

años más tarde vuelve a la consulta pero no ha habido embarazo. Sus menstruaciones que de menorrágicas se habían hecho normales, comienzan a ser de nuevo abundantes. Al examen advertimos la presencia de un mioma en el fondo. Comunicamos el hallazgo al marido y le decimos la seguridad que tenemos de haber pasado inadvertido durante nuestra intervención anterior dicho núcleo pero de un tamaño seguramente menor que no nos permitió apreciarlo en ocasión anterior. Iniciamos una terapéutica hormonal a base de hormona masculina y cuerpo amarillo. La enferma mejora notablemente de sus menstruaciones hasta pasar inadvertida su irregularidad. Seis meses después somos llamados por el marido, de urgencia. Encontramos una paciente con un gran dolor abdominal, 37 con 4 de temperatura, hemorragia abundante. Menstruación anterior hacía 45 días. Al examen cuello entre abierto, matriz que nos pareció del tamaño normal para el mioma del fondo que ya conocíamos. Diagnóstico clínico: posible complicación del mioma hacia un mioma rojo. Indicamos la intervención. Operada Dres. Sierra, Toro O. y Toro Mejía. Se encontró una matriz con el mioma del fondo ya diagnosticado pero sin ninguna característica de mioma rojo. Histerectomía subtotal. Al abrir el útero ya extirpado nos encontramos con que había restos ovulares. Estábamos pues en presencia de un aborto en una matriz con un mioma del fondo. Observamos en este caso: 1). Que la enferma fue operada por primera vez con miomectomía

pasando inadvertido un núcleo. 2) Que la paciente que en diez años de vida activa genital nunca había tenido un embarazo, queda embarazada dos años y medio más tarde, después de haber sido operada lo que demuestra el beneficio. 3) Que quizá si en la primera intervención no se nos queda ese núcleo la enferma pudiera haber tenido hijos. 4) Que la enferma recibió un beneficio pues mejoró dos años y medio de sus metrorragias y se le evitó una intervención mutilante a los 38 años.

7) Edad 35 años. Casada hace 8 años. Separada del marido dos años después del matrimonio. Consulta por grandes hemorragias. Al examen miomas varios del fondo. Operada Dres. Sierra y Toro O. Dada la localización y el número de miomas resolvimos una histerectomía fúndica. Un año más tarde nos comunica que se encuentra perfectamente. Tiempo de observación actual tres años.

8) Edad 36 años. Casada hace cuatro años. Estéril primaria. Al examen gran miomatosis. Operada Dres. Sierra y Toro O. Al abrir el abdomen apreciamos la imposibilidad de una miomectomía pues el miometrio está lleno de pequeñísimos núcleos miomatosos. Resolvimos hacer una miometrectomía. Tiempo de observación dos años. Se encuentra en perfectas condiciones psíquicas, perfectamente bien reglada, sin signo alguno de menopausia.

9) Edad 37 años. Soltera. Consulta por diversos trastornos gi-

necológicos y digestivos. Los segundos son tratados por el Dr. Ignacio Vélez E. Al examen por tacto rectal apreciamos una enorme matriz miomatosa. Operación Dres. Sierra y Gustavo Calle U. Histerectomía subtotal con injerto de endometrio en cuello ante la imposibilidad de cualquier otra intervención más conservadora. Transcurren tres meses sin menstruar. A los cuatro meses nos comunica un flujo de color chocolate que dura tres horas. Un mes más tarde sangre pura en gotas que dura dos horas. Un mes después menstruación correcta pero de un día de duración. Tiempo de observación un año. Actualmente menstrua $2\frac{1}{2}$ días.

10) Edad 38 años. Soltera. Consulta por hemorragias desde hace tres meses. Había sido operada hacía tres años por un cirujano muy competente quien le había hecho una miomectomía a ruego de la paciente que no quería perder sus órganos. Al examen encuentro tres núcleos miomatosos. Le comuniqué el hallazgo y me contestó que se sometía a nueva intervención con tal de que le conservara nuevamente sus órganos. Operada Dres. Sierra y Toro O. Miomectomía. Actualmente después de tres años se encuentra en perfectas condiciones y no hemos descubierto nuevos núcleos. Observamos 1). Que esta enferma a pesar de su tendencia a la miomatosis a logrado conservar sus funciones por seis años. 2). Que si bien es cierto, en algunas ocasiones se pasa desapercibido un mioma o aparecen otros, no por ello debemos olvidar que son mejores dos y aún tres in-

tervenciones en el curso de 15 años que mutilar esos órganos desde temprana edad.

11) Edad 32 años; casada hace ocho años. Estéril primaria. Al examen gran mioma del fondo. Operada Drs. Sierra, Posada Trujillo y Toro Ocho, Marido azoospermico. Grandes metrorragias que hacen pensar en complicación del mioma. Miomectomía. Como el mioma penetraba a la cavidad uterina ésta se abrió durante la enucleación lo que se aprovechó para un raspado del endometrio retrógrado tal como lo aconseja Borrás. Post-operatorio normal.

12) Edad 40 años; casada hace 10 años. Dos hijos en los dos primeros años. En los 8 restantes tres abortos. Llamado por una hemorragia después de siete meses de amenorrea. Encuentro cuello dilatado en

cuyo orificio se aprecia un feto de 3½ meses aproximadamente aprisionado en él. Hago el diagnóstico de aborto inevitable con muerte del feto hace cuatro meses y procedo a la extracción de la placenta por legrado digital en el curso del cual encuentro un mioma submucoso del tamaño de un limón. Hago extracción de la placenta y trato de enuclear el mioma lo cual logro no sin algunas dificultades pero la dilatación del cuello no me permite su extracción, ya libre dentro de la cavidad uterina y como la enferma no sangra resuelvo terminar ahí y observar. Al día siguiente veo con satisfacción que el mioma es expulsado sin mayores dolores y sin hemorragia. Convalecencia normal. Estoy convencido de que nuevos embarazos serán llevados a término pues los abortos tenían este origen.

ESCLEROENFISEMATOSIS PULMONAR Y COR-PULMONAR COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

DR. J. M. BAENA LAVALLE
Director Nacional de Medicina
e Higiene Industrial.

El Médico Director de la Sección de Riesgos Profesionales del Instituto Colombiano de Seguros Sociales somete a la consideración de este Despacho el caso del afiliado L. N. F. V., Carnet No. 94598, y solicita un concepto sobre el carácter de profesional que pueda tener la enfermedad que padece.

Se trata de un trabajador, de 35 años de edad, quien desempeñó distintos oficios en una empresa particular, en especial, el de Soldador durante los últimos 10 años. De las informaciones clínicas suministradas se encuentra que, desde hace aproximadamente 7 años, ha venido presentando frecuentemente alteraciones de la salud, consistentes principalmente en trastornos de los aparatos circulatorio y respiratorio. Los especialistas del Instituto Colombiano de Seguros Sociales han diagnosticado "una esclero-enfismatosis pulmonar complicada con core pulmonare crónico". Conceden grande influencia a la clase de labor desempeñada por el trabajador en la etiología de la enfermedad y consideran, por tanto, que se trata de una enfermedad profesional ocasionada por los efectos nocivos de los gases, vapores y polvos de la soldadura autógena.

Por su parte, el Departamento de Sanidad de la empresa en donde trabajaba el señor F., niega el carácter de profesional de la enfermedad, basado en diversas consideraciones clínicas, por lo cual, el Instituto solicita el concepto de este Despacho para definir la responsabilidad en materia de prestaciones sociales.

Historia Clínica.— El trabajador L. E. F. V.,

ingresó a la empresa desde el mes de Agosto de 1928. Con anterioridad a esta fecha, trabajó en marmolería, en herrería, en mecánica de automóviles y como pintor. El primer trabajo en la empresa actual fué de ayudante de carros durante diez años; después desempeñó durante dos años el cargo de Ayudante de Mecánica y desde el año de 1940 trabajó en Soldadura. La empresa asevera que siempre se le suministraron todos los elementos de protección que estas labores imponen y que las condiciones ambientales del trabajo fueron siempre dotadas de los requerimientos aconsejados por la higiene industrial.

Como datos sobresalientes de la historia clínica se observan: gripes frecuentes, dos congestiones pulmonares pasajeras en 1942 y 1943, la-

ringitis, bronquitis, astenia, intoxicación por gases, de carácter benigno, y accidentes oculares. Resalta la frecuencia de gripes y bronquitis.

El estado actual del paciente es delicado porque se comprueba la existencia de francas lesiones de enfisema pulmonar y trastornos circulatorios resultantes de su deficiente ventilación pulmonar. Es indudable el diagnóstico de "esclero-enfisematosis pulmonar como entidad principal".

Estudio médico laboral.

Riesgos profesionales de la soldadura.—Las labores de soldadura exponen a los trabajadores a los siguientes riesgos:

- a). — A la acción tóxica aguda de gases, humos y polvos;
- b). — A la acción nociva de las irradiaciones del arco;
- c). — A quemaduras; y
- d). — A choques eléctricos.

La acción nociva más frecuente de los gases de la soldadura se denomina "fiebre por gases metálicos". Se caracteriza por una reacción febril ocasionada por la inhalación excesiva de partículas finas de óxidos metálicos. Se manifiesta por intensos escalofríos, dolores generalizados, náuseas y vómitos, sequedad de garganta, tos seca, astenia, leucocitosis. Se ha comprobado que estos ataques agudos son de corta duración y se recalca la ausencia de signos clínicos crónicos como secuelas de esta intoxicación aguda. Solamente pueden encontrarse signos de astenia y lasitud resultantes de los signos agudos. La in-

capacidad temporal no pasa de dos semanas, de acuerdo con el grado de intoxicación.

Los riesgos de alteraciones patológicas de las vías respiratorias que la soldadura entraña, se deben: a las sustancias tóxicas que se originan en el arco, a la combustión incompleta o a la escasez del oxígeno del aire que se respira en la cámara de soldadura. Se manifiestan por los siguientes signos, ya mencionados en parte: resequead de la garganta, tos espasmódica, bronquitis de tipo asmático, congestiones pulmonares pasajeras. Pero no se han comprobado lesiones características de alteraciones crónicas del parénquima pulmonar. Cuando estas lesiones llegan a presentarse, es necesario investigar otras causas determinantes para poder atribuir a cada una de las incidencias laborales presentes, la influencia real que hayan tenido en el proceso clínico que se dilucida. Para el caso particular que se estudia, no hace falta profundizar en el estudio de otras manifestaciones clínicas que pueden presentarse como resultado del riesgo profesional, accidental o incidioso, de las labores de soldadura.

Al concretarse el estudio al caso clínico, materia de controversia médico-laboral, es necesario hacer algunas consideraciones de patología general sobre la enfermedad que presenta el trabajador.

Como el cuadro clínico predominante es el de un enfisema pulmonar crónico, conviene estudiar a fondo la patogenia de esta entidad nosológica.

Enfisema pulmonar.— Lo que caracteriza el enfisema pulmonar es la disminución o la pérdida de la elasticidad del tejido pulmonar. Esta anomalía orgánica puede ser originada por cualquier causa que implique la sobre-distensión del tejido pulmonar porque de este repetido fenómeno resulta una desnutrición, podría decirse, del parenquima, debida a la dificultad de la circulación capilar, lo cual traería como consecuencia la atrofia del tejido elástico alveolar.

Se ha aceptado en gran parte la influencia de un factor herencial predisponente, especialmente en los casos que sobrevienen a personas jóvenes.

Patogenia.— Para explicar la patogenia de los enfisemas, los pneumólogos autorizados los han clasificado en dos grandes tipos:

- a). — Enfisema de etiología toracógena, y
- b). — Enfisema de etiología broncógena.

El primero es la consecuencia directa de una anomalía congénita o adquirida en la estructura ósea del tórax; y lo explican por tres mecanismos principales: osificación, precoz o senil, de los cartílagos costales; la sífosis vertebral y, por último, la columna erecta. La primera clasificación ha sido propuesta por Freund, después de haber investigado, hasta la comprobación, la decisiva influencia que tiene la osificación cartilaginosa en la producción del enfisema pulmonar; la segunda es sostenida por Loeschke y la tercera es defendida por Alexander. Todas las autoridades médicas en

pneumología acogen y respaldan las tesis de los citados autores.

