

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 6 — MEDELLIN, OCTUBRE DE 1956 — NUMERO 9

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 de Medicina y de la Academia de Medicina.

Editada en la Imprenta Universidad de Antioquia.

DIRECTORES:

Dr. Ignacio Vélez Escobar
Decano de la Facultad

Dr. Oriol Arango Mejía
Presidente de la
Academia

REDACTORES JEFES:

Prof. Oriol Arango Mejía, M.D.
Presidente de la Academia

Prof. Alfredo Correa Henao, M.D.
Prof. de Anatomía Patológica

REDACTORES:

Dr. Gabriel Toro Mejía
Dr. Marcos Barrientos
Dr. Antonio Ramírez
Dr. Héctor Abad G.
Sr. Alberto Restrepo
Sr. Jorge E. Restrepo
Sr. Gerardo Paredes F.
Director de la Biblioteca.

ADMINISTRACION:

Margarita Hernández B.

"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

DIRECCION:

"ANTIOQUIA MEDICA".
Facultad de Medicina de la U. de A.
Medellín — Colombia, S. A.
Apartado 20-38

SUMARIO:

TRABAJOS ORIGINALES

Página

Oclusión Intestinal. - Dr. Francisco Arango L.	533
Kwashiorkor en la Costa Atlántica Colombiana. - Drs. Enrique de la Vega, Haroldo Calvo Núñez, César Guerrero, Humberto Ordosgoitia y Alfonso Betancourt ..	540
Prostitución y Enfermedades Venéreas. - Sta. Inés Cadavid	569

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

Boletín N° 57	578
Proyecto de Pénsum y Horario para 1957	590

ANTIOQUIA MEDICA

ORGANO

DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA
DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN.

VOLUMEN 6 — MEDELLIN, OCTUBRE DE 1956 — NUMERO 9

TRABAJOS ORIGINALES

OCLUSION INTESITINAL

Dr. FRANCISCO ARANGO LONDOÑO

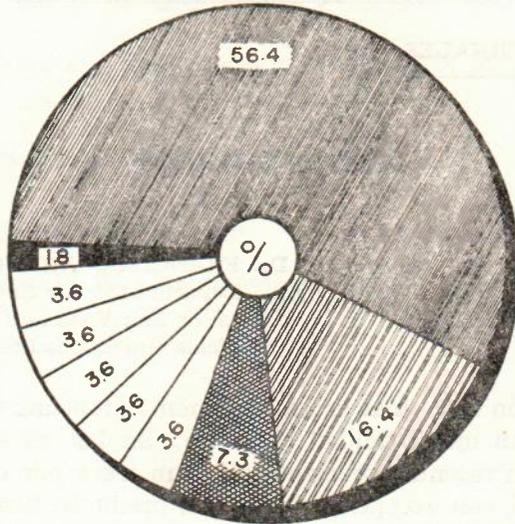
Departamento de Cirugía del Hospital de San Vicente, Facultad de Medicina Universidad de Antioquia.

La oclusión intestinal es en abdomen agudo una de las entidades que acarrean una letalidad más alta. En las series consultadas esta varía de un sesenta por ciento (1) a un trece por ciento (2). En ninguna entidad, con excepción de las que producen hemorragias, son más urgentes el diagnóstico y el tratamiento para evitar los efectos nocivos del tiempo; esto es particularmente cierto en la oclusión con estrangulación, en la cual el mecanismo vascular está comprometido dando origen además de los cambios locales a cambios generales que pueden llegar hasta la Hipovolemia y al Shock. La institución del tratamiento adecuado, con la supresión de la causa y el reemplazo electrolítico, acompañado de la descompresión intestinal han permitido disminuir la mortalidad en gran número de casos.

Con el fin de averiguar la mortalidad por oclusión entre nosotros revisé las historias de los casos presentados desde 1953 hasta 1955 inclusive. Encontré en total cincuenta y cinco casos que fueron todos debidamente comprobados a la Laparotomía. El mayor paciente tenía setenta y siete años de edad, el menor catorce. La causa más común de oclusión se presentó como consecuencia de bridas post-operatorias que comprimían el intestino delgado, en pacientes que ha-

CAUSAS DE LA OCLUSION

EN 55 CASOS



BRIDAS POSTOPERATORIAS

● INVAGINACION INTESTINAL

TUMORES DEL INTESTINO

▨ POR T.B.C.

HERNIA ESTRANGULADA

● POR GANGRENA DE COLON

GRANULOMA DE CUERPOS EXTRAÑOS

○ POR ASCARIS

NICOLAS Y FAVRE

○

bían sido intervenidos para diversas enfermedades. Estas bridas oclocaban uno o varios segmentos de intestino, y estaban formadas por

tejido conjuntivo completamente organizado. Treinta y un paciente (56,3%) presentaban bridas como única causa, es decir, eran oclusiones simples sin compromiso vascular: de estos pacientes murieron cinco (16,1%). Se presentaron como causa siguiente los tumores del intestino, nueve casos en total, repartidos así: Leiomiomas del intestino delgado dos: carcinomas en distintos segmentos del colon, siete: esto corresponde a un (16,3%), de estos murieron en post-operatorio inmediato dos pacientes o sea un (22,2%). Es de suponer que la mortalidad mediata fue mucho mayor si tenemos en cuenta la causa que originó la oclusión. Ocupó el lugar siguiente la hernia estrangulada con cuatro casos (7,2%); de estos pacientes murió uno (35%). Hubo dos casos de granuloma de cuerpos extraños posiblemente debido al talco usado en intervenciones anteriores. Dos casos de enfermedad de Nicolás y Favre. Dos por invaginación intestinal, dos por tuberculosis y una obstrucción del intestino delgado ocasionada por áscaris. Hubo un caso de gangrena de colon cuya causa no fue posible determinar. Este paciente murió en Shock debido a la peritonitis. Hubo un total quince muertos (27%) repartidos así: Mujeres diez (66%), hombres cinco (44%), como puede verse por las cifras anteriores la oclusión se presentó más frecuentemente en mujeres que en hombres, esto es debido al mayor número de intervenciones por lesiones ginecológicas; sin embargo el número es muy pequeño para que sea de valor estadístico.

COMENTARIO

La oclusión por bridas fue la que más se presentó; éstas fueron todas bridas post-operatorias, con la excepción de un caso en el cual una anexitis dio origen a un absceso pelviano que englobó varias asas de intestino delgado. En un segundo caso se encontró una brida que del fondo del útero englobaba un segmento de intestino delgado: debido a los antecedentes de la enferma (parto distócico, con absceso pelviano tres semanas antes), concluimos que se pudiera tratar de una pequeña ruptura uterina, que originó una peritonitis localizada. Entre las otras causas es digna de mención la presencia de los Leiomiomas del delgado, por la rareza de estos tumores. La oclusión por áscaris se presentó en paciente de cincuenta y ocho años; (como se sabe este tipo de oclusión es mucho más frecuente en los niños) este paciente fue tratado con enterostomía, con el fin de descomprimir el intestino y extraer algunos áscaris, su post-operatoria fue sin complicaciones. Los casos de oclusión por hernia son muy

comunes y solo se menciona para hacer hincapié en las consecuencias que puede traer la demora para el tratamiento quirúrgico.

TIPOS DE OCLUSION

La oclusión puede ser simple o con estrangulación, llámase simple aquella en la cual no existe compromiso vascular, es decir sólo la corriente fecal se encuentra detenida. (3) y oclusión con estrangulación cuando la vascularización está perturbada, produciendo modificaciones que conducen a la necrosis de la pared intestinal, y a peritonitis. Un ejemplo del primer tipo lo tenemos en el caso de las bridas post-operatorias. El segmento de intestino así afectado tiene características especiales que conviene conocer; 1º) presenta un extremo abierto por el cual se puede descomprimir mediante la regurgitación producida por el vómito. 2º) no existe trastorno vascular propiamente dicho, pero con la distensión producida por el líquido y el aire acumulado dentro de la luz del intestino sobrevienen cambios en la presión hidráulica que se manifiestan por compresión de los plejos vasculares de la submucosa e hipoxia de la fibra muscular, con desequilibrio motor, estableciéndose así un círculo vicioso: a mayor distensión mayor hipoxia, y a mayor hipoxia mayor parálisis de la fibra muscular. Van Zwalenburg (4) comprobó experimentalmente que con el aumento de presión dentro de la luz intestinal se producía estasis capilar cuando esta alcanzaba 30 milímetros de agua, estasis venosa a los 60 milímetros, y paro circulatorio total a los 130 milímetros. 3º. Por encima del segmento ocluido se acumula tanto el líquido ingerido como el producido por las distintas glándulas digestivas; este líquido es reabsorbido en parte, pues la secreción de estómago, hígado, páncreas, e intestino suma aproximadamente diez litros en veinticuatro horas y en los casos de oclusión en que se ha hecho autopsia sólo se ha recobrado un promedio de 5 litros de la luz intestinal esto dá una idea del grado de deshidratación que puede alcanzar un paciente con oclusión después de 48 horas de evolución.

La distensión es producida en un 90% por aire deglutido, este aire tiene un 70% de nitrógeno, y por lo tanto es tratado por el organismo como un cuerpo extraño; por otra parte el vómito tan común en la oclusión, aumenta la aerofagia; a esto se suman los gases que por difusión pasan de la sangre a la luz intestinal. La concentración electrolítica del líquido encontrado en la luz intestinal varía mucho de acuerdo con el nivel de la oclusión, pero en general puede decirse que es moderadamente hipotónico. Los cambios electrolíticos son

inversamente proporcionales a la distancia del píloro a la parte ocluida, sin contar la mitad izquierda del cólon transverso, el descendente y el sigmoides que actúan solamente como reservorio. Una cuarta característica del intestino ocluido es que el segmento situado debajo de la parte afectada tiende a comportarse como intestino sano, vaciándose por sí mismo. Este dato debe tenerse en cuenta para no considerar el paso de materias fecales como signo negativo para el diagnóstico de la oclusión en las primeras horas.

La oclusión de una asa cerrada es aquella que se presenta en el cólon cuando este es acodado por una brida, o su luz interrumpida por cualquier otra causa y la válvula ileocecal funciona correctamente. Como se comprenderá la evolución de este tipo de oclusión es mucho más rápida debido al paso del líquido y gas provenientes del delgado que se van acumulando hasta producir necrosis por distensión de la pared con perforación y peritonitis. Este tipo de lesión se confunde muchas veces con apendicitis debido a que los síntomas se localizan principalmente en fosa ílica derecha. Algunos autores (5) comprobaron que el factor más importante en la oclusión del intestino grueso es el paso de líquido o de aire ya mencionado, y que cuando un segmento de cólon se aísla por medio de un corto circuito, este puede resistir la oclusión por períodos muy largos, y el contenido del cólon se reabsorbe casi en su totalidad. Esto explica los beneficios obtenidos en algunos casos con la aspiración por medio de sonda larga. En la oclusión con estrangulación la evolución es mucho más rápida debido al compromiso vascular ya mencionado. En este tipo de lesión el dolor presenta características especiales que ayudan al diagnóstico: es constante porque el mecanismo productor también lo es; se irradia al epigástrico y al dorso, por estar comprometidos los nervios somáticos que vienen por el meso; se inicia suave y va aumentando la intensidad hasta hacerse insoportable. La sangre venosa infiltra la zona afectada, atraviesa la serosa y pasa al peritoneo irritándolo y produciendo una contractura refleja, a diferencia de lo que ocurre en la oclusión simple en la cual el abdomen está distendido pero blando.