El enfisema de origen "broncógeno" se establece como consecuencia de la obstrucción difusa, regular y crónica de los bronquios. En la clínica práctica parece ser el más frecuente. Se caracteriza por una sintomatología clínica abundante y apreciable y se ha comprobado que tiene dos formas clínicas de evolución: puede ser simplemente funcional y reversible o puede llegar a convertirse en orgánico e irreversible. En cambio, el toracógeno siempre es orgánico, incurable, como son incurables las anomalías torácicas que lo engendran.

El "broncógeno" es la consecuencia del asma bronquial en la inmensa mayoría de las veces. Por esto, todos los autores lo llaman "Asmo-enfisema". Es el resultado de una grave bronquitis avanzada, de forma siempre espástica, con hipertomía difusa y crónica de los bronquios, que engendra siempre una respiración en estenosis con todo su cortejo clínico desesperante, como tan gráficamente lo ha descrito el profesor Jiménez Díaz.

Enfisema de origen profesional. — La influencia que algunos profesionales tienen en el desarrollo de un enfisema pulmonar es un hecho definitivamente comprobado por serios investigadores de la Medicina del Trabajo. Se han destacado preferentemente las siguientes labores: los trabajos que impliquen la manipulación constante de objetos pesados, por los movimientos inspiratorios forzados que sobredistienden los tejidos pulmonares, sometiéndolo-

los a la acción isquémica de que se habló anteriormente. Pero, es natural convenir, que para que estas labores lleguen a originar un estado enfisematoso, se requiere que el trabajador presente la predisposición orgánica y ejerza sus labores durante un lapso prolongado, considerable y sostenido. De una manera semejante, obraría el ejercicio de la profesión de músico de instrumentos de viento. Desde luego, es necesario siempre investigar muchas causas pre-existentes dignas de mucha consideración, a las cuales hay que atribuir la mayor parte de la responsabilidad en la etiología del estado enfisematoso. La morbosidad de las profesiones aludidas jugaría un papel predisponente o desencadenante.

Toda profesión que exponga al trabajador a la inhalación de finas partículas de polvo puede considerarse como factor importante en la patogenia de un enfisema pulmonar. En tales casos, el progreso evoluciona con los caracteres de un "enfisema broncógeno". Tal sería el caso del "asma de los mineros", que tan frecuentemente se observa.

En el caso especial de la soldadura ya hemos estudiado los riesgos especiales que entraña para el trabajador. Resta agregar únicamente, que los investigadores que se han dedicado a estudiar estos problemas médico-laborales, no han observado nunca lesiones pulmonares crónicas características que puedan ser atribuidas a la acción directa de los gases o vapores que se desprenden en las tareas de la soldadura. Solamente anotan, como ya se ha dicho, al-

guna influencia en la producción de bronquitis agudas, pasajeras, pero tampoco han comprobado una grave inflamación crónica de los bronquios, con fenómenos espásticos de seria sintomatología asmática.

Caso clínico que se estudia. - Revisadas cuidadosamente todas las incidencias clínicas del Soldador F., se encuentran antecedentes de gripe, tos, congestiones pulmonares, bronquitis. Las características de estas últimas no se describen en los informes clínicos. Pero se deduce que no debieron ser de sintomatología grave porque hay constancia de que no le ocasionaron apreciable inhabilidad para el trabajo y no se encuentra dato de que ellas hubiesen dado motivo para aconsejar, con anterioridad a Junio de 1950, el abandono de las labores que desempeñaba. Los días de incapacidad para el trabajo, de que hay constancia en la historia clínica, se refieren especialmente a los diversos accidentes del trabajo, oculares o de otra naturaleza. Por concepto de enfermedades de las vías respiratorias consta que el ausentismo no pasó de dos o tres días.

En cambio, del estudio de los antecedentes clínicos, resaltan dos hechos protuberantes de extraordinaria importancia para orientar la explicación de la etiología de las enfermedades que actualmente padece el señor F. En primer lugar, aparecen ya desde Marzo de 1945 signos radiológicos de aumento del tamaño del corazón y de los grandes vasos, según el siguiente concepto del radiólogo:

"En el examen radiológico del tórax no he encontrado ninguna lesión parenquimatosa pulmonar. Las sombras hiliares estaban un poco recargadas por estasis circulatoria pulmonar; y había algunas adherencias que borran la parte inferior del seno costodiafragmático derecho. — La aorta se encontraba uniformemente ensanchada en sus porciones ascendente y del cayado; había una dilatación de la arteria pulmonar; y tanto el ventrículo izquierdo como la aurícula derecha tenían sus diámetros un poco más largos que lo normal.—El diámetro torácico interno era de 28 centímetros y el transverso un aumento del 80% del tamaño del corazón. El diámetro del ventrículo izquierdo era de 10 centímetros, cuando normalmente no debe pasar de 8,5 centímetros; y el diámetro de la aurícula derecha era de 8 centímetros, cuando normalmente no debe pasar de 6,5 centímetros. El tamaño de la aurícula izquierda y del ventrículo derecho eran normales.— (Fdo.) Gonzalo Esquerro Gómez".

Y en Septiembre del mismo año de 1945, el radiólogo encontró lo siguiente:

"En el examen radiológico del tórax encontré los parenquimas pulmonares sanos en toda su extensión; una pequeña y vieja adherencia pleural del seno-costo-diafragmático dere-

cho.— El cono de la arteria pulmonar un poco más saliente que lo acostumbrado, por ligera dilatación de este vaso y la imagen cardíaca es más grande de lo que corresponde al peso y a la estatura del enfermo.— De acuerdo con la talla (1,68 cmts.) y el peso (59 kilos) del enfermo, el diámetro transverso del corazón debía tener 11,9 cmts. Como dicho diámetro tiene 13,9 cmts, hay un aumento del tamaño del corazón del 17%, en relación al índice de mayor frecuencia. Pueden considerarse normales las variaciones que van de menos a más 10%. (Fdo.) Gonzalo Esquerro Gómez".

Estos importantes datos de radiología demuestran que desde ese entonces el paciente sufría de algunos trastornos circulatorios que han venido seguramente a evolucionar hacia el estado que presenta actualmente y que, sin lugar a duda, constituyen uno de los más importantes factores etiológicos del proceso pulmonar existente.

El otro hecho notorio que se comprueba de los antecedentes clínicos que sirven de elementos de juicio, es la precocidad en la osificación de los cartilagos costales que presenta el señor F. Desde las primeras placas radiográficas que le fueron tomadas ya puede observarse una discreta calcificación de los cartilagos costales, la cual va acentuándose gradualmente hasta hacerse casi completa, según la placa toma-

da en 1948 y completa en las de 1950. Los primeros radiólogos concretaron sus estudios y conceptos al aspecto cardio-vascular y parenquimatoso y pasaron por alto la cuestión cartilaginosa. Pero los que practicaron los últimos estudios radiológicos en el Instituto de Seguros Sociales sí recalcan el proceso calcificante que aparece en las placas. Este fenómeno clínico que presenta el señor F., cuya etiología no ha sido satisfactoriamente explicada por los autores en la especialidad, viene a confirmar en gran parte la tesis sostenida por Freund sobre la etiología toracógena del enfisema pulmonar. La precoz y total osificación costal y cartilaginosa que presenta el Soldador F., explica, con visos de gran certidumbre, la formación de los fenómenos enfisematosos. Y si a esta explicación clínica se agrega el trastorno cardio-vascular, también precoz, que ha sufrido el paciente, se encuentran dos poderosas causas patogénicas, las cuales, no es posible menospreciar ni sub-estimar en su influencia generadora del estado clínico que se estudia. Por

tanto, es más científico aceptar esta explicación lógica que pretender atribuir a las repetidas pero no graves bronquitis, la causa eficiente de la "Esclero-enfisematosis pulmonar complicada de Cor-pulmonare". Más bien estos signos bronquiales pueden explicarse como una manifestación clínica del trastorno toraco-parenquimatoso.

Como se estudió anteriormente, dentro de los riesgos profesionales de las faenas de soldadura no han comprobado los investigadores de la Medicina del Trabajo acciones patológicas de los sistemas circulatorio, pulmonar o torácico, que produzcan inhabilidad crónica del operario.

De las consideraciones expuestas, se concluye que la etiología de la "Esclero-enfisematosis con complicación cardio-vascular" que presenta el trabajador L. E. F. V., puede atribuirse a la precoz osificación de los cartilagos costales y a los precoces trastornos del sistema circulatorio motor que ha presentado, más que a la acción nociva de la clase de labores que desempeñaba.

CORTISONA Y ACTH EN REUMATOLOGIA (+)

DR. CARLOS SANIN AGUIRRE
 Profesor Auxiliar de Semiología

Es interesante saber que es al mismo gran investigador Hench, portaestandarte en la lucha antirreumática y quien dijera en fecha reciente que aún no se podía demostrar la relación entre glándulas endocrinas y reumatismo, al que se debe hoy uno de los avances más espectaculares en el tratamiento de estas enfermedades.

De la observación inmediata clínica entre trastornos ováricos y aparición de afecciones articulares así como de la manifiesta mejoría de éstas durante el embarazo y la ictericia por la terapéutica sustitutiva glandular, parece que nació la idea de investigar las posibilidades terapéuticas de los productos hormonales.

Pero la aparición y desaparición en forma simultánea durante la menarca y parece que en forma sucesiva durante la menopausia de las hormonas ováricas no se realiza por decirlo así por separado del organismo como unidad y otras glándulas endocrinas intervienen en estos procesos, muy especialmente las glándulas suprarrenales. Estas hormonas suprarrenales parecen actuar mancomunadamente con las sexuales. Se trata de las hormonas esteroideas y dentro de ellas aquellas que contribuyen al crecimiento del pelo axilar y púbico así como a la excreción de los 17-ketosteroides por la orina. Es la que Allbrighth llama «factor u hormona N». En el hombre las células de Leydig segregan hormonas de acción parecida a la hormona N. Pero en la suprarrenal existe otra hormona ya no de tipo anabólico como la anterior sino catabólico; es la «Hormona S»: ella favorece el depósito de glucógeno hepático, libera inmunoglobulinas, y destruye el tejido linfoide. La hormo-

na S está bajo el control de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) de la hipófisis. La determinación de los 11-oxicorticosteroides es su expresión cuantitativa.

Con estos hechos parece relacionarse la mejoría clínica de la poliartritis crónica durante el embarazo y la recaída más o menos segura durante el primer mes del puerperio.

La importancia de las suprarrenales en medicina ha sido sintetizada por el mismo Allbrighth cuando dice parodiando a Osler que «quien conozca la corteza suprarrenal conoce la medicina interna». Y así desde la observación experimental de la producción de artropatías especialmente del tipo inflamatorio por la inyección prolongada de la corteza suprarrenal hasta la observación clínica de la presentación de similares artritis durante la enfermedad de Cushing, o por la administración de suprarrenal en el Simonds, sugieren a las claras la relación etiopatogénica en estudio.

Como he dicho, fue la observación de la franca mejoría y en veces remisión de los síntomas y signos artríticos y reumáticos durante la ictericia y el embarazo lo que llevó a Hench a pensar en la posibilidad de la existencia de «sustancia antirreumática X» que pensó sería producida por una suprarrenal estimulada por tales procesos fisiopatológicos y biológicos así también como por la anestesia general y las intervenciones quirúrgicas, casos en los que también suelen observarse alivios transitorios en las artritis.

Simultáneamente Selye se ocupaba de sus «síndromes de adaptación» y llegaba a las mismas conclusiones de que la cor-

(*) Leído por el Dr. Carlos Sanín Aguirre en la Reunión de Clínicas Médicas en octubre de 1950.

teza suprarrenal debe desempeñar un papel importante en la patología de las enfermedades reumáticas y reumatoides en el hombre.

En 1935 Kendal y col. extrajeron de la corteza suprarrenal un esteroide alcalino que fue llamado «**compuesto E**». En 1938 el mismo autor descubrió su fórmula química: **17-hidroxi-11-dehidrocorticosterona**. En 1946 se la llama **Cortisona** y Sarret la sintetizó en los laboratorios americanos de la Merck. Actualmente se la utiliza en forma de acetato.

Basados en las mismas inducciones clínicas, los mismos autores emplean la «**hormona Adreno-Cortico-Tropa-Hipofisaria**».

A principios de 1949 se publicaron los primeros 14 casos de artritis reumatoidea avanzada tratados con cortisona; así como varios casos de enfermedad reumática. Los resultados fueron espectaculares con mejoría rápida, de horas o días, de los signos y síntomas musculoesqueléticos, del estado general, psicofísico, y de los signos de laboratorio con descenso marcado de la eritrosedimentación, baja de la leucocitosis cuando existía y respuesta eritrocítica franca. Desgraciadamente bastan 4 días de suspensión de la medicación para ver reaparecer todo el cuadro sintomático.

Los mismos efectos terapéuticos se observaron con el uso de la ACTH.

Su uso prolongado puede producir efectos tóxicos que regresan al reducir la dosis o suprimir la droga. En un pequeño número de enfermos ha aparecido el aspecto de cara de luna llena, estriaciones cutáneas, queratosis, acné e hirsutismo, remediando un síndrome de Cushing, síntomas que retroceden al suprimir la medicación. A veces amenorrea temporal. En otras ocasiones edema pretibial que se pierde con la supresión de la droga o al dar nitrato de potasio.

Su dosificación, como es comprensible, se encuentra en estudio: parece ser que dosis iniciales como de 100 a 300 mgs., seguidas de dosis diarias de 50 a 100 mgs. sean suficientes para conseguir el efecto terapéutico deseado; posteriormente dosis de sostenimiento hasta de 15 mgs. diarios parecen ser suficientes.

El alto costo de las drogas en estudio ha llevado a los investigadores a buscar otros medios de estimular la suprarrenal en su corteza y actualmente se estudia el empleo de la adrenalina, bien en inyección endovenosa o en preparaciones aceitosas de lenta reabsorción. Y, hecho interesante, se ha encontrado una respuesta hemática sistemática tanto con la adrenalina como con la cortisona y el ACTH en el sentido de una franca eosinopenia; Godlosky dice que los eosinófilos tienen la propiedad de transportar el antígeno específico y ello podría ser la causa de que la acción antígeno-anticuerpo no pueda realizarse en el seno de los tejidos y por tanto no se produce la reacción reumatógena.

Con los mismos fundamentos farmacológicos se emplean la progesterona, la testosterona y la pregnenolona con resultados halagadores. Esta última es también una de las hormonas esteroideas producida por la suprarrenal, con parentesco químico con la cortisona, se emplea el acetato y es producida por la casa Sharp & Dohme y Hermano en comprimidos de 0.10 g. para administración oral. Parece no tener los efectos tóxicos de las hormonas sexuales empleadas por largo tiempo; se dan de 0.10 a 0.60 diarios; se reportan buenos resultados pero también sintomáticos y transitorios.

También se emplea la desoxicorticosterona con ácido ascórbico; he obtenido algunas mejorías halagadoras.

Se emplean el ACTH y la Cortisona en las siguientes enfermedades reumáticas:

Enfermedad reumática y Endocarditis reumática.

Artritis reumatoide.
Fibrositis.
Artrosis.
Gota.

También se han empleado con resultados similares en estas otras afecciones:

Lupus eritematoso.
Dermatomiositis.
Asma bronquial.
Colitis ulcerativa.
Iridociclitis no específica.
Síndrome de Loeffler.
Periarteritis nudosa.

Síndromes nefríticos.

Nefritis con edema.

Beneficios temporales se han obtenido en:

Enfermedad de Hodgkin.

Leucemias linfocíticas agudas, subagudas y crónicas. Linfoblastoma.

Leucemia granulocítica aguda.

También en el Addison, pero agregando desoxicorticosterona o cloruro sódico para mantener normal el equilibrio mineral.

Poliomielitis. Esclerosis múltiple. Miasma grave.

También se ha empleado con resultados similares en la

Melancolía involucional de tipo paranoico, con desaparición de las ilusiones y recuperación de la capacidad para el trabajo. Es un caso de Spies y relata que hasta 2 meses después de cesar la terapéutica no había ocurrido ninguna recaída.

Todas las esperanzas se cifran ahora en la obtención de la fórmula sintética que permita hacer llegar a más pacientes drogas tan maravillosas.

EXTRACTOS Y TRADUCCIONES

MALARIA CONGENITAL

Jones, B. S. British Medical Jour,

London 2: 439 Agt. 1950.

Jones presenta tres casos de niños con malaria congénita nacidos en Nigeria, de madres europeas. Los tres niños murieron. Desde que ocurrió el primer caso, la sangre del cordón umbilical de todos los niños de los subsecuentes partos fue examinada y tres de 54 presentaron anillos de subterciana. Los tres niños presentaron síntomas de malaria. De los 51 niños cuya sangre del cordón fue negativa solamente uno posteriormente presentó síntomas subjetivos. Es concluyente que la transmisión congénita de la malaria no es rara entre las mujeres europeas residentes, de inmunidad relativamente baja a la cepa de *Plasmodium falciparum*. Las tres mujeres fueron múltiparas, de 29 a 37 años de edad; dos habían residido largamente en el trópico y habían sufrido antes de malaria. La tercera que había llegado recientemente había sufrido un ataque de malaria tres semanas antes del parto. Quinina administrada intramuscular y oralmente probó su ineficacia en los tres niños. Experiencias posteriores en

malaria cerebral de niños europeos de menos de 6 semanas, sugirieron que el clorhidrato de **quinacrina** administrado intramuscularmente es la droga de elección.

El autor comenta el contraste entre la hiperinmunidad de las personas indígenas en las cuales la infección placentaria es común pero la malaria congénita es excepcional y entre las personas no indígenas de baja inmunidad en las cuales la infección placentaria es rara, pero la malaria congénita relativamente menos.

El autor sugiere que con el aumento del grado de inmunidad a la malaria, la frecuencia de la infección de la placenta crece, mientras coincidencialmente aumenta la eficiencia de la placenta como una barrera a la transmisión del feto, y la incidencia de la malaria congénita decrece.

A. C. H.

=

AUREOMYCINA EN AMEBIASIS

Gutch, C. F. New Engl. J. of Med.

Boston 243: 185 - Agosto - 1950.

Gutch reporta sobre 20 pacientes con amebiasis confirmada que fueron tratados con aureomicina en el Hospital de Veteranos en Lincoln, Neb.

La droga fue administrada oralmente en dosis de 0.75 a 1.0 Gm. cada 6 horas con un dosaje total de 8 a 28 Gm. Los primeros pacientes tratados recibieron solamente 8 Gm. cada uno. Luégo la dosis se aumentó a 20 y a 28 Gm., los cuales se redujeron luégo para determinar el nivel mínimo de dosis. Efectos sobreañadidos fueron casi nulos, y en ningún caso fue necesario discontinuar la medicación. Ligera náusea, desvanecimientos y cefalea se presentaron y aumentaron en frecuencia cuando la dosis total aumentó. Todos los pacientes presentaron cultivos negativos de heces a la terminación del tratamiento. Los cultivos fueron repetidamente negativos en 5 casos seguidos cinco meses y en 10 casos a los 3 meses

después del tratamiento. Dos pacientes presentaron fuerte infestación con trofozoitos cuando fueron reexaminados después de 6 semanas; a ambos se les administró una segunda cura y en uno de ellos cinco coprocultivos en los dos meses siguientes fueron negativos. El otro caso tuvo dos coprocultivos negativos en los 10 días que siguieron al tratamiento. La recurrencia después del tratamiento por aureomicina aparece comparable favorablemente en los otros medios rutinarios de tratamiento de la amebiasis. Ausencia seria de toxicidad coloca a la aureomicina como un agente deseable en el tratamiento de la amebiasis.

A. C. H.

ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

DISCURSO DEL DR. EUGENIO VILLA HAEUSLER, PRESIDENTE DE LA ACADEMIA, EN EL HOMENAJE A LOS DRES. MIGUEL Ma. CALLE Y EMILIO ROBLEDO

Dr. Miguel M^a Calle, Dr. Emilio Robledo, Señoras, Señores:

La Academia de Medicina de Medellín que me toca presidir va a condecorar dentro de breves momentos con la Medalla de la Academia a los profesores Miguel M^a Calle y Emilio Robledo. Para corresponder a la trascendencia del acto solemne que nos enorgullece a todos y aprestigia altamente nuestra corporación, he designado al académico Dr. Gustavo González Ochoa, más calificado que yo, para exaltar en discurso de rigor —buen castellano, exactitud de juicio y profundidad de conceptos— como sabe hacerlo González, las cualidades depuradas de nuestros dos maestros ejemplares. Empero, no pude sustraerme al deseo de pronunciar algunas pocas frases que me dicta la admiración

por quienes fueron mis profesores eximios y amigos excelentes de todas las horas.

Es para mí tarea grata destacar en esta ocasión los méritos de un par de varones singulares que honran nuestra profesión y enaltecen a la primera corporación médica de Antioquia, y no sólo tarea grata a mi espíritu, siempre impresionado por las excepcionales condiciones humanas de los doctores Calle y Robledo, sino fácil, porque pese a mis escasas condiciones oratorias, estoy seguro de la inmensa complacencia con que el auditorio me escuchará estas palabras en honor y loa de quienes sólo inspiran a todos los aquí reunidos cariño y respeto sin límites.

El noble sentimiento de la amistad, que tanto necesitamos en los trances difíciles como en los alegres de la existencia, y que desgraciadamente se nos escapa a veces sin quererlo, pero siempre lejano o no, tan ambicionado, es lección vívida que los profesores Robledo y Calle nos dan a todos aquellos que hemos tenido la fortuna de seguir paso a paso su trayectoria luminosa. Es admirable y es impresionan-

te —y ésta a mi modo de ver su mejor cualidad entre tantas como adornan sus vidas— la manera como Emilio Robledo y Miguel M^o Calle supieron hacer de su amistad la perfecta hermandad espiritual, que mejor imitada por muchos de nosotros nos habría evitado sinsabores y brindado oportunidades de mejor servir, quizás, porque sus dos «vidas paralelas» como las llama un compañero de la Academia, no han sido otra cosa que un eterno afán de superarse el uno al otro, con noble emulación, no para opacarse mutuamente, sino para obtener un triunfo más que ofrecer al compañero en el espíritu y en el corazón, estímulo sostenido de sus actuaciones, culto permanente a la santa amistad, a la fraternidad de lazos indisolubles, que una noche, en frases emocionadas y con la voz atragantada, le oía en el Paraninfo de nuestra Universidad al Profesor Calle, evocando este sentimiento hacia su inseparable el Dr. Robledo.

Sus «vidas paralelas»... cuán exacto el concepto sobre estas dos existencias, que, con la primera parte de la definición geométrica «marchan como los planos y las líneas, equidistantes entre sí», y cuán erróneo con el remate de la misma definición: «y que no pueden encontrarse nunca por más que se prolonguen», porque ellos sí la destruyen en el punto convergente de su compenetración fraterna, símbolo, encarnación y ejemplo para las generaciones presentes y futuras. En verdad, las vidas comparadas de los doctores Calle y Robledo, tienen en veces disimilitudes en el desenvolvimiento de sus prolíficas actividades, porque mientras Emilio Robledo imponía más allá de los ámbitos de la patria su personalidad de botánico-naturalista y en micología se hacía merecedor a que se le dedicara el género «Robledia» para honra suya y de la ciencia colombiana, Miguel M^o Calle en forma menos sonada, pero con denuedo y vocación excepcionales, a través de la cátedra y bajo la égida de su exposición galana y erudita, formaba y plasmaba «a su imagen y semejanza» generaciones y generaciones de médicos que iban prolongando por doquier las enseñanzas de su maestro inimitable, aliviando y sembrando el bien.