Cohn (6) comprobó experimentalmente que el uso de antibióticos dentro de la luz intestinal en intestinos con oclusión con estrangulación protegía a los animales de experimentación. El experimento fue realizado en perros a los cuales se les aisló un segmento de intestino delgado de treinta cms. de longitud, a este intestino se le ligaron todas las venas, y se le pasó un tubo de polietileno, que se

sacó por el intestino sano; esto con el fin de administrar de este modo los antibióticos.

La infección fue controlada, y el estudio posterior demostró que la pared intestinal no había sufrido cambio alguno ni macroscópico ni microscópico, solo hubo un ligero acortamiento del segmento intestinal estudiado. Parece así claramente demostrada la protección proporcionada por los antibióticos administrados en la forma mencionada. La morbilidad se redujo igualmente ya que la pérdida de peso en los animales de experimentación, la sangre que fue necesario administrar en el post-operatorio, lo mismo que las soluciones electrolíticas se redujeron en comparación con los animales controles en los cuales no se usó antibióticos. Cultivos del líquido peritoneal demostraron la presencia de muy pocas bacterias; por otra parte este líquido no presentaba sangre hemolisada. Este experimento debe tenerse muy en cuenta, e iniciar el tratamiento preventivo con antibióticos una vez hecho el diagnóstico de oclusión; estos pueden administrarse por la sonda usada para descomprimir el intestino.

R E S U M E N .

- 1o.) Se revisaron los casos de oclusión intestinal presentados desde 1953 hasta 1955 inclusive.
- 2o.) Se presentaron cincuenta y cinco casos comprobados todos a la laparotomía.
- 3o.) La causa más común de oclusión fueron las bridas post-operatorias.
- 4o.) La mortalidad total fue de 27%.
- 5o.) Se revisaron algunos conceptos nuevos en la patogenia de la oclusión y se hicieron algunas sugerencias para el diagnóstico y tratamiento.

CAUSAS DE LA OCLUSION

1ª) BRIDAS POST-OPERATORIAS	31	(56.3%)
2ª) TUMORES DEL INTESTINO	9	(16.3%)
3ª) HERNIA ESTRANGULADA	4	(16.3%)
4ª) GRANULOMA DE CUERPOS EXTRAÑOS	2	(7.2%)
5ª) NICOLAS Y FAVRE	2	(3.63%)
6ª) INVAGINACION INTESTINAL	2	(3.63%)
7ª) POR T. B. C.	2	(3.63%)
8ª) POR ASCARIS	1	(1.8%)
9ª) POR GANGRENA DE COLON	2	(3.63%)

BIBLIOGRAFIA

- 1 Scudder C. L.
Principles underlying treatment of acute intestinal obstruction study of 121 cases of acute intestinal obstruction from massachusetts general hospital. Clin. TrN Hampshire M. Soc Pp. 234-276. 1908.
- 2 Dennis, Clarence and Brown Schyler.
Small bowel obstruction. Staff meeting bulletin, University of Minnesota, january 23 -1942.
- 3 Clarence J. Berne MD F. A. C. S. J. Howard Payne. Diagnosis and Management of acute intestinal obstruction. Surgical Clinics. Of north Am. Vol. 34-5-1403 October 54.
- 4 Van Zwalenburg C. Strangulation resulting from strangulation of hollow vicera its bearing upon appendicitis, strangulated hernia and gall bladder disease. Amm Surg 46: 780-1907.
- 5 Experimental closed loop abstruction of the entire colon Alex Ulin. Ama archives of surgery Vol. 71: 5-775 Nov-1955.
- 6 Isidore Cohn Jr M. D. DSc (Med)
Strangulation Obstruction-Post-operative antibiotic Protection Annals of Surgery Vol. 143 N° pags. 386-396.



KWASHIORKOR EN LA COSTA ATLANTICA COLOMBIANA

Doctores Enrique de la Vega (1), Haroldo Calvo Núñez (2), César Guerrero (3), Humberto Ordosgoitia (4) y Alfonso Betancourt (5)

Este trabajo representa un estudio conjunto sobre 150 casos de Kwashiorkor realizado en los Departamentos de Pediatría y Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cartagena. Las observaciones fueron hechas en el Hospital Santa Clara y en la Casa del Niño.

El síndrome Kwashiorkor se define por los caracteres fundamentales siguientes:

- 1) Retardo del crecimiento estatural y ponderal al final del periodo de la alimentación natural y sobre todo al momento del destete.
- 2) Despigmentación de los cabellos y modificación de su trama. Modificación de la pigmentación de la piel y asociación de dermatosis diversas.
- 3) Edemas periféricos y a veces internos asociados a una importante disminución de la proteinemia.
- 4) Alteraciones importantes en las glándulas productoras de enzimas, especialmente el páncreas, consistentes en atrofia acinar y aumento del tejido fibroso intersticial.
- 5) Esteatosis y fibrosis del hígado.
- 6) Apatía mental e irritabilidad.
- 7) Perturbaciones gastrointestinales que comprenden: anorexia, diarrea, distensión abdominal por aumento de gases intestinales debido a la disminución de la capacidad digestiva enteral y esteatocoria frecuente.
- 8) Anemia importante, generalmente hipocrómica microcítica.
- 9) Mortalidad elevada cuando no se trata convenientemente o cuando es tratado tardíamente.

Algunos autores han manifestado su inconformidad con el término Kwashiorkor, voz africana con que se designa la enfermedad en

(1) Dr. de la Vega. Profesor de Pediatría Fac. Med. Univ. de Cartagena.

(2) Dr. Calvo Núñez. Prof. de Anatomía Patológica. Fac. Med. Univ. de Cartagena.

(3) Dr. Guerrero. Prof. Agregado Pediatría Fac. Med. Univ. de Cartagena.

(4) Dr. Ordosgoitia jefe Clínica Pediátrica, Hospital Santa Clara, Cartagena.

(5) Dr. Betancourt. Ex-Interno de Pediatría Hospital Santa Clara, Cartagena.

algunas tribus de ese continente y que quiere decir "niño rojo". Nosotros hemos preferido conservarlo por las razones siguientes: Se trata de un término que goza de aceptación mundial en la literatura médica desde los trabajos de la doctora Williams (1) en 1933, aunque en realidad no fue el primer autor que lo llamó con ese nombre. Fue ella sin embargo, quien estableció primero los límites nosográficos de este síndrome y puntualizó su patogenia. Entre los diversos estados de desnutrición ocupa un lugar bien definido con un cuadro clínico particular, con cambios patológicos propios y que se distingue de los otros estados nutricionales porque la carencia, que lo provoca es única, siempre la misma, autónoma, la carencia de proteínas, en la alimentación.

Desechar un término porque se trata de un barbarismo sacado de un dialecto africano, impreciso porque él no define sino señala una modificación de la coloración de los cabellos y de la piel nos llevaría, por razones similares, a desechar los términos de beri-beri o de kala-azar que ya gozan de la aceptación general.

Englobado en el término genérico de desnutrición, como propone Federico Gómez, (2), tampoco es aceptable porque como ya dijimos, es un estado carencial con contornos definidos clínicamente y con un cuadro anatomopatológico característico. Si se siguiera este razonamiento no habría necesidad de separar, por ejemplo, la anemia falciforme de las otras anemias genotípicas.

En una reunión de la Organización Mundial de la Salud, sobre temas nutricionales en 1954, se acordó que se podían emplear indistintamente los términos de Kwashiorkor o Síndrome nutritivo Policarencial.

Etimológicamente el vocablo Kwashiorkor se compone de dos palabras en la lengua de los Ashantis así: Kwaski, que quiere decir niño y Orkor, que significa rojo, de donde la traducción de "niño rojo", dando mucha importancia al síntoma dermatológico el más objetivo del síndrome.

Así definido y limitado el síndrome que nos ocupa, hemos creído necesario llamar la atención sobre este estado de desnutrición por su alta frecuencia y porque muy poco es lo que se ha publicado sobre él en nuestro país. En lo que se refiere a la historia local, conceptuamos que existe solamente un trabajo de este orden, intitulado "Consideraciones acerca del Edema Nutricional en el niño y su tratamiento por la transfusión sanguínea" por Joaquín Mendoza S. (1951) (3). En otras regiones del país se han publicado varios traba-

jos sobre aspectos del síndrome, tales como "Edemas Distrofícos por Oligoalbuminemia" por A. Valencia Bermúdez (1942). "Sobre Distrofías en el Lactante", por C. Torres Umaña, (1944); "Es la llamada anemia Tropical Infantil una enfermedad de la nutrición?" por A. Vargas Rubiano (1947); "la Distrofia Carencial infantil en el Departamento de Caldas", por H. Palacio Jaramillo (1953); "Ubicación Nosográfica de la Distrofia Carencial" por A. Vargas Rubiano (1953) hasta donde sabemos, esta es la lista de trabajos publicados hasta la hora actual, y nos adelantamos a pedir excusas si hemos incurrido en omisión involuntaria de alguno de ellos.

Entre los autores extranjeros que más han contribuido a aclarar el Síndrome señalamos a los siguientes:

La doctora Williams (1933) quien reconociera el Kwashiorkor en la Costa de Oro y a quien le cabe el derecho de prioridad; a Gillman (1934) en Kenya; Van Daele, Trolli (1938) y Pieraerts (1942) en el Congo Belga; A. Trowel (1937); Gillman y Gillman (1945) en Johannesburgo, Kart (1943) en Basutolandia, Russell (1946) en Asia, Hughes (1946) en Nigeria; Davis en Uganda (1950), Brock y Antevy (1952); Bergouniou y Wasseyeff (1953) en distintas regiones de África, estudian el síndrome puricarenal en una rica caústica y llegan más o menos a las mismas conclusiones.

En el continente americano multitud de pediatras abordan el tema bajo diversos titulares clínicos, pero que en su esencia se refieren a un mismo síndrome de tipo carencial múltiple. Señalaremos a Goldberger (1914) en Norteamérica; a José Patrón C. (1918) en México que da a la literatura médica sus consideraciones sobre distrofias de la infancia; a A. Goens R. (1935) que en El Salvador habla de "Caquexias Hídricas"; a Peña Che. y W. Rotter (1938) que publican su informe sobre el "Edema Avitaminósico de la Infancia"; a Celiño U. (1938) en Guatemala y A. Vidal (1938) en Honduras, quienes coinciden en la observación de casos afines al describir el último como "Avitaminosis compleja Infantil"; a A. Castellanos (1935) en Cuba que discurre sobre su "Síndrome Pelagroide beribérico"; a M. Franco (1939); P. Oropeza (1946) en Venezuela; a Guerra, Gianelli (1942) en el Uruguay tratan de la "Dermatosis específicas"; a M. Torrealba (1942) que publica su "Síndrome hipoproteico avitaminósico"; a Magalhaes C. (1945) en el Brasil que escribe "Distrofia pluricarenal hidropigénica", a J. Meneghello (1949) en Chile edita sus anotaciones sobre "Desnutrición en el Lactante Mayor" y otros autores.

Se ve pues que se trata de un estado patológico ampliamente

difundido en la zona intertropical con una mayor incidencia en África y en América. Constituye un problema médico y social tan importante que la organización mundial de la Salud, reunida en Ginebra en 1949, creyó necesario realizar una encuesta en África para estudiar el Kwashiorkor cuyas conclusiones fueron el informe de J. F. Brock y M. Autret (4) "Le Kwashiorior en Afrique".

CONDICIONES DE APARICION

En el 100% de nuestros casos el régimen impuesto por las madres fue defectuoso. Al principio la alimentación fue el seno materno dado reemplazando varias tetadas al día por decocción o mucílagos de cereales o por bebidas azucaradas, durante las horas de ocupación de las madres, que muchas de ellas, estaban empleadas como domésticas fuera de su hogar. La mayoría de los niños fue destetado cuando frisaban el año, un 23% fue privado totalmente del seno al año y medio o a los 2 años de edad. Es el momento en que nuestro síndrome nutricional va a hacer su aparición, porque primera característica clínica, el Kwashiorkor es un síndrome del destete. Al llegar al destete se presentan fenómenos de indigestión aguda o de diarreas intercurrentes y entonces los familiares lo someten a un régimen de agua de arroz y de jugos de fruta "por que la leche es mala", y a veces de decocción de harinas que mejoran el aspecto de las deposiciones prolongando tal régimen por días y meses. A veces la supresión de la leche no es total, pero si uno interroga cuidadosamente a las madres verá que sí le dan leche, pero en cantidades notoriamente insuficientes: la falta no es absoluta, sino relativa. En casos de evolución más lenta, los niños han pasado de año y medio, han recibido hasta entonces escasas raciones de leche y el complemento alimenticio lo constituye arroz, yuca, ñame, y farináceos que son la base de la alimentación del pueblo de Cartagena.

Hay que insistir sobre una forma clínica importante porque es grave; se trata de lactantes a quienes precozmente (alrededor del 6º mes) por razones de trastornos digestivos duraderos se les suprime toda alimentación racional a base de proteínas. En esta forma clínica los síntomas cutáneo-mucoso tienen un máximo de intensidad y los síntomas viscerales en particular, la hepatomegalia, es constante e importante, algunas veces acompañadas de ictericia. En todos los casos vemos como ley constante que el aporte de proteínas animales, ha sido deficiente y a menudo precaria. Este déficit nutricional se precipita por la aparición de un episodio infeccioso febril que

por la mayor necesidad de proteínas en el período febril acentúa el desequilibrio proteico pre-existente; entre esas afecciones febriles de tipo eruptivo el sarampión, que en nuestros casos llega al 20%, desempeña un papel desencadenante esencial. Existe la creencia popular muy arraigada de que los enfermos de sarampión deben ser sometidos a una dieta hídrica rigurosa prolongada estúpidamente por 40 o más días; no hace falta insistir sobre los resultados desastrosos que tal costumbre causa en niños ya anteriormente desnutridos. La tosferina viene en 2º lugar entre las causas coadyuvantes, 6% en nuestros casos.

La incidencia de la edad de aparición está resumida en el cuadro siguiente:

Según Trowel, la incidencia de edad en el "síndrome maligno de desnutrición" es el siguiente: (Fig. N° 1).

De 0 a 4 meses	0%
De 4 a 6 meses	1%
De 6 a 12 meses	15%
De 1 a 2 años	45%
De 2 a 3 años	24%
De 3 a 4 años	8%
De 5 a 15 años	3%
En general esos datos concuerdan con los nuestros:	
De 0 a 6 meses	0%
De 6 a 12 meses	15,4%
De 1 a 2 años	60,6%
De 2 a 3 años	8,6%
De 3 y más años	15,4%

(Fig. N° 1)

Los primeros síntomas en aparecer son los síntomas digestivos, al 100% en nuestros casos con episodios de diarrea que hicieron su aparición al año de edad: (aquí las deposiciones no son muy frecuentes): 4 o 5 por día, deposiciones generalmente mal ligadas, verdosas líquidas con voluminosos granos la mayoría de las veces; otras son voluminosas, espumosas, brillantes, blancuzcas de olor fétido; es digno de anotar que el 33,33% de nuestras observaciones tenían depen-

ciones de tipo colítico: mucosas, mucosanguinolentas, pequeñas, con tenesmos y hasta prolapso rectal; era típico oír referir a las madres que cuando el prolapso se producía la mucosa rectal se presentaba casi siempre sembrada de parásitos probablemente tricocéfalos y mostraba ulceraciones hemorrágicas de distintos diámetros.

Otro síntoma digestivo es la anorexia tenaz y caprichosa que en algunos casos cede rápidamente al tratamiento. Los vómitos no son frecuentes y aparecen generalmente al comienzo de la enfermedad. Diarreas y anorexia han existido desde hace largos meses con períodos de remisión; la madre está ya casi acostumbrada a tales síntomas, pero lo que la inquieta, lo que hace que traiga su niño al hospital es la aparición de dos signos: el edema y las lesiones cutaneomucosas.

EXAMEN CLINICO

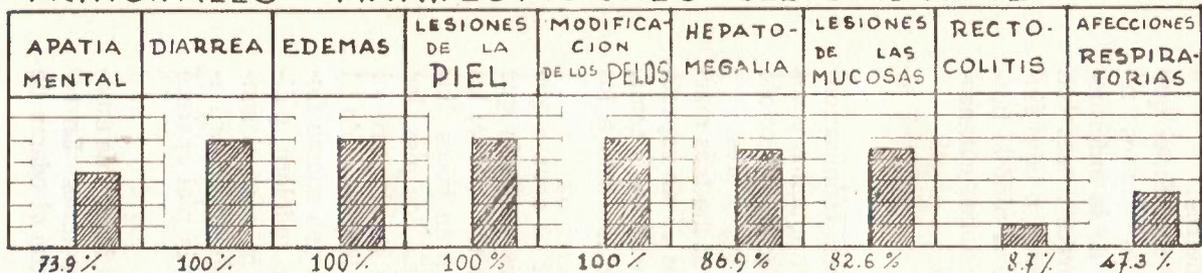
Al examen nos encontramos en presencia de niños crónicamente enfermos con temperatura normal o subnormal en aquellos casos que pudiéramos llamar puros, salvo si existe un episodio infeccioso intercurrente generalmente de las vías respiratorias superiores.

El edema, presente en el 100% de los casos, es mucho más marcado en los niños que frisan los dos años de edad, y les dá un aspecto pseudo-nefrótico; en cambio, en el niño menor de un año el edema, aunque existe, es menos notorio, queda generalmente limitado a los pies y a las manos, un poco en la cara. (Fig. N° 2).

Esta diferencia en la abundancia de los edemas se debe a que en los lactantes existe una hidrolabilidad mucho más marcada que en el niño mayorcito, y por eso no retiene el agua tan fácilmente; los episodios agudos de vómitos y de diarreas, disminuyen en pocos días la retención de agua. El edema ocupa de preferencia los pies, las piernas en forma de botas, la cara y el abdomen no siendo raro el anasarca con líquido libre en la cavidad peritoneal, imprimiendo al abdomen la forma de vientre de batracio. Se trata de una edema flojo que guarda la impresión del dedo que lo deprime, indoloro, pálido, elástico y móvil, es decir sigue las actitudes del niño en el sentido de la gravedad. Cuando es abundante la piel que lo recubre aparece brillante y tensa en los casos menos marcados la piel aparece seca y cenicienta. (Ver fotos Nos. 1, 2 y 3).

En la cara su presencia da a esos enfermitos una fisonomía especial de luna llena haciendo resaltar la palidez de esos niños. En resumen es; un edema que guarda grandes semejanzas con el edema de

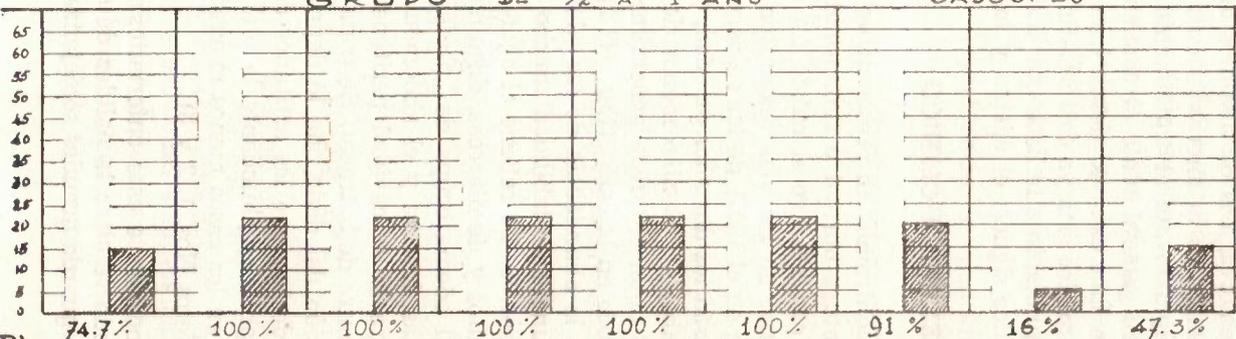
PRINCIPALES MANIFESTACIONES DEL SINDROME



(A)

GRUPO DE $\frac{1}{2}$ A 1 AÑO

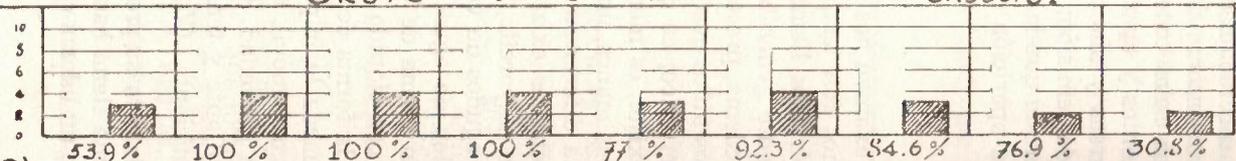
CASOS: 23



(B)

GRUPO DE 1 A 2 AÑOS

CASOS: 91



(C)

GRUPO DE 2 A 3 AÑOS

CASOS: 13





Fotos Nos. 1, 2 y 3

origen nefrítico, de ahí el error frecuente cometido por facultativos inexpertos de tratar dichos enfermitos como renales. Contrasta con ese edema el adelgazamiento del tórax que deja ver la estructura ósea y la raíz de los miembros superiores que aparecen adelgazados en extremo.

ANÁLISIS DE SANGRE

EDAD	PROTEÍNAS TOTALES DEL SUERO			HEMOGLOBINA %			ERITROCITOS x M.M.C			LEUCOCITOS x M.M.C.			EOSINOFILOS %			NEUTRÓFILOS %		
	de 2 p de 3 1/2 p de 5 grs de 5 grs	de 3 1/2 p de 5 grs de 5 grs	de 5 grs de 5 grs de 5 grs	de 20 p de 50 p de 50 p	de 20 p de 50 p de 50 p	de 20 p de 50 p de 50 p	de 0 a 2 de 2 a 3 1/2 de 2 a 3 1/2	de 0 a 2 de 2 a 3 1/2 de 2 a 3 1/2	de 0 a 2 de 2 a 3 1/2 de 2 a 3 1/2	de 4 a de 8 a de 8 a	de 4 a de 8 a de 8 a	de 4 a de 8 a de 8 a	de 5 a de 5 a de 5 a	de 10 a de 10 a de 10 a	de 30 a de 50 a de 50 a			
DE 0 A 6 MESES																		
6 MESES A 1 AÑO	1	7	1	7	14	4	15	2	4	9	7	6	3	2	8	9	2	
1 A 2 AÑOS	5	33	12	33	48	12	61	14	14	43	27	27	18	7	39	37	12	
2 A 3 AÑOS	1	4	3	4	7	1	9	2	1	7	3	5	2	1	3	6	3	
MAYORES DE 3 AÑOS	1	8	7	14	8	1	10	4	5	9	9	6	5	4	4	11	8	
TOTALES	86			144		143			138		86			142				

CUADRO Nº III

La piel la encontramos alterada en el 100% de los casos, con lesiones de preferencia en las nalgas, periné, ingles, pliegues de flexión, cara antero-externa de los muslos y brazos. Existen dos tipos de lesiones: secas y húmedas. Las lesiones secas son las primeras en aparecer; en los casos más benignos aparecen como zonas de despigmentación produciendo manchas acrómicas en los sitios de elección de distintos períodos de evolución en un mismo niño. Este tipo de lesión se caracteriza de lo simple a lo complejo por microdescamación, hiperqueratosis confisuración y exfoliación de la epidermis semejando un baldosamiento o la piel de las serpientes. En los casos más avanzados la piel aparece por el contrario, oscura, con manchas hiperpigmentadas de color negro-parduzco, "como si la piel hubiera sido pintada con pintura negra" (5 y 6). La epidermis que la recubre se vuelve quebradiza y cuarteada cayendo por placas y dejando al descubierto zonas irregulares de color rosado, que se epidermizan rápidamente, permaneciendo despigmentadas, de un color más o menos rojizo, alternando con las zonas de hiperpigmentación. Es ese color rojizo lo que llamó la atención de las indígenas de la Costa de Oro del Africa.