Porque si Robledo se destaca como publicista, historiógrafo e investigador y desde los claustros de nuestra Facultad mirábamos con satisfacción su nombre citado en la obra de Castellani del Instituto Tropical de Londres y también en la monumental parasitología del Prof. Brumpt, a raíz de sus aportes investigativos sobre fiebres espiroquetales y el papel transmisor de algunas especies del género «Ornithodoros»; porque si innumerables sociedades y academias científicas e históricas tanto nacionales como extranjeras cuentan a Robledo con beneplácito y orgullo entre sus miembros; porque si su trayectoria en la vida política del país, se desenvuelve fiel a sus convicciones, con inteligencia y honradez en corporaciones de representación popular y en la rama ejecutiva llega hasta el rango de gobernador, Calle, en cambio, si acaso trajina por los senderos de la popularidad, lo hace con más desgano, quizás con menosprecio, porque su alma está henchida de ardor y de devoción por sus pacientes y su cerebro no tiene otra preocupación que enriquecerse en conocimientos y adquirir la destreza del clínico que lo lleva a ser un consultor imprescindible de medicina interna en nuestra ciudad. Calle, además, en su progresista rectorado de la Universidad de Antioquia llega hasta la transformación material de la tradicional y vieja casona y en la cátedra debe gestar lentamente la etapa que lo hizo acreedor al título de «el mejor hijo de la Universidad».

Robledo, no obstante su labor intensa y extensa por el ramo pedagógico —desde Manizales hasta nuestra Alma Mater— juzgo yo, no llega al corazón de sus discípulos tan hondo como su émulo y compañero. Robledo, posiblemente tampoco subyuga y domina los conflictos anímicos de sus enfermos con la maestría del sabio clínico que es Calle, pero es que vocacionalmente las disciplinas intelectuales de Robledo, su madera, son las del investigador a quien seduce más un problema biológico, o la etapa evolutiva de un parásito, o la adquisición de un conocimiento taxonómico y las ciencias avanzan bajo su influjo, o también —admirable polifacetismo mental el de Robledo!— el devaneo

acerca de un complicado problema lingüístico cuya solución en sus manos no tiene par en pericia y competencia.

Pero todo no es discrepancia en esta comparación. Ya lo dije cómo es de exacto el paralelismo de sus méritos. De ambos podemos decir, que aún nos quedan dos representativos de la vieja pléyade de académicos que evocara en memorable ocasión de nuestra corporación, el Dr. Joaquín Aristizábal en frases inimitables y de hondo contenido, con sabor de inteligencia y oportunidad como todo lo suyo. Cuando contemplo a los doctores Calle y Robledo, evoco también la memoria de mi padre, de quien, por su muerte prematura cuando yo apenas contaba cuatro años, no alcancé a recibir su protección orientadora, pero a quien imagino varón de equidad y gallardía, austero de costumbres, pulcro, honesto y valeroso como ellos.

Loado sea Emilio Robledo porque da lustre a su patria, más allá de las fronteras, con el genuino valor de su cerebro! Loado sea Miguel M^o Calle, educador profundo, que domina su cátedra con el «imperio de la tesis y la seducción del giro» como diría un panegirista! Loados sean ambos, Calle y Robledo, porque al final de 50 años de vida profesional pueden responder al maestro Francisco Antonio Uribe Mejía el magnífico discurso en el día de sus grados conjuntos: Querido Dr. Pachito, continuad durmiendo vuestro merecido y eterno descanso. Aquí estamos para decirte que no te hemos defraudado y hemos cumplido a cabalidad vuestra magnánima lección!

Con ambos debo saldar ahora, públicamente, una deuda de gratitud. Al Prof. Robledo tengo qué reconocerle la manera hidalga como respondió a un brote de rebeldía cuando era su discípulo de clínica general en los viejos salones del Hospital de San Juan de Dios. Su lección es ahora nítida. No era pecado en un profesor, como lo creíamos un grupo de sus alumnos,

abandonar diez minutos la exploración de un derrame pleural para lucubrar sobre las incidencias de la presión barométrica. Aquello que no le perdonábamos entonces al erudito pero «divagador» maestro, la vida nos lo ha enseñado con la fuerza de un axioma. Cuánta razón tenía Emilio Robledo cuando trataba de relacionar el signo y el síntoma con todos los fenómenos ambientales físicos y psíquicos. Y los obnubilados «huelguistas» y detractores de aquella época, sólo recibimos del Prof. Robledo como reacción: «guante blanco», suavidad, comprensión y buen consejo.

Al Prof. Calle, le ruego penetrar en lo más íntimo de mi sér para valorar mi agradecimiento inextinguible. El hizo posible mis estudios de bachillerato durante su rectoría de la Universidad, en tiempos de intransigencia confesional y política, cuando dificultades de todo orden estorbaban mi presencia en los claustros. Su estímulo y su apoyo moral inalterables sacaron adelante mis estudios y como si esto fuera poco, venciendo toda clase de obstáculos obtuvo para la continuación de mi carrera profesional, una beca que mi madre necesitaba para sostenerme hasta el final. Dr. Miguel M^o Calle, mi agradecimiento os proclama paradigma de tolerancia y de bondad!

Abejorral y Salamina! Manes de Antioquia la Grande, la que no tiene fronteras circunstanciales, la unida por la gloriosa tradición, como la amistad de sus dos hijos excelsos, Calle, el denodado educador, y Robledo, el erudito investigador!

Y para terminar, Señoras y Señores, dejadme elevar una oración, que estoy seguro brotará de todos los labios aquí presentes:

¡Padre nuestro, hacednos mansos de corazón, permitid que sigamos las huellas de esta pareja de varones integérrimos y eximios maestros y que entendamos la amistad tal como ellos la enseñan y practican! Así sea.

DISCURSO DEL DR. EMILIO ROBLED
DO, ACADEMICO HONORARIO, EN
SU NOMBRE Y EN EL DEL DR. MI
GUEL Ma. CALLE EN LA SESION SO
LEMNE EN QUE LA ACADEMIA DE
MEDICINA SE ASOCIA A SU JUBILEO
PROFESIONAL

Señor Rector de la Universidad, Se
ñor Decano de la Escuela de Me
dicina, Señor Presidente de la A
cademia y Señores Académicos,
Sr. Dr. González Ochoa, Señoras,
Señores:

La inauguración de esta conforta
ble y elegante Sala de Sesiones de
la Academia de Medicina de Mede
llín, va a ser de tal manera memo
riosa para nosotros, que no se caerá
de nuestro recuerdo; pues la ha
béis querido hacer coincidir con la
imposición de la condecoración ho
norífica que la Academia se ha dig
nado ofrecernos como generoso ga
lardón con motivo del jubileo doc
toral del Dr. Miguel Ma. Calle y
mío. Hay más: habéis escogido pa
ra ofrecernos este honroso homena
je a uno de nuestros discípulos más
distinguidos, el Dr. González Ochoa,
quien desde los bancos de la Escue
la de Medicina ya se hacía notar
por la independencia en el concep
to, el desenfado en sus juicios, y el
llamado ojo médico, que no es otra
cosa que la clara inteligencia, guia
da por el buen sentido y el razona
miento, en la búsqueda de la verdad.
Y vos mismo, Sr. Presidente, os ha
béis dignado pronunciar tan lison
jeras y emocionadas frases de agra
decimiento para con nosotros, vues
tros viejos profesores, que nos han
conmovido profundamente.

Cuando comparamos lo que nos
tocó a nosotros hace más de media

centuria en los distintos órdenes de
las actividades médicas, con lo que
ahora disfrutáis vosotros, con todo
y ser harto escaso todavía, se nos
vienen a la memoria, por modo es
pontáneo, aquellas palabras que Vir
gilio pone en boca de Eneas al ver
a Héctor herido y ensangrentado en
el mundo del ensueño: ¡**Quantum
mutatus ab illo!** Cuán diferente de
lo que era!

Es grata en verdad, la impresión
que se recibe a la entrada en este
recinto en donde al confort ha
béis querido sumar la estética y uti
lizar los motivos folklóricos de la
medicina indígena de los katíos, co
mo se puede ver en el escudo exor
nado con el bastón del jaibaná, lla
mado **angí jai ara**, el cual ha veni
do a reemplazar el caduco tra
dicional y la crátera de Escula
pio. Dicho bastón es empleado por
el jaibaná o médico, como verdade
ro talismán. Suele mantenerlo en el
chimiá egó barí o altar sagrado y
hace uso de él en los momentos en
que lo ha menester para sus sortile
gios o sus conjuros mágicos en pre
sencia de los enfermos. Yo felicito
al que tuvo la idea de incorporar
este instrumento a manera de emble
ma autóctono y de un gran simbolis
mo, en el escudo de la Academia.

Vuestro discurso, doctor Gonzá
lez, es ciertamente un discurso de
ideas que invita a la meditación. An
te todo, permitidme que en nombre
de mi amigo el Dr. Calle y en el mío
propio, os pague con agradecimien
to los generosos conceptos que ha
béis emitido en elogio de nuestras
actuaciones. ¡Si supieseis cuán sa
tisfactorio es para nosotros asistir a

un acto como el presente, en el cual se exalta nuestra labor de cincuenta años en forma tan generosa que sobrepuja a todo cuanto pudiera desearse!. Y cuán grato, poder presenciar juntos el tributo de agradecimiento de nuestros numerosos discípulos, tras una jornada en que hemos procurado siempre reflejar sobre nuestra Escuela el brillo que hayamos podido alcanzar en el ejercicio profesional, durante el cual, cierto, hemos procurado vivir ajustados al código de moral médica!.

Habéis aludido a nuestra amistad no interrumpida, y a fe que ello nos ha placido por sobre todo encomio. Nuestro compañerismo es uno de los timbres de que más nos enorgullecemos en la vida. La amistad, como bien lo advertís, ha sido un tema que ha ocupado la mente y la pluma de filósofos y literatos: *Omnium societatum, nulla proestantior est et firmior, quam quum viri boni moribus similis, sunt familiaritate conjuncti*. Estas palabras son de Cicerón en su libro *De los Oficios* y nos enseñan que de todas las sociedades, ninguna es más noble, más bella y más sólida que la que une a los hombres de bien cuyas costumbres se asemejan y que se hallan unidos por una honesta familiaridad. El mismo, Marco Tulio, en su tratado *De Amicitia*, impugna la opinión de algunos sofistas, que atribuían el origen de la amistad, a las necesidades de los hombres; y prueba que la semejanza de buenas costumbres y la conformidad del genio y demás prendas naturales, son las cualidades y condiciones de los amigos verdaderos.

No nace la verdadera amistad del interés, sino que de ella resultan las utilidades. En el caso nuestro, bien pudiéramos exteriorizar los estímulos y saludables efectos alcanzados durante nuestra larga amistad. En el lapso en que permanecemos separados, la correspondencia epistolar suplía la ausencia y ella nos sirvió de vehículo para informarnos de la naturaleza de nuestras ocupaciones, de nuestros éxitos, de los fracasos, de las dificultades; y en más de una ocasión la confianza de lo que nos había hecho triunfar, sirvió para beneficio de los clientes.

La Amistad, dice Emerson en uno de sus mejores *Ensayos*, demanda un trato religioso. Y agrega que debemos comprar nuestra entrada en este gremio mediante una larga prueba. El respeto mutuo se impone. Lo que se necesita es un mensaje, un pensamiento, una sinceridad, no necedades de oropel. La amistad debe ser pura, universal y grande como la misma Naturaleza. La nuestra ha tenido estos o semejantes caracteres y por eso la amarga sentencia de Ovidio que tan oportunamente habéis recordado, no cuenta en nuestro compañerismo.

Habéis dicho bien cuando afirmáis que el médico no debe encastillarse en su torre de marfil. Muy al contrario, debe exteriorizar sus conocimientos, en especial aquellos que pueden mejorar la práctica médica en beneficio de la clientela. El médico debe devolver a la sociedad lo que ésta le brinda en consideraciones y no siempre sucede así entre nosotros, donde muchos de los

viejos maestros se han ido a la tumba con todo cuanto sabían, sin dejar como permanente sino lo que sembraron en la inteligencia y en corazón de sus discípulos. De ahí la necesidad de que vivamos, como dijo el poeta, con el arma al brazo, a fin de que el mañana nos encuentre más lejos que el ayer, y que no dejemos enmohecer la pluma sino, antes bien, emplearla en la difusión científica y en la enseñanza de las clases populares.