Las lesiones húmedas se observan sobre todo en los casos severos y están constituídas por ampollas voluminosas llenas de un líquido citrino y aparecen preferentemente en los pliegues de flexión. Esas ampollas se rompen y la lesión aparece entonces como bien lo ha hecho resaltar Bergeret, como una quemadura de segundo grado con colgajos de epidermis de color pardo oscuro y la dermis al descubierto de color rojo vivo de la cual mana una serosidad amarillenta. Esas zonas se epidermizan dejando áreas despigmentadas en los sitios donde existían las formaciones ampulares y fácilmente se contaminan, convirtiéndose en piodermitis como lo hemos observado. Dichas lesiones húmedas se asocian con las lesiones secas precedentemente descritas.

Las lesiones de las mucosas son menos frecuentes, las encontramos en el 90% de los casos y se observan sobre todo en las formas graves en las comisuras labiales, en la conjuntiva ocular (cuyos cambios se han elevado a la jerarquía de test: "el raspado conjuntival se examina microscópicamente y se investiga la existencia de células queratinizadas") en los labios, alrededor del ano y a nivel del conducto vulvo-vaginal. Están constituídas por zonas de descamación de la mucosa dejando ulceraciones dolorosas que con frecuencia se infectan secundariamente; también las hemos observado a nivel de las en-

cías que aparecen hinchadas y en ocasiones hemorrágicas, y de la lengua donde producen una glositis que deja las pupilas al descubierto o dan al órgano un aspecto liso y una coloración roja. No fue raro encontrar estomatitis de tipo catarral con lesiones leves y superficiales de la mucosa y del tipo ulcerativo a la manera de aftas; asimismo en la mucosa vulvo-vaginal encontramos placas ulcerativas de fondo sucio, sanioso y color grisáceo y en algunos casos flujo hemorréico que no pudimos examinar.

Del lado de los anexos de la piel hay que observar la alta frecuencia, de 89% en particular en los niños menores, de la modificación de los cabellos que aparecen escasos (alopecia difusa más marcada en las regiones temporales), ásperos o sedosos, quebradizos, enredados, sin brillo, fáciles de desprenderlos de su base de implantación y descoloridos de color amarillo claro o rojo ladrillo. A veces se puede observar la cronología de los accidentes de mal nutrición a través de una misma hebra de cabello, alternando las zonas de cabello oscuro con zonas de cabellos descoloridos, correspondiendo las primeras a épocas de buena nutrición y las segundas a épocas de mala nutrición. Este signo se ha llamado "signo de la bandera", más frecuentemente observado en el hospital bajo los cuidados dietéticos; cuando el estado de salud del niño empieza a mejorar, aparece la raíz del cabello oscura en contraste con la parte distal descolorida.

En raras ocasiones a las lesiones descritas se añaden síntomas hemorrágicos, petequias y equimosis y en uno de nuestros casos—petequias y equimosis—se acompañaban de hemorragia de las encías y de epistaxis con signo del lazo positivo que venía a certificar la existencia de fragilidad vascular. En definitiva, el aspecto de las lesiones de la piel no tienen analogía con el observado en la pelagra; además, como veremos más tarde, la administración de ácido nicotínico no modifica en nada el cuadro clínico. Por eso nos parece impropio seguir llamando Pelagra Infantil, este síndrome, nombre que le dieran en sus estudios Gillman y Gillman (7, 8 y 9) y con el cual continúa llamándosele en artículos de lengua inglesa.

El comportamiento de esos enfermitos resalta desde la primera inspección. Son niños apáticos en el 56.66% de nuestros casos, indiferentes al examen clínico, generalmente se mantienen acostados sobre el dorso o conservan siempre la misma posición en que se les coloca en su lecho, los cuatro miembros en extensión, hipotónicos como si sus músculos hubiesen perdido su tonicidad y los elementos blandos de las articulaciones sufrido un estiramiento; acusaban gran

decaimiento general y se mostraban indiferentes a las excitaciones del medio ambiental revelando su grado de postración. En muy pocos casos encontramos el carácter irritable y huraño que describen los autores ingleses; los casos poco intensos lloran y se quejan débilmente, y se dejan examinar mal, como la mayoría de los niños de nuestro pueblo, pero dejados en el Hospital, se prestan dóciles al examen en desórdenes psíquicos como los pelagrosos.

Signos viscerales: Entre las lesiones viscerales las hepáticas constituyen las más constantes, las más precoces, las mejores estudiadas. Desde el punto de vista clínico la hepatomegalia existe en el 85.6% de nuestros casos y rebasaba la arcada costal por lo menos dos o tres veces de dedo; sabido es como resulta difícil la apreciación clínica de un aumento de volumen discreto del hígado en los niños, lo que explica la divergencia de opiniones sobre la incidencia de la hepatomegalia en el Kwashiorkor. En los casos severos, desde el punto de vista clínico, creemos que se pueden establecer dos tipos: el tipo agudo que corresponde generalmente a niños menores de un año privados total y precozmente de leche en que el hígado está uniformemente aumentado de volumen, de superficie lisa, el borde anterior bien delimitado, de consistencia normal e indoloro; el segundo tipo lo constituyen los niños mayores que presentan una evolución más larga, menos regular, con períodos de regresión y agravación. En esos niños se observa también el hígado aumentado uniformemente el volumen, de superficie lisa, de consistencia más o menos dura, sobre todo apreciable al palpar el borde anterior del lóbulo derecho.

Las punciones biopsias muestran que la lesión es precoz, que es constante, que es duradera y que persiste aun cuando la mejoría clínica de los pequeños pacientes los mostraba como aparentemente curados. La comparación de los resultados de las biopsias con los exámenes funcionales del hígado y con los signos clínicos muestran que no existe concordancia. La biopsia hepática, constituye pues, el mejor criterio para juzgar de la gravedad de los casos y su estudio sucesivo, constituye también el mejor criterio para valorar la evolución de la enfermedad y los resultados del tratamiento.

Uno de nuestros pacientes, niño de 5 años de edad, a pesar de presentar un cuadro biológico, histológico y clínico de cirrosis, de los más completos, vio después de un tratamiento adecuado la desaparición clínica de todos los signos de cirrosis y lleva actualmente una vida completamente normal. Aparte de la hepatomegalia pocos son los

signos hepáticos. La ictericia es rara y nosotros no la hemos encontrado sino una sola vez. Nunca encontramos esplenomegalia.

Thompson trabajando con Trowell en Kampala (4) ha demostrado una disminución considerable de las actividades enzimáticas del contenido duodenal en lo que concierne a la lipasa, la amilasa y la tripsina. Otros autores señalan la misma deficiencia para la tripsina y la lipasa pancreática. En la literatura que hemos consultado no se hace referencia a las lesiones de la mucosa rectal que nosotros encontramos frecuentemente. Este tema está todavía estudiándose y harán el objeto de la tesis del actual interno de la Casa del Niño, señor Guardo. Hemos observado dos tipos de lesiones distintas. En algunos casos se distinguen pequeñas placas cíclicas en las cuales la mucosa rectal no tiene su brillo natural, son de un color más sucio, casi violáceas, opacas y sangran al menor contacto. En otros casos los más frecuentes, se notan ulceraciones excavadas a bordes protuberantes, a fondo con abundantes mocos y que también sangran. Las ulceraciones descritas tienen gran tendencia a la cronicidad y en la mayoría de los casos, aun cuando la evolución general se modifica, estas úlceras no se modifican sino parcialmente y al ser dado de alta el niño, se observan aun las ulceraciones que ya no sangran. Resulta prematuro establecer la patogenia de estas lesiones de la mucosa rectal. A nuestro modo de ver los dos tipos de lesiones representan dos estados evolutivos de la lesión rectal y creemos que ellas es una manifestación carencial de la misma naturaleza que las lesiones de la mucosa bucal o de las lesiones de la piel. Los parásitos parecen que ejercieran un papel añadido que agrava la lesión primaria.

Signos cardio-vasculares: Con frecuencia, observamos soplos mesosistólicos de poca intensidad de preferencia en la base; se trata de soplos funcionales, anémicos, que desaparecen en el curso del tratamiento. En esos casos que corresponden generalmente a los niños mayorcitos con anemia marcada. Se observa frecuentemente a la radiografía un ensanchamiento cardíaco que muestra un corazón globuloso como el de los niños anémicos y que se reduce al volumen normal a medida que el tratamiento mejora el estado general.

Signos renales: El examen de orina no muestra nada anormal. Hemos observado la albuminuria y cilindruria en 22 de nuestros casos (14,66%), 8 de los cuales tuvieron hematuria microscópica y a veces macroscopia, después de transfusiones de sangre total practicadas claro está, con los mayores cuidados de técnica y de afinidad de

angres. Las hemos interpretado como consecuencia de la fragilidad vascular de estos enfermos, lo mismo que las lesiones cutáneo-mucosas de que hablamos anteriormente.

Afecciones intercurrentes: Por la naturaleza misma del Kwashiorkor los enfermitos se encuentran en un estado especial de labilidad, sin defensas orgánicas naturales por pérdida de su capacidad inmunológica; son a menudo presa de afecciones intercurrentes de origen viral, bacteriano o parasitario que viene a gravar su pronóstico ya sombrío. Nosotros hemos hallado las siguientes incidencias: afecciones bronco-pulmonares (bronqueobronquitis, bronconeumonías, resfriado común) 47.33% piodermatitis en general, 30%, lesiones de nefropatías al ingresar a los servicios asistenciales 5.33%, rinofaringitis 23.33%, parasitosis intestinal asociada, 89.33% y úlcera de la córnea, 0.66%.

PATOLOGIA

La entidad que estudiamos tiene contornos patológicos muy claros y precisos, que la apartan de la pelagra, la distrofia, la desnutrición general, la avitaminosis múltiple y el edema nutricional puro. La mala nutrición prevalente en estas zonas sub-desarrolladas del globo no siempre se nos presenta con manifestaciones clínicas susceptibles de ser tabuladas fácilmente como representativas de una enfermedad única. Son tan diversas—cualitativa y cuantitativamente—las consecuencias determinadas de una nutrición pobre, que muchas veces resulta difícil agrupar y relacionar por los métodos clínicos, los daños tisurales graves que derivan de una alimentación deficiente y darles un nombre propio que sea el sumario del profundo desajuste físico-patológico existente. Y si la enfermedad creada por la desnutrición se opera en el organismo del niño, que consume incesantemente sustancias energéticas y plásticas para vivir y crecer, la profundidad del problema biológico desencadenado adquiere caracteres de inicitada complejidad. Este fue el caso de Kwashiorkor hasta cuando la doctora Williams estudió detenidamente la enfermedad en la Costa de Oro en 1933.

En el niño de Africa convergen factores de orden cultural y económico que determinan la aparición temprana de trastornos fisiopatológicos, que conducen a la estructuración de un cuadro anatómico-clínico preciso que ha servido para reconocer la enfermedad e individualizarla definitivamente. En el Kwashiorkor influye decididamente la dieta a base de maíz u otro farinaceo similar, dieta a su vez muy pobre en proteínas de alto valor biológico.

Davies (10) en investigaciones recientes señala además que debido a cierto tabú en las tribus de Uganda, las mujeres no comen huevos, leche o aves de corral, no sorprendido por tanto que el niño nacía con un peso bajo, sino somáticamente inmaduro. Más tarde la dieta de farináceos con poca cantidad de proteínas va a desencadenar cambios anatómicos muy serios en un organismo que tiene ya el estigma de una hiponutrición secular. A todo esto se agrega otro factor no menos importante en la secuencia de los asuntos determinantes, factor que ha valido a los autores anglosajones llamarla "The disease of the displaced child" (la enfermedad del niño desplazado) porque aun los mismos nativos saben que los síntomas empiezan a manifestarse cuando llega el segundo niño que desplaza al anterior del seno de la madre, cayendo directamente en la dieta de farináceos.

Es innegable que en Colombia existen condiciones muy similares en los bajos estratos sociales, por hallarse allí profundamente arraigadas por la tradición, costumbres y hábitos alimenticios que en necesidad de penetrar en un estudio nacional del problema, nos revelan muy a las claras que al Kwashiorkor nuestro lo rigen los mismos factores que al africano. En la costa Atlántica especialmente, hay factores ancestrales tan puramente conservados, que no cabe la menor duda a lo que hemos expuesto.

La lesión anotomo-patológica más importante y de donde resultan las demás, se presenta en las células que secretan enzimas. En el páncreas, en las glándulas salivares, en el intestino y muy probablemente en las glándulas lacrimales, existe una atrofia celular más o menos acentuada. Según la gráfica expresión de Davies hay una verdadera "Depancreatización dietética" que al igual que la depancreatización quirúrgica experimental, conduce a la producción de un hígado grasoso. Tenemos pues, que la atrofia de las glándulas productoras de enzimas o más específicamente, en la atrofia del páncreas exocrino, el elemento patológico que individualiza el Kwashiorkor. Ninguna otra de las formas de desnutrición produce este cambio morfológico y de acuerdo con Tarver y Schint, esto sería debido a la gran cantidad de sustancias proteicas que requieren las células fabricantes de enzimas para elaborar su producto de secreción; sin embargo Davies cree que la combinación de un bajo tenor de proteínas y grasas y un alto contenido de azúcares en la dieta, sería el complejo dietético desencadenante de la atrofia glandular. Dice Davies: (10) "La digestión de esta dieta demanda una abundante secreción de las glándulas digestivas; las enzimas necesarias se producen al principio

pero más tarde no pueden formarse presumiblemente debido a la notable deficiencia proteínica. De allí que la atrofia de las células enzimáticas sea continua, hasta cuando alimentamos al niño con suficientes proteínas que lo capaciten para elaborar nuevamente las enzimas. Esta teoría de Davies explicaría el por qué en algunos niños con Kwashiorkor se presenta un aumento notable de las parótidas que llega a simular una paperas, cuando se instituye una dieta rica en proteínas de alto valor biológico.

Desde el punto de vista patológico los casos que hemos estudiado comprenden dos grupos. En el primero reunimos los niños estudiados por punciones biopsias del hígado empleando la aguja de Silverman. El segundo grupo comprende los casos estudiados postmortem.

Por el sistema de punciones-biopsias del hígado—en número de 18—pudimos apreciar con precisión el grado de metamorfosis, grasas del órgano y aplicando el método descrito por los Gillman (7) obtuvimos una idea clara del pronóstico de los casos. Los Gillman de Sur Africa establecen tres categorías en la degeneración adiposa basadas en la extensión de los depósitos de grasa en el lobulillo, siendo el grupo III el menos afectado y el grupo I el que mayor acúmulo de grasa ofrece. En los casos clasificados en el grupo I, prácticamente la recuperación del paciente no se produce cualquiera que sea la terapéutica empleada. Es tan intensa la degeneración adiposa que no hay una sola célula de lobulillo que no esté afectada.

Es de notar que nunca tuvimos accidente ni leves ni graves con las punciones del hígado. Al principio, como es de uso corriente, tuvimos mucho cuidado con las pruebas para medir el tiempo de protrombina; pero la experiencia nos fue enseñando que en estos niños, aun con tiempos de protrombina anormales, los accidentes hemorrágicos no se producían. Quizá esto sea debido a la poca vascularización del hígado que queda reducido prácticamente a la trama conjuntiva y reticular. En verdad, aun en los cortes microscópicos nosotros hallamos dificultad para identificar los vasos sanguíneos, especialmente la vena central.

La degeneración adiposa severa hallada en la mayoría de los casos nuestros que vinieron a la mesa de autopsias, disminuye en el Kwashiorkor de los niños mayorcitos y de los adolescentes. En estos últimos y en los adultos, hay tendencia a que se desarrolle una fibrosis que puede llegar, como lo han observado varios autores, a una verdadera cirrosis de tipo Laennec.

Un aspecto que ha despertado mucho interés en el estudio del Kwashiorkor es el relacionado con el suministro de vitaminas que generalmente se intenta en estos pacientes. Increíblemente la vitaminoterapia empeora el proceso y muchos enfermos sucumben aparentemente por efecto de este tratamiento. Es probable que estando estos niños en un plano metabólico bajo creado por la deficiente nutrición, el efecto de las vitaminas conduciría a un trastorno brusco en el balance de la economía existente. Otra hipótesis sugestiva es la que busca la interpretación de los fenómenos por el aspecto bacteriano. Estos niños son extremadamente susceptibles a las infecciones siendo de frecuente observación las enfermedades respiratorias y la demora en la cicatrización de las heridas. Existiendo organismos patógenos en un medio empobrecido, el suministro de vitaminas exaltaría su virulencia y precipitaría la muerte; sin embargo, a pesar de estas teorías interesantes no hay una explicación adecuada todavía para el efecto letal que la vitaminoterapia produce en algunos casos de Kwashiorkor.

LESIONES ANATOMAPATOLOGICAS

Páncreas: En las nueve autopsias completas que practicamos



Figura N° 4

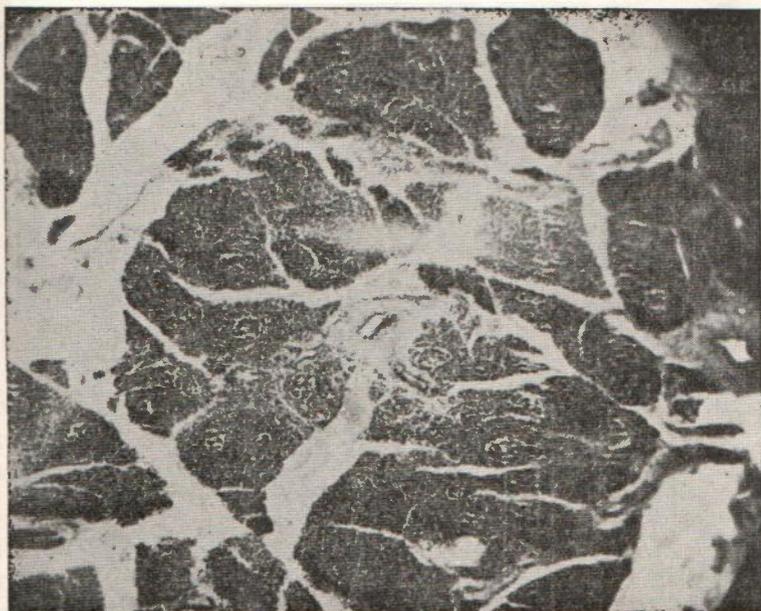


Figura N° 5

hallamos una atrofia avanzada de los acinos glandulares pancreáticos en seis ocasiones. En las otras tres, la apariencia del páncreas fue normal en una y con ligera atrofia en dos. En los casos de atrofia severa los núcleos aparecen rodeados por una escasa cantidad de citoplasma y los acini son poco discernibles. En contraste parece haber una hipertrofia de los islotes, los cuales aparecen indemnes. La lesión se limita al páncreas exocrino y la hipertrofia aparente que se opera en los islotes, de acuerdo con **Senecal** (11) podría estar relacionada con la dieta alta de hidratos de carbonos que trastornaría la función glicogénica y conduciría al aumento del tamaño de los islotes productores de insulina. Los conductillos excretores del páncreas tampoco ofrecen cambios estando su epitelio preservado. En aquellos casos en que hay una supervivencia prolongada del niño el páncreas tiende a hacerse fibroso en forma progresiva; sin embargo no hay nunca una semejanza histológica con la enfermedad fibroquística. Por tinciones especiales se demuestra que los granos de zimógenos del páncreas desaparecen. (Fotos Nos. 4 y 5).

Hígado: En los casos de esteatosis universal del lobulillo hepá-



Figura N° 6

tico, que hallamos en todos los casos nuestros que fueron a la mesa de autopsia, cabe la clasificación del grupo I hecha por los Gillman. Aquí todas las células del lobulillo prácticamente muestran esteatosis, caracterizada por un glóbulo grande de grasa que ocupa la casi totalidad del citoplasma y rechaza el núcleo hacia la periferia. (Foto N° 6). Los sinusoides están cerrados y en los cortes, como dijimos anteriormente, el hígado aparece avascular. En los espacios porta hay acumulos moderados de células inflamatorias redondas y el aumento de tejido fibroso en los espacios no es constante. Las células de Kupffer contienen glóbulos de grasa. Este cuadro de metamorfosis avanzada ha sido comparado por los Gillman al hallado por ellos en ratas alimentadas durante 200 días con una dieta a base de derivados de maíz. Por otra parte no hay semejanza en estos casos con el hígado que encontramos en el envenenamiento por el tetracloruro de carbono. En el grupo II los depósitos de grasa en el hígado se presenta en forma de múltiples glóbulos pequeños depositados en el citoplasma; pero puede existir también un solo glóbulo grasiento que ocupa la mayor parte del citoplasma como en los casos del primer

grupo. Este cuadro fue hallado por nosotros en los casos estudiados por punciones hepáticas 10 veces. Aquí el estroma conjuntivo de los espacios porta muestra una ligera proliferación de los fibroblastos y hay grandes colecciones de células inflamatorias redondas. Por su parte los sinusoides se hallan parcialmente cerrados. A veces las células de Kupffer contienen grasa. En la tercera y última categoría, el llamado tipo III, el hígado muestra una esteatosis menos severa y podemos hallar grupos de células poligonales indennes. En otras áreas existen gotitas de grasa en el citoplasma y los sinusoides están por lo general abiertos. En los casos de esta categoría las células de Kupffer no contienen grasa fagocitada como en los otros dos grupos. También aquí hay aumento del tejido conjuntivo en los espacios porta y también acumulos con este grupo hay aumento y promiencia del retículo y áreas con fibras codepardd de células inflamatorias. En los casos de punciones-biopsias estudiados por nosotros hallamos cuatro correspondientes a esta categoría.