La misión del Profesor, del Maestro, cuyo elogio habéis hecho de manera brillante, en honor nuestro; del que se preocupa por transmitir a sus alumnos no solo los conocimientos concernientes a la cátedra que desempeña, sino también normas de vida y de ética profesional, es la de una verdadera paternidad espiritual. Y cuando el profesor tiene conciencia de su cometido, considera prolongada su personalidad en los discípulos a través del tiempo y el espacio. Además, suele suceder con frecuencia, y la confesión paladina que acaba de hacer el Sr. Presidente me saca verdadero, que los estudiantes más díscolos en las aulas sean los más reconocidos cuando el tiempo, que es médico discreto, ha echado sobre los años idos un piadoso velo, que solo deja traslucir las sanas intenciones de quienes no tuvieron la cátedra como medio de **pane lucrando** sino para apacentar la mente de sus discípulos con sanas ideas.

Nosotros nos hemos percatado ahora de todo ello, cuando hemos recibido de todos los puntos del horizonte patrio y del Exterior mismo,

los más cálidos mensajes de congratulación, de discípulos que, a la par de vosotros, han querido participar en estas festividades jubilares.

Con un gran sentido de la realidad habéis hecho la apología de la medicina general y de las excelencias de nuestra noble profesión. La especialización exagerada limita infinitamente la mentalidad del profesional y llena de complicaciones— a menudo supérfluas la práctica médica. Yo he oído de labios de profesores americanos distinguidos, frases de queja y de protesta por la carencia absoluta que manifiestan muchos profesionales, de los departamentos que no están en íntima conexión con su especialidad: y por aquello de convertir al enfermo en un simple instrumento de **chequeo**, para empelar el neologismo de moda, sin parar mientes en la parte afectiva o psíquica del paciente. Pero la humanidad volverá hacia aquellos altos principios, como vos lo presentis, sin dejar de aplaudir y agradecer los grandes progresos científicos de que justamente se enorgullece la medicina contemporánea. Frases lapidarias como aquella de Ambrois Paré cuando curaba el herido de guerra: **Je le pense, Dieu le guerira**, volverán a ser actuales.

Y a propósito, me parece oportuno recordar aquí, en confirmación de lo que acabo de decir, el concepto espiritual del progreso, según la mente de Monseñor Ireland:

El progreso está en el hombre mismo; se manifiesta cuando el hombre acrecienta su ser y sus potencias, en su imperio sobre la creación inanimada y desprovista de razón.

Sólo el hombre progresa, porque él solo es consciente e inteligente.

A las maravillas de las ciencias físicas y mecánicas de que se gloría nuestra época; a esos inventos sorprendentes que nos proporcionan los medios de dominar de un modo más completo la naturaleza y de someter sus fuerzas más sutiles al yugo de nuestra industria; a esos portentosos descubrimientos, que abren ante nuestros ojos la superficie entera del globo, revelándonos las entrañas de la tierra y las regiones lejanas del espacio etéreo, no les rehusamos nuestra admiración, ni nuestras alabanzas. Dios nos ha dado para nuestro uso el universo material, a fin de que podamos estudiarlo y sujetarlo; el progreso material no está menos en armonía con las necesidades de la ley suprema, que lo están el progreso moral y espiritual. El hombre entero es el que debe crecer y crecer en todas direcciones. Nada hay más irritante que esas miras estrechas que limitan al hombre en un sentido o en otro. La única lección que se quiere inculcar es que la tierra es el estribo del hombre, y que el progreso material en sus más altos vuelos es una limita-

tación, es un progreso frustrado si en él pierde la elevación de la naturaleza, en vez de convertirse en mejor y más excelso

Perezca la más ingeniosa mecánica, si sus ruedas inconscientes suprimen en su despiadado movimiento la pureza y la dicha de las almas La riqueza de las naciones es una blasfemia arrojada a la faz del Creador si las riquezas conducen a sus poseedores al egoísmo y a la pequeñez del espíritu; y si su acumulación condena a la multitud a la miseria y al vicio. El hombre es el ser precioso; es a él a quien hay que salvar y a quien debemos elevar.

El progreso del hombre es el único progreso verdadero.

Señores Académicos, sed servidos de recibir la expresión de nuestra viva gratitud y los votos que hacemos porque continuéis laborando con brillo en pro del adelanto científico, e indagando, de acuerdo con la bella estrofa invocada por el distinguido profesor que ha llevado vuestra vocería, "de todas las cosas la esencia sagrada".

Medellín, octubre 11/50.

SESION DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DEL 14 DE FEBRERO

Con esta fecha la Academia de Medicina ha celebrado su sesión inaugural con un trabajo del Dr. Rodríguez Pérez con el siguiente tema: «Una nueva hipótesis acerca del mecanismo de la conducción nerviosa». Fundado en una serie de dispositivos morfológicos del nervio, el autor es-

tima que, al menos en los gruesos conductores mielínicos de tipo A, la conducción se verifica según un mecanismo de doble circuito, de tipo inducido. Como el trabajo ha de ser publicado en esta revista no hacemos del mismo una más extensa reproducción.

Intervinieron en la discusión los Dres. Bustamante y Pelayo Correa.

A continuación los Dres. Correa Henao y Sanín Aguirre presentaron una moción que fue acordada por aclamación, expresando el sentido pésame al Dr. Oriol Arango por la desgracia familiar habida recientemente.

El Dr. Sanín preguntó a la presidencia acerca del estado del informe de la comisión

nombrada para regular la propaganda médica periodística. El señor Presidente manifestó que no existía todavía informe de la comisión pero que sería solicitada una mayor brevedad en la redacción del informe definitivo.

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

MEDICOS GRADUADOS EN 1950

- ACEVEDO MORENO BERNARDO . . «Reacción de Bachmann, su valor en el diagnóstico de triquinosis humana».
- ARBOLEDA CARDENAS CARLOS . . «Algunas consideraciones sobre los iones sodio y potasio en la sangre».
- ARBOLEDA CARDENAS RAMON . . «Consideraciones sobre infecciones entéricas. Prueba de la atropina de Marris aplicada en su diagnóstico».
- BETANCUR OSORIO JAIME «Electro-encefalografía y modificaciones hematológicas en los comas insulínicos».
- BERNAL URIBE GERMAN «Cincuenta casos de paludismo tratados con proguanil (Paludine)».
- CARMONA ARANGO ROBERTO . . «Estudios perimétricos en trastornos neurológicos».
- CASTRILLON HERNANDEZ JORGE . «Toxemias gravídicas y su tratamiento».
- CORDOBA PALACIO RAMON «Plasmoterapia - Plasma bovino como adyuvante en el tratamiento de la nutrición».
- DUQUE GOMEZ MARCOS «Breves apuntes sobre las reacciones practicadas con antígeno cardiolipina».
- DELGADO MARTINEZ JORGE «Invaginación intestinal en el lactante».
- ESTRADA ESTRADA FABIO «Comentarios sobre algunas afecciones quirúrgicas de la mano».
- ECHEVERRI GIRALDO GERMAN . . «Prostatectomía retropúbica en el tratamiento del adenoma de la próstata».
- ESCOBAR MENDEZ CARLOS «Trilene (Observaciones sobre 60 casos de analgesia en obstetricia)».
- ECHEVERRI MEJIA HERNANDO . . «Cardotomía» (con mención honorífica).
- GIRALDO FONNEGRA JESUS E. . . «Demeról y escopolamina en obstetricia».
- GONIMA GOMEZ ELADIO «Disminución de la capacidad vital en la tuberculosis pulmonar».
- GOMEZ MONTOYA ALBERTO «La práctica terapéutica en las uretritis agudas».

- GOMEZ MEJIA EDUARDO «El enclavamiento intramedular de Küntscher y su aplicación en las fracturas diafisarias de los niños».
- GARCIA BURGOS AMAURY «Estudio comparativo entre tartrato del ácido D-Iº Dihidroxibuti-Amido (2) D. Lisérgico Methorjin) y el mateatro ergonovina (Argotrato)».
- GARCIA LOAIZA GUILLERMO «Estudio de algunas pruebas de funcionamiento hepático».
- GALLEGO GALLEG0 FRANCISCO . . «Importancia de la consulta prenatal».
- GIL ARANGO ALFONSO «Vagotomía en el tratamiento de la úlcera péptica».
- HIGUITA DURANGO ISRAEL «Observaciones clínicas sobre carates o mal de Pinto».
- ISAZA BORRERO JAIME «Perforación aguda de la úlcera péptica».
- JARAMILLO JARAMILLO TOMAS . . «Contribución a una posible prueba de infusión».
- KATTAN NICOLAS «Heridas toraco-abdominales».
- KERGUELEN VERTEL ALEJANDRO «Tratamiento de las inercias e inducción del parto con pitocín venoso».
- LONDOÑO GONZALEZ ROGELIO . . «Anomalías congénitas. Comentarios Clínico-estadísticos».
- LOPERA MONTAÑO JOSE VICENTE «Fosfatasas alcalinas en las ictericias».
- MESA UPEGUI DARIO «Analgina obstétrica durante el expulsivo y anestesia en algunas intervenciones obstétricas por novocaína».
- MEDINA MORA OSCAR «Tiempo de coagulación de la sangre heparinizada in vitro».
- MONTOYA TORO MARIO «La transfusión intra-arterial en la muerte por anemia aguda».
- MEJIA DUQUE OSCAR «Varices y su tratamiento quirúrgico».
- NEIRA VELASQUEZ EDUARDO . . . «Pruebas de diagnóstico precoz del embarazo».
- OROZCO OSPINA HERNANDO . . . «Efectos de la testotoroma y la vitamina E sobre las gonadas de los animales impúberes».
- POSADA MEJIA JAIME «Comentarios sobre 100 casos de úlcera péptica».
- PIZARRO HERRERA BARLAAM . . . «Termometría cutánea».
- RENDON PIZANO IVAN «La operación de Forthergill modificada en el tratamiento del prolapso uterino».
- ROBLEDO CLAVIJO ALBERTO . . . «Anestesia local infiltrada en la práctica obstétrica».
- RIVAS DIAZ FRANCISCO «Osteoartritis tuberculosa. Diagnóstico diferencial y tratamiento en los niños».
- ROMERO AROCA GONZALO «Tratamiento de las anesitis por infiltración de los parametrios con novocaína y penicilina».
- RESTREPO MONTOYA HORACIO . . «Contribución al estudio de endometriosis».
- SOTO POSADA BENJAMIN «Algunas experiencias con antibióticos en el tratamiento de diarreas en nuestro medio».

- SIERRA RESTREPO GUSTAVO . . . «Parasitismo intestinal comprobado en el Hospital de San Vicente de Paúl».
- TURIZO SIERRA JUSTINIANO . . . «Demofilaxia en el Municipio de San Rafael».
- TABOADA VILLA LUIS CARLOS . . . «Transfusión a presión (Vía arterial, vía venosa)».
- TOBON ARBELAEZ JAIME . . . «Tumores en el niño».
- URIBE CORREA IVAN . . . «Algunas anotaciones sobre prevención y lucha contra la ceguera».
- VARGAS OCHOA CONRADO . . . «Cutirreacción por la tuberculina. Estudio comparativo de la intradermorreacción tuberculínica y los demás elementos para el diagnóstico de la tuberculosis infantil».
- VELEZ ALZATE FABIO . . . «Ventajas de la espirometría previa a la colapso-terapia». (Mención Honorífica).
- VELASQUEZ ZAPATA LEON . . . «Deambulación precoz como el tratamiento del puerperio normal».
- VELASQUEZ RUIZ HORACIO . . . «Tratamiento de la diabetes mellitus».
- VELEZ GIL ARTURO . . . «Dihid roergotamina en los espasmos del cuello uterino».
- VELASQUEZ CUARTAS RAUL . . . «Contribución al estudio del Varus Equino congénito».
- VICTORIA REBELLON GUIDO . . . «Las craneoplastias y sus indicaciones en neuro-cirugía».
- ZAPATA Q. RUBEN . . . «Peritonitis aguda».

PREMIO OBTENIDO EN CONCURSO NACIONAL POR DOS ESTUDIANTES DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA U. DE A.

Noviembre 17 de 1950.

Señor Doctor
 Marco A. Robledo
 Secretario de la Facultad de Medicina
 Universidad de Antioquia
 Apartado Postal N° 205
 Medellín, Colombia.