La mayoría de los investigadores del Kwashiorkor señalan que la esteatosis hepática comienza por la periferia del lobulillo; sin emgo nosotros hemos hallado con alguna frecuencia una iniciación de la degeneración por la parte central del lobulillo. Esto podría explicarse si tenemos en cuenta que la mayoría de los niños estudiados por nosotros ofrecían grados intensos de anemia. Es sabido desde los trabajos de Rich que la anoxia, producida por anemias profundas conduce a la degeneración grasa de las células hepáticas alrededor de la vena central. Senecal (II) y sus asociados han encontrado la distribución de la grasa en las células hepáticas así: generalizada o en vías de generalización 28 casos. Puramente o de predominio perilobulillar 3 casos. Centro lobulillar o de predominio centro lobulillar 2 casos. Ellos atribuyen la degeneración centro lobulillar en uno de esos casos a insuficiencia cardíaca, lo que se explicaría por el mismo fenómeno de la anoxia. Nuestro estudio limitado no nos permite la observación de los cambios pancreáticos y hepáticos en sus distintas etapas de evolución lo que sería sumamente interesante, pues solamente de este modo se pueden precisar los detalles de la manera como se inician y como progresan los cambios morfológicos en estos órganos y así poder tener una noción más real que nos explique el substratum biológico de la enfermedad.

Señalamos por último un aspecto de la enfermedad mostrado en sus observaciones por el grupo de investigadores de Uganda. En estudios evolutivos realizados por ellos notaron que en aquellos pa-

cientes sometidos a una dieta rica en carne o leche, la movilización de la grasa del hígado es marcado por una inundación de los sinusoides por linfocitos que da la impresión a primera vista de un hígado leucémico. A propósito de esto Davies (10) recuerda algunas teorías emitidas por Feissenger, Berger y Barnes según las cuales los linfocitos, por medio de una lipasa contenida en ellos, intervendrían en la movilización de la grasa hepática. La extensión de nuestro trabajo no nos ha permitido estudiar patológicamente el importante aspecto de la fibrosis hepática en el Kwashiorkor. Este estudio nos prometemos a realizarlo en el inmediato futuro.

Corazón: En el corazón se han descrito cambios patológicos consistentes en degeneración hidrónica de las fibras endocárdicas en tres de nuestros casos autopsiados. Otros autores han descrito el hallazgo de trombos murales en las cavidades cardíacas.

Timo: El timo en todos los enfermitos autopsiados se muestra notablemente pequeño para la edad. Este hallazgo, descrito por muchos autores, no es exclusivo del Kwashiorkor. Lo encontramos en muchos otros síndromes nutricionales.

Intestino: La atrofia de los ácinos glandulares del intestino, mencionada por la casi totalidad de los investigadores, no ha sido un hallazgo positivo en nuestro estudio. Creemos que los rápidos cambios que siguen a la muerte, más precoces en nuestro medio por razones climatéricas, pueden influir en la apreciación microscópica de estos delicados cambios. Solo en dos casos, y esto, haciendo una división detenida de nuestro material, pudimos verificar cierto grado de atrofia del delgado. No hemos podido hacer una correlación anatómo-clínica con la enterocolitis que presentaron algunos de nuestros casos.

Piel: La lesión constante de la piel es la hiperqueratosis de la epidermis. No hay un cuadro microscópico patognomónico ni tampoco con las tinciones de hematoxilina-oesina pudimos observar lesiones atribuibles a los melanoblastos.

Otros órganos: En los otros órganos nunca encontramos cambios importantes. En ocasiones los pulmones mostraban focos de neumonitis pero más nada.

Algunos autores, han considerado al Kwashiorkor como una manifestación de la pelagra en el niño (7, 8, 9). No creemos que deba admitirse esto porque clínicamente, la administración de ácido nicotínico no cura ni mejora a los enfermos; por el contrario, parece, como dijimos al principio que los agrava. Además, patológicamente

las dos entidades se distancian; mientras en la pelagra hay una infiltración perivascular de los vasos de la dermis y edema de las papilas, en el Kwashiorkor solo hay hiperqueratosis. En el colon los casos de pelagra revelan dilataciones quísticas de las glándulas de Lieberkuhn—consideradas hasta patognomónicas—, lesiones que no han sido descritas en el Kwashiorkor. Por último, el cambio morfológico capital de la entidad que estudiamos, la atrofia característica de las glándulas productoras de enzimas, especialmente el páncreas, no se encuentra nunca en los casos de pelagra.

CONSIDERACIONES SOBRE LA PATOGENIA

Parece totalmente admitido que el hecho fundamental y universalmente demostrado es que los niños afectados de Kwashiorkor disfrutan de un aporte de proteínas marcadamente insuficiente. Se encuentran en un balance nitrogenado negativo, con una proteinemia disminuída. La baja de la proteinemia trae como consecuencia el edema nutricional. Ante esta carencia de proteínas las glándulas digestivas como el páncreas, las glándulas salivares, las glándulas intestinales, no pueden producir los fermentos digestivos propios porque el núcleo de esas enzimas está formado por proteínas complejas y se produce la atrofia secundaria de esas glándulas y la aparición secundaria de la fibrosis en el hígado y páncreas. Ante la deficiencia secretoria de las glándulas digestivas las alteraciones de la digestión se acrecentan, los procesos de asimilación disminuyen y la carencia en proteínas se acentúa. Aparece entonces la degeneración grasa del hígado que sería la consecuencia de dos factores conjugados: De una parte la carencia de algunos ácidos animados que son indispensables para el buen funcionamiento hepático como son la metionina, la tirosina, la fenilalanina, y la lisina, y por otra parte, por la atrofia del páncreas ya que parece existir en su secreción externa un factor lipotrópico; los perros pancreatectomizados presentan constantemente una degeneración grasa, generalizada del hígado. Las lesiones de las mucosas de la piel y sus anexos aparecían a un grado de carencia más pronunciado. En realidad las cosas son menos simples. Existen muchas lagunas todavía en el conocimiento de nuestras necesidades de los ácidos aminados y del papel que cada uno de ellos desempeña en la nutrición. Desde los trabajos de Rose, (13) se sabe que la falta de unos de los amino-ácidos esenciales es suficiente para que se produzca una balanza nitrogenada negativa; y más aun para la buena asimilación de los aminoácidos es necesario no solamen-

te que todos los esenciales estén presentes en el régimen, sino que deben encontrarse en ciertas proporciones óptimas.

Todavía se hace más difícil la interpretación de estos fenómenos fisiológicos complejos cuando sabemos que para la buena utilización de las proteínas es necesario que haya una relación entre el contenido de hidratos de carbono y de grasas en la ración alimenticia.

Pero el déficit de proteínas no va a afectar solamente el funcionamiento de las glándulas digestivas. Las glándulas de secreción interna también necesitan para su secreción endocrina un aporte de proteínas para formar la base albuminoidea de sus secreciones; lógicamente esas carencias endocrinas van a agravar los trastornos somáticos y particularmente las deficiencias de la hipófisis van a traer la ruptura del equilibrio inter-hormonal.

El mismo trastorno de las secreciones enzimáticas por carencia se va a poner en evidencia a nivel de la piel y los anexos. Todos sabemos que el albinismo se debe al defecto de un enzima, la tirosinasa que es necesaria para la transformación de la tirosina en melamina. Creemos que la perturbación de esta secreción a nivel de la piel, trae como consecuencia las modificaciones de la coloración de ella y de su estructura. Las lesiones tróficas se deben a la carencia de proteínas, para formar el epitelio de revestimiento en permanente fase de renovación. Por último, la disminución de las proteínas acarrea una susceptibilidad mayor a las infecciones secundarias y la fase de recuperación es más larga, entrecortada por accidentes frecuentemente mentales.

Un último punto merece un breve comentario. Creemos haber notado que el Kwashiorkor es más frecuente en las razas negras y aun entre los negros, por la encuesta de Brock y Autret, (4) sabemos que en ciertas regiones del Africa donde el régimen alimenticio es semejante la proporción de casos de Kwashiorkor, no es paralela.

Esta aparente discrepancia se explica por el estado que Mitchell y Horolahan (14) escribieron con el nombre de anomalía genotrófica. Se distingue con ese nombre una alta necesidad que presentan algunos individuos de un elemento nutritivo indispensable para la alimentación, como por ejemplo una vitamina o un ácido aminado. Los niños que presentan una anomalía genotrófica determinada necesitan el elemento nutritivo en cuestión en una alta cantidad de dieta. Como esa cantidad alta se encuentra raramente presente en las dietas usuales, esos niños desarrollan una deficiencia o una hipotrofia que ellos pueden compensar, si se les suministra ese ele-

mento esencial, vitamina o aminoácido, en cantidad normalmente alta en su dieta. La causa básica es un carácter hereditario caracterizado por la disminución de la capacidad de llevar a cabo algunas transformaciones enzimáticas específicas.

Así quedaría explicada la necesidad en ciertas razas de ciertos elementos en su alimentación en dosis más altas y el encontrarlos disminuídos en su ración se presenta la carencia con su sintomatología clínica.

TRATAMIENTO.

Debido a la incapacidad que poseen unos niños para asimilar las proteínas de la alimentación es necesario darles al principio las proteínas ya elaboradas.

A ese factor hay que añadir el problema psicológico que trae consigo ese estado nutricional. A la edad en que el niño tiene el primer contacto consciente con el medio ambiente, a la época en que el desarrollo mental y la facilidad para asimilar conocimiento, es mayor que en cualquiera época de la vida, sufren un retraso que ya no podrán recuperar. Davies (10) señala, y este es otro punto social del problema, cómo los africanos aparentemente sanos son incapaces de asimilar, llegados a la edad adulta, dietas ricas y cómo son incapaces de rendir la misma capacidad de trabajo físico, que los europeos de su edad, debido a esa incapacidad de asimilación. Con razón señala como causa posible las secuelas definitivas que las atrofias de las glándulas digestivas dejó el Kwashiorkor aparecido en la edad primera.

Estimamos que sería útil llamar la atención de las autoridades sobre la importancia social de este tema. El tratamiento de base, comienza por la transfusión de sangre total a la dosis de 20 gramos por kilogramo de peso. La aplicamos sistemáticamente como medio de urgencia en el 96,66% de los casos. El 1,33% de nuestros pequeños enfermos no recibió transfusión sanguínea por deceso poco después de su ingreso; el 5,33% solamente recibió una transfusión por haber llegado al medio hospitalario con lesiones de nefropatías y se practicó la transfusión cuando hubo desaparecido el cuadro renal y fracasado otras medidas terapéuticas. El 23% recibió una sola transfusión; el 61,33% de dos a cuatro transfusiones con arreglo de la posibilidad de los Bancos y a la evolución del curso clínico. La transfusión de plasma no se aplicó sistemáticamente por dificultades económicas y por considerarlas de segundo plano en importancia.

Otras veces se complementó la transfusión sanguínea con perfusión de soluciones de proteínas a las cuales no se recurrió, cuando tropezaba con obstáculos para repetir la terapéutica sanguínea, o plasmática. La readaptación alimenticia resulta harto difícil en esta clase de enfermos y hay que ir probando con cantidades progresivamente ascendentes hasta conseguir la ración de proteínas adecuadas.

Comenzábamos con leche en polvo semi-descremada y acidificada, primero. Después añadiendo concentraciones del 5% de hidratos de carbono enriqueciendo la leche con agregados de hidrolizados de caseína y por último se pasaba a raciones íntegras acidificadas e íntegras totales.

En período ya de franca mejoría se fueron reemplazando los leches curativas por sopas, puré, carne, huevos, leche de vaca. En resumen, la dieta de realimentación básica consistió en regímenes ricos en proteínas con agregados de hidratos de carbono, pobres en materias grasas. Tal ración fue calculada teóricamente de 3 a 5 gramos de proteínas, por kilogramo de peso corporal y por día.

A este tratamiento básico, hay que añadir el empleo de antibióticos en caso de infecciones intercurrentes, el uso de lipotrópicos que nos dan la impresión de acelerar el proceso de mejoramiento, el empleo de compuestos de hierro en la fase de mejoría digestiva y por último el empleo de vermífugos, sobre todo el Hexiresorcinol, ya a la salida de los enfermos. Por razones materiales, no nos fue posible ensayar los preparados de mucosa gástrica que dieron resultados tan satisfactorios a los Gillman.

EVOLUCION.

Resulta difícil condensar en pocas frases la evolución de nuestros enfermos dadas las diferencias individuales de cada enfermita, tan notorias que se puede decir que cada uno de ellos representa un problema clínico particular.

84% de nuestros enfermos mejoraron o curaron. Usamos como criterio de mejoría las modificaciones de los elementos del síndrome. Los elementos de apreciación clínica aparecieron en la segunda década de hospitalización en los niños más graves. Los elementos de mejoría clínica en los niños que progresaron hacia el restablecimiento se manifestaron por el estado anímico despejado que hacía que el niño se interesara por el medio ambiente y participara de los juegos de los otros niños, por la fusión de los edemas, que en la mayoría de

las observaciones fue precoz, por la normalización funcional del aparato gastro-intestinal por la curación de las infecciones intercurrentes tratadas convenientemente, por el retorno lento del hígado a su volumen normal que en la mayoría de los casos era aun palpable en la fecha de salida, por la curación de las anomalías de la piel y de los cabellos que se mostraron los más rebeldes en volver a la normalidad, así como las lesiones rectales.

La desaparición de las manifestaciones clínicas no ocurrió simultáneamente ni siguió un orden determinado sino en desorden aparente. El 50,33% se dio de alta al finalizar el primer mes de hospitalización, el 20% entre el mes y el mes y medio y el 13,66% alrededor de los 60 días, con un promedio de hospitalización de 30 a 40 días. Claro es que si las circunstancias asistenciales hubieran sido mejores hubiéramos prolongado la hospitalización en algunos casos. 8% de nuestros pacientes fueron por segunda vez internados algunos meses después con las mismas manifestaciones clínicas.

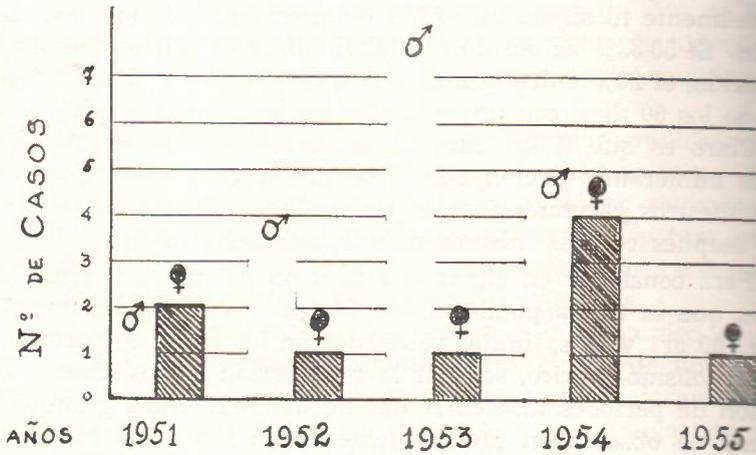
Para consignar en cifras la evolución de nuestros casos, señalaremos que la curva ponderal fue irregular con fluctuaciones diarias de 100 gr. y más, límites rebasados en los casos de perturbación del metabolismo hídrico, sea por la reabsorción de los edemas o por aparición de períodos intercurrentes de diarrea. Estas grandes fluctuaciones se observaron preferentemente en los niños menores de gran labilidad hídrica. En el 28% de los casos observamos un ascenso de peso sostenido desde la semana en niños que se adaptaron bien al régimen alimenticio precozmente; en el 22% de los casos la curva fue más o menos estacionaria, cuyo ascenso no se observó sino durante la tercera semana y persistencia del estado decaído general; en el 19% la ganancia en peso fue creciente al principio, estacionaria luego, descendente después y por fin ascendente en niños que presentaron infecciones concomitantes o intercurrentes. Por último un grupo, el 15%, no experimentó oscilaciones, la curva fue estacionaria o ascendió muy lentamente en contraste con la mejoría del estado general, sobre todo en los mayores de 3 años.

En los resultados de laboratorio señalaremos los siguientes criterios de mejoría: aumento de las proteínas totales del plasma, lento para la sero-albúmina, temprano para las sero-globulinas, sin que nunca llegara a la cifra normal. La hemoglobina se mantuvo al principio estacionaria sin relación con el número de hematíes, para luego iniciar su ascenso progresivo sin llegar a la cifra normal. Los eritrocitos aumentaron prontamente de número después de transfusión,

MORTALIDAD

1951 - 1955

Por AÑOS Y SEXOS



PORCENTAJE DE MORTALIDAD SOBRE 150 CASOS

DE	½	-	1	AÑO	3	2	%
.	1	-	2	ANOS	15	10	%
.	2	-	3	"	2	1,33	%
MAS	DE	-	3	"	4	2,67	%
TOTALES:					24	16,00	%

CUADRO Nº 3

aumento seguido de caída para de nuevo hacer un ascenso progresivo sin llegar a la normal. El recuento leucocitario aumentaba siempre después de las transfusiones y en presencia de complicaciones infecciosas. En los casos graves que reaccionaban lentamente existía una tendencia a la disminución de los leucocitos y la mejoría se traducía por un aumento.

CUADRO DE MORTALIDAD.

El 16% que representa una cifra de 24 niños corresponde a las defunciones ocurridas.

2 niños murieron el mismo día de hospitalización.

12 fallecieron en los cinco primeros días de hospitalización con bronco-neumonía.

3 dejaron de existir entre los 6 y 10 días de hospitalización sin reaccionar en nada a la terapéutica.

2 entre los 11 y 15 días y 5 entre los 26 y 20 días con albuminuria, hematuria y cilindruria, aparecidas después de transfusión sanguínea.

RESUMEN:

Haciendo una síntesis de este trabajo, realizado conjuntamente por los departamentos de Pediatría y Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cartagena, podemos decir lo siguiente:

1º En un período de tres años hemos observado 150 casos de Kwashiorkor en dos servicios hospitalarios de la ciudad, lo que demuestra la frecuencia con que la entidad se presenta entre nosotros.

2º El Kwashiorkor observado en nuestro medio concuerda enteramente, tanto desde el punto de vista clínico como patológico, con los estudios realizados en Africa y luego en varios países de América.

3º El empleo sistemático de la punción-biopsia del hígado constituye el método de investigación pronóstica de mayor valor utilizando el criterio descrito por los Gillman.

4º El Kwashiorkor ofrece características clínicas y sobre todo patológicas netas y distintas que lo separan de la pelagra, el marasmo, la distrofia, la avitaminosis múltiple y el edema nutricional puro.

5º El cambio anatomo-patológico fundamental del Kwashiorkor lo constituye la atrofia de aquellas glándulas que producen enzimas, especialmente el pancreas.

6º La mortalidad hallada por nosotros es alta: 24 decesos en 150 casos, o sea un 16%.

7º Es este el primer estudio de conjunto hecho en Colombia sobre el Kwashiorkor.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Williams C. D. Arch. Dis. Childhood Vol. 8 423, 1933.
- 2) Gómez Federico Rev. Unidia Vol. II Nº 9, 1954.
- 3) Mendoza Joaquín S. Consideraciones acerca del Edema nutricional en el niño y su tratamiento por la transfusión sanguínea. Tesis de Cartagena 1951.
- 4) Brock M. F. y Autret M. Organisation Mondiale de la Sante. Palais des Nations Geneve 1952.
- 5) Trowel H. C. Trans. Ry. Soc. Trop. Med. Hyg. Vol. 42 417, 1949.
- 6) Trowell H. C. Nutr. Rev. Vol. 8 161 1950.
- 7) Gillman J. Gillman T. J. A. M. A. Vol. 129 Sep. 12 1945.
- 8) Gillman J. Gillman T. Arch. Path. Vol. 40 239 1945.
- 9) Gillman J. Gillman T. Arch. Int. Medicine Vol. 63 1945.
- 10) Davies J. N. P. Liver Injury. Josiah Macy Jr. Foundation Hoffbauer F. W. Editor. N. Y. 1951.
- 11) Senecal J. y Camain R. Sem. des Hop Paris Vol. 64 3251 Oct. 1953.
- 12) Normet L. Bull Soc. Path. Exot. Vol. 19 207 1926.
- 13) Rose J. A. M. A. Vol. 128 Mayo 1945.
- 14) Mitchell Horolahan. A. M. J. Med. Sc. Vol. 220 Nov. 1950.



PROSTITUCION Y ENFERMEDADES VENEREAS

Sta. Inés Cadavid. (*)

La causa principal, en la difusión de las enfermedades venéreas, es la prostitución razón por la cual se hace necesario tratar el tema conjuntamente.

Prostitución. Con el fin de evitar las especulaciones a las que este problema invita y para no perderme en la maraña de lo mucho que se ha escrito al respecto, resolví iniciar este trabajo estudiando 20 casos entre el personal femenino que asiste al Centro de Salud N° 1 de Medellín (Instituto Profiláctico Departamental).

La edad de estas mujeres oscilaba entre 18 y 30 años y en general puede decirse que ninguna de las que asisten llega a los 40.

Grado de cultura. De los 20 casos, 11 no saben leer ni escribir, de los 9 restantes 8 no pasaron de la escuela primaria y la última cursó el 2° de secundaria y era enfermera.

Es decir de los 20 casos, 19 puede decirse que son analfabetas, en el sentido amplio de la palabra.

Procedencia. 16 vinieron de pueblos de Antioquia y 4 de otros departamentos.

Creencias Religiosas. Si esta escasa cifra tiene algún valor estadístico 20, es decir el 100%, son católicas lo que prueba una vez más, que todo el pueblo colombiano, sin excluir las mujeres públicas, es católico aunque en sus prácticas no parece que la acepten concientemente.

Antecedentes. 12 ganaban su vida dedicadas a los oficios domésticos. De éstas:

3 fueron iniciadas en las relaciones sexuales por sus patrones (el jefe de la casa y los hijos de familia).

4 aceptaron los consejos de sus amistades para cambiar su oficio por uno más lucrativo y fácil.

4 se dejaron seducir por hombres de su misma clase social o de una clase más elevada.

De las 8 restantes:

3 eran obreras de fábricas de la ciudad y su proceso hasta llegar al burdel fue el siguiente:

1 se dejó sugestionar por la dueña de una casa de tolerancia.

(*) Presentada a la Cátedra de Medicina Preventiva.