Muy apreciado doctor Robledo:

De acuerdo con lo establecido en el reglamento correspondiente, tenemos el honor de comunicar a Ud. el dictamen emitido por el Tribunal Calificador de las tesis presentadas por los estudiantes que participaron en el concurso endocrinológico auspiciado por la Schering Corporation en el año escolar de 1949-1950.

Las calificaciones que a continuación se indican fueron enviadas, independientemente, por cada uno de los miembros que constituyen el Tribunal Calificador.

Dr. Alfonso Velásquez, Profesor de la Universidad de Antioquia, Medellín, asigna:

- Primer Premio a la tesis N° 44.
- Segundo Premio a la tesis N° 50.

Dr. Kalman C. Mezey, Profesor de la Pontificia Universidad Javeriana, de Bogotá, asigna:

- Primer Premio a la tesis N° 44.
- Segundo Premio a la tesis N° 50.

Dr. Pablo E. Gutiérrez, Profesor de la Pontificia Universidad Javeriana, de Bogotá, asigna:

- Primer Premio a la tesis N° 44.
- Segundo Premio a la tesis N° 45.

De acuerdo con el dictamen antes mencionado, el Primer Premio corresponde,

por unanimidad de votos, a la tesis N° 44, que según consta en nuestros archivos, fue presentada por los señores Carlos Restrepo A. y Pelayo Correa V., alumnos de 5° año de Medicina de la Universidad de Antioquia y el Segundo Premio, por mayoría de votos a la tesis N° 50 presentada por los señores Humberto Córdoba Wiesner y Santiago Lombana Calvo, alumnos de 6° año de medicina de la Pontificia Universidad Javeriana.

Los informes presentados por cada uno de los miembros del Tribunal Calificador se mantendrán en los archivos de la Schering Corporation y se suministrarán copias fotostáticas de los mismos a petición de las Facultades de Medicina.

En lo referente a la entrega oficial de los premios a los alumnos triunfadores en

el concurso, nos place informarle que nuestro Gerente en Colombia, señor Alberto Camacho, se comunicará con usted para, de común acuerdo, establecer la fecha y forma en la que se realizará la presentación oficial del Premio Schering.

Me es grato presentar por su intermedio a la Facultad de Medicina nuestras más sinceras felicitaciones por el éxito que ha alcanzado en este certamen la Universidad de Antioquia.

Con los sentimientos de la más alta consideración, quedo del señor Secretario de la Facultad de Medicina su muy atento y seguro servidor,

SHERING CORPORATION

Dr. E. Maldonado

Departamento Médico

División Internacional.

BOLETIN N° 1

DEL DECANATO DE LA FACULTAD

CALENDARIO

de las actividades de la Facultad de Medicina durante el mes de febrero de 1951

Febrero 5. Lunes: Iniciación de tareas e inauguración de los cursos. Fue suprimida la ceremonia planeada en el Paraninfo.

5 p. m. Reunión del Sr. Decano con los Profesores y estudiantes de primer curso en el Aula de Histología.

Febrero 6. Martes: 8 a. m. Reunión del Sr. Decano con los Profesores y estudiantes del tercer curso en el Aula Braulio Mejía.

Febrero 8. Jueves: 9 a 11 a. m. Reunión de Clínicas Pediátricas (R. C. P.)

Febrero 9. Viernes: 8 a. m. Reunión de Clínicas Médicas (R. C. M.) en el Aula Braulio Mejía.

Febrero 10. Sábado: 8 a. m. Conferencia de Patología Clínica (C. P. C.)

10 a. m. En el aula de Histología proyección de una película de temas histológicos.

Febrero 12. Lunes: 8 a. m. a 6 p. m. Elección del Representante de los Profesores ante el Consejo Consultivo de la Facultad. Deben participar todos los Profesores titulares, Agregados y Auxiliares y depositar su voto en la urna instalada en la Secretaría de la Facultad.

En este día el Consejo Estudiantil elegirá el Representante de los estudiantes.

Febrero 14. Miércoles: 6 p. m. Reunión de la Academia de Medicina de Medellín. Ponente el Dr. Antonio P. Rodríguez Pérez: Una nueva hipótesis acerca del mecanismo de la conducción nerviosa.

Febrero 15. Jueves: 8 a. m. Iniciación del Concurso para proveer un puesto de Cirujano de Policlínica.

9 a 11 a. m. Reunión de Clínicas Pediátricas (R. C. P.)

Febrero 16. Viernes: 8 a. m. Reunión de Clínicas Quirúrgicas (R. C. Q.)

Febrero 17. Sábado: 8 a. m. Inauguración del Curso de Deontología Médica a cargo del Dr. Miguel M^o Calle y del ilustre Sr. Canónigo Dr. Alfonso Uribe J., Rector del Seminario Conciliar de Medellín. Ponente del día el Dr. Miguel M^o Calle. Tema: Consideraciones generales sobre la práctica de la Medicina. Lugar: Aula de Anatomía Patológica.

Febrero 19. Lunes: 9 a. m. Iniciación del concurso para proveer dos puestos de Profesores Agregados de Clínica Pediátrica.

Febrero 22. Jueves: 9 a 11 a. m. Reunión de Clínicas Pediátricas (R. C. P.)

Febrero 23. Viernes: 8 a. m. Reunión de Clínicas Médicas (R. C. M.)

Febrero 24. Sábado: 8 a. m. Conferencia de Patología Clínica (C. P. C.)

Febrero 26. Lunes: 8 a. m. Iniciación del concurso para proveer dos puestos de Profesores Auxiliares de Anatomía.

Febrero 28. Miércoles: 6 p. m. Reunión de la Academia de Medicina de Medellín. Ponente el Dr. Alfredo Correa Henao. Tema: Tratamiento de la Leucemia por el Uretano.

NOTAS:

1°. El Decanato anuncia con gran satisfacción la visita a esta Facultad de una importante Misión Médica Francesa entre el 26 y el 31 de marzo próximo. Estará compuesta de los Profesores: Santy, Profesor de Cirugía de la Facultad de Medicina de

Lyon, uno de los más grandes especialistas en cirugía del tórax; Profesor Harvior, Miembro de la Academia de Medicina y Clínico de gran renombre; Profesor Barux, de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de París; y Profesor Velette, de Vitaminología de la Facultad de Farmacia de París. Desgraciadamente el Profesor Leriche no podrá viajar, debido a prescripción médica.

2°. También anunciamos en este Boletín con gran satisfacción que el Dr. Bernardo Jiménez ha aceptado el puesto de Profesor de tiempo completo en Bacteriología y Parasitología y se hará cargo de la sección de Bacteriología Clínica del Hospital de San Vicente, en el Laboratorio de la Facultad.

3°. Avanzan con gran rapidez los trabajos para el edificio del Instituto de Anatomía Patológica y Centro de Radio y Roentgenterapia.

4°. Los días hábiles para el estudio del mes de febrero son diez y siete (17) y tres mañanas de sábado, y en consecuencia los Profesores están en la obligación de dictar este número de clases.

5°. Me permito transcribir el artículo siguiente del Reglamento:

«Las faltas de los Profesores serán anunciadas por anticipado y reemplazadas automáticamente por los Profesores Agregados, Auxiliares, Jefes de Clínica, Jefes de Trabajos, Residente o Interno, con el fin de que no haya día en que los estudiantes no lleven a cabo la tarea proyectada».

6°. La asistencia a los C. P. C. y clases de Deontología Médica, es obligatoria para los estudiantes de 4°, 5° y 6° año.

7°. La asistencia a los R. C. M. es obligatoria para los Profesores, Jefes de Clínica y estudiantes de las cátedras de Semiología, Clínica Tropical, Clínica Interna y Clínica Dermatológica.

8°. La asistencia a los R. C. Q. es obligatoria para los Profesores, Jefes de Clínica Quirúrgica, Clínica Ginecológica, Clínica de Urgencias, Clínica Obstétrica, Clínica Urológica y Clíni-

ca de Organos de los Sentidos.

- 9°. La asistencia a los R. C. P. es obligatoria para los Profesores, Jefes de Clínica y estudiantes de Pediatría, Médica y Quirúrgica.
- 10°. La asistencia a las reuniones de la Academia de Medicina es voluntaria, pero se recomienda ampliamente a Profesores y estudiantes.
- 11°. En la Secretaría está abierta la Inscripción para cursos voluntarios de Inglés y Francés; los que serán dictados sin costo alguno a Profesores y estudiantes, si hay número suficiente de éstos que se comprometan a asistir puntualmente.
- 12°. La Facultad está en condiciones de facilitar el aprendizaje gratuito de Mecanografía a los Profesores y estudiantes de la Facultad que lo deseen.
- 13°. El Decanato está empeñado en ini-

ciar un ciclo de conferencias de extensión tanto Médica como de Cultura General, de 6 a 7 p. m. o de 8 a 9 p. m. Cuenta para ello con su anfiteatro recientemente acondicionado y para muy pronto con su moderno Auditorio, y solicita la colaboración de los profesores, estudiantes y el cuerpo médico en general.

- 14°. Este boletín se editará mensualmente, y en él se consignará el mayor número de información posible.

Deseo a todos los profesores y estudiantes muchos éxitos en las labores que comienzan y espero de todos una amplia colaboración, y desinteresada consagración para continuar el progreso de nuestra Facultad.

Dr. Ignacio Vélez Escobar
Decano.

Medellín, febrero 2 de 1951.

BOLETIN N° 2

DEL DECANATO DE LA FACULTAD

Actividades de la Facultad de Medicina en el mes de marzo de 1951

Marzo 1°. Jueves: 7 a. m. Se inicia la nueva organización de la Consulta Externa en el Hospital de San Vicente.

7 a. m. Inauguración de las labores en la Escuela de Enfermeras.

9 a 11 a. m. R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.

6 p. m. Proyección de la película científica «Tratamiento de las quemaduras» en el salón de Anatomía Patológica.

Marzo 2. Viernes: 8 a 9 a. m. R. C. Q. Reunión de Clínicas Quirúrgicas.

2 p. m. Iniciación del Cursillo de Embriología a cargo del Dr. A. P. Rodríguez Pérez. Tema: La conjugación de la especie humana. Lugar: Sala de Histología.

Marzo 3. Sábado: 8 a. m. Conferencia sobre Deontología Médica a cargo del Ilustre Sr. Canónigo Dr. Alfonso Uribe J. Tema: Aborto criminal y aborto terapéutico. Lugar: Anfiteatro de la Facultad.

9 a. m. Sesión ordinaria del Consejo Técnico Consultivo.

Marzo 8. Jueves: 9 a 11 a. m. R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.

6 p. m. Proyección de la película científica «Un método aséptico de anastomosis» en el salón de Anatomía Patológica.

Marzo 9. Viernes: 8 a. m. R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas.

2 p. m. Continuación del Cursillo de Embriología a cargo del Dr. A. P. Rodríguez Pérez. Tema: Los primeros estadios de la segmentación en la especie humana.

Marzo 10. Sábado: 8 a. m. C. P. C. Conferencia de Patología.

Clínica.

Marzo 12. Lunes: Iniciación de los cursos para proveer los puestos vacantes de Jefes de Clínica, según programa aparte.

Marzo 14. Miércoles: 6 p. m. Reunión de la Academia de Medicina de Medellín. Ponente Dr. Ernesto Bustamante. Tema: LOBOTOMIAS.

Marzo 15. Jueves: 9 a 11 a. m. R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.
6 p. m. Proyección de la película «Cáncer en la laringe» en el salón de Anatomía Patológica.

Marzo 16. Viernes: 8 a. m. R. C. Q. Reunión de Clínicas Quirúrgicas.

Marzo 17. Sábado: 8 a. m. Conferencia del Dr. Miguel M* Calle sobre Deontología Médica en el Anfiteatro de la Facultad. Tema: Embarazo ectópico. Conducta que debe seguir el médico.

9 a. m. Sesión ordinaria del Consejo Técnico Consultivo.

12 m. Se inicia el receso con motivo de la Semana Santa.

Marzo 26. Lunes: 7 a. m. Termina el receso de Semana Santa.

Se inician las actividades de la Misión Médica Francesa, según programa que se dará a conocer oportunamente. Esta Misión permanecerá en la ciudad hasta el sábado 31 de marzo.

Marzo 23. Miércoles: 6 p. m. Sesión solemne de la Academia de Medicina en honor de la Misión Médica Francesa.

Marzo 29. Jueves: 9 a 11 a. m. R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.

Symposium sobre epilepsia y síndromes afines en la infancia, según programa que se publicará.

Marzo 30. Viernes: 8 a. m. R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas.

2 p. m. Tercera sesión del Cursillo de Embriología bajo la dirección del Dr. A. P. Rodríguez Pérez. Tema: Los primeros huevos humanos conocidos.

NOTAS:

1ª. El Decano anuncia con gran gusto que el H. Consejo Directivo de la Universidad ha hecho los siguientes nombramientos de Profesores de la Facultad:

Dr. Alfonso Morales, Profesor interino de Física.

Dr. Fabio Estrada, Profesor interino de Dibujo.

Dr. Alfonso Mejía Isaza, Profesor de medio tiempo en Farmacodinamia y Terapéutica.

Dr. Gonzalo Calle, Profesor encargado de la Cátedra de Patología Tropical.

Dr. Emilio Bojanini, Profesor Agregado de Anatomía Patológica de tiempo completo, quien aceptó ya esta posición e iniciará labores en el mes de julio, a su regreso de Estados Unidos.

Dr. Hernán Pérez R., ascendió a Profesor Agregado de Clínica Infantil, en Cirugía, por llevar más de los cinco años reglamentarios como Profesor Auxiliar.

Doctores Luis Germán Arbeláez y Jaime Jaramillo B., Profesores agregados de Clínica Infantil, por concurso.

Dr. Ernesto Toro Ochoa, nombrado desde octubre de 1950 Profesor Auxiliar de Clínica Interna en el ramo de Gastroenterología.

Dr. Miguel Múncera Palacio y Dr. Fernando Toro Mejía, Profesores auxiliares de Clínica Interna en el ramo de Cardiología.

Dr. Samuel Isaza Toro, Profesor Auxiliar de Clínica Ginecológica.

Doctores Ramón Córdoba, Julio Calle R., Ricardo Callejas y Roberto Gaviria, Profesores Auxiliares de Clínica Pediátrica.

Doctores Marco Barrientos y John Ortiz G., Profesores Auxiliares de Clínica de Organos de los sentidos.

Doctores Fabio Uribe Jaramillo y Jor-

ge López de Mesa, Profesores Auxiliares de Clínica Dermatológica.

2º. En el presente año se llevarán a cabo en Medellín los siguientes congresos científicos:

- a) Congreso Grancolombiano de Tisiología en el mes de junio.
- b) Segundas Jornadas Colombianas de Pediatría.
- c) Segunda «Semana de la Catarata» o reunión de Médicos especialistas en Organos de los Sentidos.

3º. Los doctores Ernesto Bustamante Z. y Raúl Piedrahita han sido designados como delegados de esta Facultad al 4º Congreso Suramericano de Neurocirugía que se reunirá en Río de Janeiro el próximo mes de abril. Llevarán el encargo de solicitar que esta Facultad sea la sede del Congreso en el año de 1955.

4º. El próximo mes de junio se reunirá en Bucaramanga la Tercera Convención anual de la Asociación Nacional de Gastroenterología, de la cual tiene el honor el suscrito de ser Presidente. El tema central de las discusiones científicas será «ICTERICIAS» y habrá además temas libres. A los médicos y estudiantes interesados en concurrir se les ruega el favor de ponerse en contacto con el suscrito Decano de la Facultad.

5º. El 1º de marzo comenzará a funcionar la nueva organización del Consultorio Externo. Todos y cada uno de los Profesores Agregados, Auxiliares, Jefes de Clínicas, Internos, etc., están en la obligación de colaborar en este plan y a dedicar al menos una hora semanal a esta actividad. Se solicita la mayor colaboración y desinterés en beneficio de esta idea que duplicará nuestra capacidad hospitalaria. El suscrito Decano solicita encarecidamente el favor de facilitar la labor del Dr. Antonio Osorio Isaza.

6º. Se ha instalado el Consejo Técnico Consultivo de la Facultad. Quedó integrado así:

El Decano de la Facultad, Dr. Ignacio Vélez Escobar, quien lo preside.

Dr. Jorge Henao Posada, Representante de los Profesores.

Dr. Elkin Rodríguez, Secretario del R. C. M.

Dr. Gustavo Escobar R., Secretario del R. C. Q.

Sr. Gabriel Vélez R., Representante de los estudiantes.

Este Consejo será el encargado de resolver todas las peticiones y memoriales que los Profesores y estudiantes tengan relacionados con la organización, horarios, incompatibilidades, matrículas, etc., y en fin, atenderá todo lo relativo a la marcha interna de la Facultad. Es a este Consejo Técnico Consultivo y no al Consejo Directivo de la Universidad a quien deben dirigirse las comunicaciones y solicitudes.

Este Consejo se reunirá ordinariamente dos veces por mes y extraordinariamente cada vez que sea necesario.

7º. El curso de Medicina Legal ha sido ampliado a un año y desde el presente dejará de ser semestral. Se considera como semestral, y sólo por este año, para los estudiantes que terminen su carrera en el sexto curso actual.

8º. Los días hábiles de estudio en el mes de marzo son 17 y 4 mañanas de los días sábados. Se insiste una vez más en la mayor puntualidad de parte no sólo de los estudiantes sino también de los Profesores.

9º. El internado obligatorio tendrá una duración de 12 meses. Se ha organizado así:

Seis (6) meses, rotándolos cada dos (2) meses; y seis (6) meses de internado permanente. En estos últimos, se deja a la elección del estudiante el servicio que más le interese, siempre que sea posible.

10. A los Profesores y estudiantes interesados en la importación de textos de estudio, este Decanato se permite anunciar que está en condiciones de efectuarla en condiciones muy favorables.

11. El Decano se permite recordar a los Profesores y estudiantes que en el presente año se verificarán dos (2) pruebas parciales en las asignaturas anuales, y una (1) en las semestrales.

12. Las pruebas de que trata el numeral anterior son absolutamente obligatorias en todas las asignaturas y 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 monografías), pruebas prácticas o clínicas, y se realizarán en la hora correspondiente a la clase. También pueden realizarse pruebas teóricas o de laboratorio o ambas, pero han de ser pruebas individuales, calificadas como tales, y no pruebas colectivas.

La primera de estas pruebas se efectuará en la semana comprendida entre el 7 y el 12 de mayo. Las calificaciones deben pasarse a la Secretaría firmadas por todos los Profesores de una misma asignatura.

13. Lamento tener que anunciar que el curso de Especialización en Organos de los Sentidos que la Universidad trataba de realizar en el presente año, no podrá llevarse a cabo, debido a que la Sociedad de Otorrinolaringología no aceptó los planes de este Decanato.

14. El Dr. A. P. Rodríguez Pérez dictará su Coursillo de Embriología en 6 conferencias, según programa especial, los viernes a las 2 p. m. La asistencia es libre.

15. El lunes dos (2) de abril se iniciará un ciclo de conferencias de Instrucción Médica Cardiológica a cargo del Departamento de Medicina Interna, con la gentil y espontánea colaboración de la Sociedad de Cardiología.

16. La administración del Hospital de San Vicente de Paúl ha sido reorganizada con el nombramiento de Director General recaído en la persona del Dr. Antonio Osorio Isaza, quien tendrá las atribuciones de Médico Jefe y de Administrador simultáneamente. Para la mayor eficiencia del Hospital, el Dr. Osorio Isaza contará con la colaboración del Dr. Bernardo Arango, como Médico Secretario, del Sr. D. Alonso Villegas, como Secretario Administrativo y del Dr. Bernardo Penagos E., como abogado consultor.

Informaciones sobre el Hospital de San Vicente suministradas por el Director General, Dr. Antonio Osorio Isaza

1º. Durante el mes de febrero se batió el récord en el laboratorio clínico con la verificación de 4.500 exámenes, pues se registraron 500 más que en cualquier otro mes de los que lleva de existencia el Laboratorio Clínico.

2º. También en el mismo mes de febrero se ha batido el récord en el Banco de Sangre con la transfusión de 118 litros. El número de reacciones alérgicas registradas durante este mes alcanza el menor número de las anotadas hasta hoy, ya que sólo alcanzaron a 0.3%, porcentaje no alcanzado hasta hoy por el Banco.

3º. El número de operados en el Hospital durante el mes de febrero fue en promedio de 35 casos diarios.

4º. El Instituto de Anatomía Patológica progresa rápidamente en su construcción que se realiza costeadada en partes iguales por la Universidad de Antioquia y el Hospital. Este Instituto tendrá servicios de laboratorio de Anatomía Patológica, Radio-terapia y Radiumterapia, y esperamos que en el mes de julio puedan prestarse los servicios dichos.

5º. El 1º de marzo se dará al servicio el consultorio externo del Hospital con las siguientes dependencias:

Siete (7) consultorios generales: de cardiología, urología, dermatología, gastroenterología, pediatría, psiquiatría y neurología. Este servicio de consultorio externo tendrá también servicios de laboratorio, rayos X y radioterapia.

6º. En el transcurso del mes de marzo se abrirá el servicio infecto-contagioso de caridad.

7º. En el mes de febrero se inició el tratamiento radioterápico y el servicio de cirugía maxilofacial.

8º. La H. Junta Directiva suprimió los departamentos de sifiligráfica y dermatológica como entidades independientes, pero próximamente se ampliarán los servicios de urgencias y medicina interna con la creación de cuatro (4) nuevas salas que funcionarán en las que ocupaban los departamentos suprimidos.

9º. Previo concurso efectuado, fueron nombrados cirujanos de policlínica los doctores Bernardo Arango y Alberto García Forero.

Medellín - Febrero 23 de 1951.

Dr. Ignacio Vélez Escobar

Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

**CICLO DE CONFERENCIAS DE INS-
TRUCCION MEDICA CARDIOLOGICA**

A cargo del Departamento de Clínica
Interna, con la gentil colaboración de la
Sociedad de Cardiología.

Fecha: del 2 al 18 de abril.

Lugar: Anfiteatro de la Facultad.

Hora: 6 a 7½ p. m.

Abril 2. Lunes: ANATOMIA CARDIO-
VASCULAR. DEMOS-
TRACION DE PIEZAS. FISIOLOGIA
CARDIOVASCULAR: Doctores Alvaro
Londoño M. y A. P. Rodríguez Pérez.

Abril 3. Martes: BASES FISIOLÓGICAS
DE ELECTRO-CARDIO-
GRAFIA. DEMOSTRACION DE ELEC-
TRO-CARDIOGRAMA NORMAL: Dr.
Alfonso Aguirre.

Abril 4. Miércoles: FIEBRE REUMATI-
CA AGUDA ENDO-
MIOCARDITIS. ENFERMEDAD DE OS-
LER. ELECTROCARDIOGRAMAS. CLI-
NICA Y PATOLOGIA: Doctores Miguel
Múnera Palacio y Alfredo Correa Henao.

Abril 5. Jueves: ENFERMEDADES CAR-
DIACAS VALVULARES
CRONICAS Y ESBOZO DE ENFERME-
DADES CARDIACAS CONGENITAS.
ESTUDIO CLINICO RADIOLOGICO:
Doctores Fernando Toro Mejía y Oriol A-
rango M.

Abril 6. Viernes: HIPERTENSION AR-
TERIAL. ENFERME-
DAD HIPERTENSIVA: Dr. Gabriel Jaime
Villa.

Abril 9. Lunes: CORPULMONALE CRO-

NICO: Dr. Antonio Es-
cobar.

Abril 10. Martes: INFARTO DEL MIO-
CARDIO. ESTUDIO
CLINICO Y ELECTROCARDIOGRAFI-
CO: Doctores Miguel Múnera Palacio y
Gabriel Toro Villa.

Abril 11. Miércoles: ASTENIA NEURO-
CIRCULATORIA.-
ASPECTOS PSICOSOMATICOS: Dr. Ga-
briel Toro Villa.

Abril 12. Jueves: TRATAMIENTO DE
DESCOMPENSACION
CARDIACA CONGESTIVA: Doctores
Alfonso Aguirre y Fernando Toro Mejía.

Abril 13. Viernes: ARTERITIS. ENFER-
MEDAD DE BUER-
GER: Dr. Gabriel Toro Mejía.

Abril 16. Lunes: TROMBO FLEBITIS Y
FLEBOTROMBOSIS:
Dr. David Velásquez.

Abril 17. Martes: EL SIMPATICO EN
TRATAMIENTO DE
ENFERMEDADES CARDIO-VASCULA-
RES: Dr. Luis Carlos Posada.

Abril 18. Miércoles: INSUFICIENCIA
CORONARIA. Dr.
Fernando Toro Mejía.

NOTA: Las conferencias serán presididas
por el Jefe del Departamento de
Medicina Interna, quien orientará la dis-
cusión del tema. Los primeros 45 minu-
tos se ocuparán en la conferencia y los
otros 45 minutos serán empleados en la
demostración de piezas, proyección de pe-
lículas y en discusiones en mesa redonda.

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



CLINICA LEÓN XIII

La Clínica León XIII funciona en el mismo sitio donde estuvo la Clínica Municipal de Maternidad de Medellín, cuyo Edificio fue adquirido y reconstruido por la Caja Seccional de los Seguros Sociales de Antioquia.

En total, la Clínica tendrá 226 camas en servicio, pero en caso de de emergencia se pueden recibir hasta 280 pacientes, dada la amplitud de algunas de sus piezas.

El 10 de febrero se inauguró el 4o. piso con 60 camas de Maternidad. Este piso es atendido permanentemente por 7 tocólogos especializados y 3 médicos internos. Tiene una amplia y bien dotada sala de cirugía de maternidad y dos salas de trabajo. Tiene equipo de esterilización completo; cuarto para niños prematuros y cuarto de observación post-operatorio.

A mediados del presente mes se

dará al servicio el 3er. piso que será única y exclusivamente para cirugía general, con 53 camas; dos salas para cirugía general, 1 para ortopedia y 1 para otorrinolaringología. Posee también un equipo de esterilización completo. Las salas de cirugía estarán dotadas de todo el instrumental necesario a cada una de las especialidades.

El personal de Cirujanos es de 9 para cirugía general con 4 internos, 3 cirujanos de ortopedia y 12 de otorrinolaringología.

El segundo piso se destinará a medicina general con 69 camas.

Tiene un equipo central de esterilización y Laboratorio clínico general.

El primer piso, con 40 camas de las cuales 20 son para infectocontagiosas. Tendrá Banco de Sangre, servicio de Rayos X, farmacia y preparación de drogas. Funcionarán también las oficinas de Dirección y Administración.

En el sótano funcionará el servicio de Policlínica con 4 salas para observación y una sala para Cirugía de Urgencias.

En el sótano estará la cocina central, 3 cuartos fríos, hornos de cremación, laboratorio de anatomía patológica, planta telefónica, planta de tubos neumáticos para mensajes. Co-

medores para enfermeras y servicio, Despensa general, oficina de dietética, depósito de ropa limpia, tanque de foil oil, y tanque para 400.000 litros de agua.

La Clínica tiene 4 ascensores; 2 para Médicos y enfermos; 1 para servicio y cocina y 1 montecargas para drogas, ropas, instrumental esterilizado, etc., etc. Tiene en la azotea 2 tanques con capacidad para 16.000 litros de agua cada uno. Cada piso tiene servicios completos de sanitarios y cocinas auxiliares.

En el Edificio anexo a la Clínica, que está en construcción, quedarán los servicios de lavandería y esterilizador de colchones; cuarto de calderas, depósitos generales de drogas, ropas, alimentos, muebles y enseres, taller de reparación, planta de purificación de agua, habitación para las religiosas con sus servicios y dependencias completos, habitación para las enfermeras, Capilla y garages.

El Médico Director de la Clínica, doctor Antonio J. Ospina, en compañía con el doctor Alberto Echavarría tienen en proyecto fundar un Banco de Leche.

El Edificio de la Clínica está bajo la dirección de la prestigiosa firma **Vélez Posada y Rodríguez**.

ASOCIACION NACIONAL DE GASTROENTEROLOGIA

Tercera Convención Anual de Gastroenterología

(Primer Boletín Informativo)

Lugar de reunión: Bucaramanga, Hospital de San Juan de Dios.

Fecha aproximada: días 8, 9, 10 y 11 de junio de 1951.

Patrocinada por: Asociación Nacional de Gastroenterología, en colaboración con el Hospital de San Juan de Dios y el Cuerpo Médico de Bucaramanga y de Santander.

Tema central de las discusiones científicas: **ICTERICIAS.**

Hay lugar para inscribir otros temas médicos y quirúrgicos por médicos graduados que sean o no miembros de la Asociación, hasta el día 15 de febrero próximo.

La Convención se desarrollará en dos partes:

a). Sesiones quirúrgicas en las salas del Hospital de San Juan de Dios, de las 7 hasta las 10 de la mañana de cada día; breve receso de media hora; y

b). Sesiones médicas, conferencias, discusiones, demostraciones de casos clínicos, etc., en el salón central o paraninfo del Palacio de la Gobernación de Santander, de las 10½ de la mañana a la una de la tarde; y de las 5 a las 7 p. m.

La Convención será de carácter nacional. A ella podrán asistir libre y ampliamente todos los médicos colombianos que ejerzan en Colombia o fuera de ella, **federados o no.**

La presentación de trabajos médicos para ser leídos y discutidos en la Convención, queda limitada a sus socios y a los especialistas en la materia, que sean colombianos.

En Bucaramanga adelantan las labores de organización previa los siguientes médicos constituidos en Comité:

Dr. Mario Acevedo Díaz, Director Científico del Hospital;

Dr. Elio Orduz Cubillos, Jefe del Servicio Quirúrgico del Hospital;

Dr. Mario Sorzano Jiménez, Cirujano del Servicio de Mujeres en el Hospital;

Dr. José Ramón Romero Romero, Cirujano Auxiliar; y

Dr. Max. Olaya Restrepo, Secretario ad-hoc y ad-honorem.

El Presidente actual de la Asociación Nacional de Gastroenterología es el doctor **Ignacio Vélez Escobar**, actual Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y especialista en la materia.

El Vicepresidente y Ex-presidente Fundador de la Asociación, es el doctor **José Antonio Jácome Valderrama**, Profesor de las Facultades de Medicina de Bogotá, Gastroenterólogo postgraduado y Cirujano hospitalario.

El Secretario de la Entidad es el doctor **Carlos E. Camacho R.**, de Bogotá. A estos profesionales se pueden solicitar informes sobre la Convención de Bucaramanga.

Nuevas informaciones se comunicarán semanalmente.

El Secretario del Comité Organizador,
Dr. Max Olaya Restrepo

Visto bueno.

El Presidente del Comité,

Dr. Mario Acevedo Díaz

SESIONES DERMATOLOGICAS EN HOMENAJE AL PROFESOR LUIS E. PIERINI

(Un tomo de 521 páginas y 217 figuras. Distribuidor, López y Etchegoyen, Buenos Aires, 1950).

El tomo que acaba de publicarse reúne todos aquellos trabajos que fueron leídos con oportunidad de las jornadas dermatológicas realizadas en noviembre de 1949, en homenaje al Profesor Pierini.

La publicación, valiosa desde todo punto de vista, pone de relieve no sólo el afecto sino también el prestigio de que go-

za mundialmente la personalidad del insigne maestro.

Los diversos artículos han sido agrupados según temas distintos. Para no citar sino aquellas contribuciones firmadas por autores extranjeros, diremos que el que se refiere a «Alergias cutáneas», incluye colaboraciones de Ramos e Silva y Negreiros, de Río de Janeiro, Desaux de París; en «Procesos infecciosos y parasitarios», Ferrari y Delpiano, de Turín, escriben sobre la utilización de la reacción de Bergamasco en las epidermomicosis profundas. Halty, de Montevideo, sobre cuadros botriomicóticos; Campins, Scharyj y Cortés se ocupan del problema de la Coc-

cidiodomicosis en Venezuela; Campos, de Recife, escribe el más notable artículo publicado hasta el presente sobre Sarna Noruega; el capítulo sobre «Venereología y leprología» cuenta con artículos originales de Kahn, el distinguido serólogo norteamericano, de Blum y Collart, dermatólogos de París; Arias, de Méjico, escribe sobre diagnóstico precoz de las lesiones venéreas iniciales; Souza Campos, de San Pablo, un artículo magistral sobre patología de la lepra. El capítulo que reúne artículos referentes a Tumores cutáneos, incluye uno sobre granuloma linfadenoido benigno de la piel por Ramos e Silva, otro de Prúnes, Weinstein y Hevia, de Santiago, se refiere a epitelomas cutáneos. El capítulo de «Psicodermatosis» cuenta con un estudio notable sobre

estigmas de los místicos escrito por de Blasio, de Nápoles. Finalmente, los capítulos sobre «Temas varios» y «Terapéutica» reúnen artículos de Schmidt, de Chicago; Gougerot, de París; Comel, de Pisa; Favre, de Lyon; Ferrari, de Turín; Ramos e Silva y Peryassú, de Río de Janeiro; Brañas y Máas, de Asunción; Gaté, Vachon, Bourgeois y Cotte de Lyon.

En síntesis, esta obra notablemente impresa actualiza diversos problemas de la dermatología al punto que deben considerarla imprescindible quienes deseen estar al tanto de los últimos progresos clínicos y terapéuticos realizados por una disciplina cuya importancia en Medicina se acrecienta.

Dr. David Velásquez C.

EL PREMIO NOBEL DE 1950 EN MEDICINA

El Premio Nobel de 1950 en Medicina ha sido otorgado conjuntamente a Philips Hench y Edward C. Kendal de la Clínica Mayo, Rochester, Minn., y a Tadeo Reichstein de Basilea, Suiza. Compartirán su valor que es más de 30.000 dólares y cada uno recibirá un diploma y una medalla de oro.

Este es el quincuagésimo aniversario del Premio Nobel.

El Dr. Kendall, que es jefe de la Sección de Bioquímica de la Clínica Mayo, y el Dr. Henoch de la Sección de Medicina son ampliamente conocidos en Estados Unidos de América y en el exterior. Ellos han contribuido admirablemente con sus trabajos sobre el efecto de la hormona pituitaria adrenotrópica (A. C. T. H.) y el cortise (compuesto E) y su trabajo inicial ha abierto la puerta de la esperanza para el control de una amplia variedad de enfermedades, escalonadas desde varias formas de artritis hasta los más perplejos desórdenes cardiovasculares o dermatológicos. Pocas sustancias han entusiasmado tanto a la profesión médica y a los investigadores en química, farmacología y ciencias afines.

El Dr. Kendall fue reconocido como uno de los primeros en el campo de la química fisiológica cuando aisló por primera vez tiroxina de la glándula tiroide en 1914. El ha hecho desde entonces otros descubrimientos de igual o más grande significación científica. El Glutatión fue cristalizado y su estructura química fue establecida en su laboratorio. Miembros de la familia de las hormonas de la corteza suprarrenal fueron aislados en forma cristalina, su estructura química determinada y fueron inventados métodos prácticos para la síntesis parcial de estos compuestos partiendo de los ácidos biliares. Contribuciones importantes sobre la relación de la corteza suprarrenal y el metabolismo de las proteínas, carbohidratos, grasas y electrolitos han salido de su laboratorio.

El Dr. Kendall nació en 1886 en South Norwalk, Connecticut. Graduado en Columbia University, y también se recibió como M. S. y Ph. D. en la misma institución; también es D. Sc. de la Universidad de Cincinnati. Es asociado desde 1914 en la Fundación Mayo de Rochester, Minnesota, donde es jefe de la Sección de Bioquímica.

A. C. H.

NORMAS GENERALES PARA COLABORACION EN "ANTIOQUIA MEDICA"

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

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

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

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

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

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

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

La referencia bibliográfica deberá constar de la siguiente información:

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

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

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

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

Serán cortos, tratando de hacer salientes las conclusiones.

Se firmarán con las iniciales del extractor.