2 vivieron por algunos meses con obreros de la misma fábrica

El caso 16 es el de una auxiliar de enfermería que: "al quedar embarazada por un médico de la clínica donde trabajaba, se vino a Medellín para ocultar su vergüenza y la de su familia". Buscó empleo sin obtenerlo y después de grandes penurias, se entregó al primero que le prometió solucionar su problema económico. Una vez abandonada por éste se fue a la zona de tolerancia.

Hay otros 3 casos muy semejantes al 16 pero procedentes de 3 pueblos del oriente antioqueño.

El caso 17 es casada pero abandonada por el esposo, a los dos años de matrimonio.

Condiciones económicas. De sus respectivas familias son y eran malas.

Análizando estos 20 casos podemos darnos cuenta de algunos de los factores que intervienen para que una mujer se prostituya en nuestro medio.

La sociedad las hace: ignorantes, sin ninguna educación que las capacite para autovalerse; más ignorantes aún, si ello es posible, en la cuestión sexual, sin ninguna ambición noble, descontentas de su trabajo que en general es duro y mal remunerado—(esto naturalmente es secuela de su poca o ninguna cultura;) en estas condiciones forman el terreno abonado donde prenden fácilmente las frases halagadoras de las celestinas y las promesas melosas de los seductores, amorales e irresponsables, que Marañón califica, quizá muy acertadamente de hombres indiferenciados, es decir cuyo proceso evolutivo sexual ha quedado detenido en la etapa animal.

No pretendo ignorar la existencia de las ninfómanas, y es posible que 3 de los 20 casos puedan agruparse aquí, pero se me ocurre que con una buena dosis de higiene mental y en unas condiciones ambientales diferentes, ni aún éstas estarían viviendo en la prostitución.

Cómo viven estas mujeres. Todas exclusivamente de la prostitución, variando sus entradas diarias de 0 a \$ 50.00. Con esto tienen que proveer a su alimentación, alojamiento y vestido. Sin embargo, las que viven en casas de tolerancia, la dueña del negocio les proporciona alojamiento siempre y a veces la comida. Con este dinero también proveen al sostenimiento de sus hijos, (las que los tienen). El porcentaje de éstas no pudo ser averiguado exactamente. El dato aproximado es de siete madres con un número de hijos que varía entre 1 y 2.

Los abortos son muy numerosos, siendo bien notorio el descontento y la tragedia que para ellas significa el saberse embarazadas; es presumible que la alta incidencia del aborto se haga especialmente a expensas del provocado, recurriendo a maniobras abortivas.

El hecho es explicable si se considera que para este personal un hijo representa una carga abrumadora, que las obliga a prescindir del comercio sexual, al menos durante el último tiempo del embarazo y posteriormente a su sostenimiento.

Todas sin excepción ingieren alcohol en buena cantidad, unas veces porque los clientes así lo desean y otras porque les gusta sentir los efectos de la embriaguez que les hace olvidar por unas horas su miserable realidad.

El ocaso de las mujeres públicas. Unas las más pocas y sagesces logran casarse, otras mueren precozmente minado su organismo por los excesos alcohólicos, sexuales, mala nutrición y enfermedades venéreas; la mayor parte terminan su vida en los oficios más humildes como barrederas, lavadoras de pisos, etc. etc. y una parte de ellas, no las más numerosas pero sí las más peligrosas socialmente, se convierten en las dueñas de casas de tolerancia y con la experiencia en el oficio, sumado a la ambición del dinero, fomentan sostienen y explotan el comercio de las más novatas.

Opinión personal sobre este problema y sus posibles remedios. Al contrario de los que piensan que la prostitución es un mal irremediable, yo, sin crearme afectada por un optimismo ingenuo, considero que el día en que la mujer colombiana no tenga necesidad de venderse momentáneamente o en matrimonio para asegurar una situación económica, porque sea poseedora de una educación que la capacite para auto-valerse; y cuando esta misma educación haya formado en ella un sólido concepto de dignidad y de moral, no se prestará a esta venta degradante. Pero es necesario también que los seductores evolucionen o que a fuerza de educación sexual sean hombres responsables y dueños de sus actos; y que exista un gobierno honrado y fuerte que excluya de sus puestos a los funcionarios clientes asiduos de los prostíbulos y trate con mano fuerte a los "chulos" y a las celestinas dueñas de casas de tolerancia; a los vendedores de alcohol y a todos los que se lucran de esta lacra social. Cuando estas tres condiciones concurren, la prostitución se caerá por sus bases.

No cabe duda que este día está lejano para nosotros, pero de lo factible de esto, hablan los países en los que la prostitución no existe

Para conseguirlo es necesario:

1º Combatir la ignorancia femenina causa directa de la miseria moral y económica que la hace fácilmente víctima de seductores, alcahuetes, degenerados sexuales y explotadores del vicio.

2º Iniciar una campaña intensa y efectiva de educación sexual en todos los cuerpos docentes, sin excluir las escuelas primarias y las facultades, (Inclusive la de Medicina).

3º La existencia de un gobierno moralmente fuerte, capaz de entender el problema en toda su gravedad y de saberlo combatir. Que no cierre apasiblemente los ojos ante el clandestinaje.

4º Crear instituciones bien dirigidas científicamente con el fin de realizar higiene mental en aquellos individuos de uno y otro sexo que padecen o están predispuestos a sufrir de desviaciones sexuales.

5º Protección social de la mujer, especialmente de la que es madre soltera por primera vez y de aquellas abandonadas por los esposos.

6º Fundar instituciones de carácter oficial que al mismo tiempo que reeduchen a las prostitutas, les enseñen a trabajar honradamente.

De los 20 casos estudiados 16 quieren dedicarse a trabajos honrados.

7º Prestar especial atención a la educación de los hijos de la promiscuidad sexual.

8º Educación, no instrucción, que aisladamente no basta, del pueblo colombiano.

CAMPAÑA ANTIVENEREA ENTRE NOSOTROS. Todos los autores que tuve oportunidad de consultar están de acuerdo en que el primer paso en estas campañas es el de la lucha contra la prostitución. Pero en la forma como ha de combatirse ésta hay divergencia de opiniones que en términos generales se pueden resumir a tres:

1º Los que aceptan que la prostitución es un mal irremediable y que el gobierno debe contentarse con tolerarla y reglamentarla.

2º Los abolicionistas que también ven en ella un mal y la fuente principal de las enfermedades venéreas y aboga por la supresión.

3º El estatismo que tiene por fin primordial imponer a todo enfermo venéreo, hombre o mujer, prostituido o nó, el tratamiento obligatorio. Este sistema nació de la convicción de que "la reglamentación de la prostitución en ninguna época y en ningún país ha

logrado limitar los estragos causados por las enfermedades venéreas y además es contradictoria a toda justicia y a toda idea de moralidad social" (Consejo de la Unión Internacional contra el peligro venéreo 1925) ya que concentra sus esfuerzos contra las M. P. segregándolas, castigándolas cuando infringen sus leyes, haciéndoles obligatorios los tratamientos y las visitas a los dispensarios. En pocas palabras haciendo una campaña unilateral: descargando todo el rigor de su "justicia" en uno solo de los individuos que concurren a un acto común y aceptando explícitamente que posee una moral doble, de acuerdo con el sexo de los asociados.

El estatismo, además de la supresión de la reglamentación, entre otras medidas, recomienda que el gobierno combata en forma efectiva las causas sociales que provocan y mantienen la prostitución.

Entre nosotros se ha adoptado el sistema de tolerancia, segregación y reglamentación, es decir un sistema ya desahuciado por los países más civilizados por ineficaz e inmoral. Pero no es solo esto, sino que a los defectos propios del sistema le ha agregado los suyos, fuera de que no lo ha tomado en su forma total, limitándose a aquellos puntos de más fácil realización, pero no de mayor importancia.

La lucha antivinérea entre nosotros se reduce a dos cosas: a) La creación y el mantenimiento de los centros de profilaxia que luego veremos como funcionan y b) Disposiciones judiciales cuyo único fin es llenar los estantes de los archivos públicos. Lo verdadero de esta aseveración puedo comprobarlo fácilmente: de la resolución número 282 de 1942 vigente, leer los siguientes artículos: número 3, 11, 13, 37, 31, 39, 44, 45, 50, 51.

Cómo funciona el Instituto Profiláctico de Medellín. En este centro hay inscritas como prostitutas 7.265, de las cuales sólo asisten 1.750 dos veces al mes a examen obligatorio. Hasta el año pasado se estuvieron haciendo "las famosas batidas", realizadas por los agentes de la policía y consistentes en apiñar y transportar a las que no asistían voluntariamente hasta el Centro profiláctico.

Las que asisten actualmente lo hacen en forma voluntaria. No puede decirse que se han educado en este sentido, pues si así fuera es inexplicable el hecho de que acudan más o menos puntualmente en la fecha que les corresponde, aunque la secreción o el chancro infectante haya aparecido varios días antes.

Sacando el promedio de varios casos encontré que entre la aparición de la manifestación infectante y la fecha de la consulta transcurren 10 días que multiplicados por la cifra aproximada del

número de coitos diarios da un total de 30 contactos infectantes antes de que la paciente acuda al Profiláctico

Otras deficiencias. Como toda enfermedad en medicina, también las venéreas están sujetas a errores y dificultades en el diagnóstico. Así por ejemplo para el diagnóstico del Lues se hace necesario recurrir a exámenes complementarios tales como la serología y la búsqueda del treponema al campo obscuro.

Para darnos cuenta de la utilidad de la serología es necesario recordar el porcentaje de positividad en los distintos períodos de la sífilis, que es el siguiente:

Lues (5 a 14 días de aparecido el chancro): 44% de positividad).

Primaria (de 1 a 1 y medio mes de aparecido el chancro): 94% de positividad).

Secundarismo: (99% de positividad).

Terciarismo: (85% „ „).

A las deficiencias propias de la serología se suma el hecho de que los exámenes en masa aumentan el número de los falsos negativos por errores de técnica. El campo obscuro tampoco merece absoluta confianza por los mismos motivos anotados (errores en la técnica, exámenes en masa y además por los tratamientos locales o generales indiscriminados aconsejados por los profanos). Esto denota falta de educación sanitaria. En estas condiciones, ante un chancro con ultra negativo y en el que el aspecto clínico por sí solo no haga el diagnóstico se pide una serología, se pide una serología cuyo resultado tarda dos días en aparecer, es decir ocasión de seis contactos más y hasta ahora llevamos 36.

De otro lado, una vez hecho el diagnóstico e instituido el tratamiento, es ingenua credulidad advertir a estas enfermas que no deben realizar contacto sexual alguno, pues es seguro que no se privará de éllo y no hay manera de convencerlas de que lo hagan en obsequio a una sociedad a la cual ellas no deban otra cosa que su miseria. No puede prescindir siquiera por unos días, de su única fuente de ingresos económicos.

También el diagnóstico de la blenorragia adolece de defectos ya que sólo se ayuda a la clínica, de los frotis directos de la secreción teñidos con Gram y es bien sabido que estos prestan ayuda valiosa en los casos agudos de gonorrea en el hombre. Pero en la blenorragia crónica del mismo y en la localización en el aparato geni-

tal femenino, la neisseria adopta formas atípicas irreconocibles a un simple examen directo, por lo cual es necesario recurrir a los cultivos.

Sin embargo, este inconveniente se ha tratado de obviar dando el tratamiento antigonorreico con liberalidad en todos aquellos casos sospechosos, por los hallazgos clínicos o por los frotis directos, aunque no se visualice el germen.

Por último y en relación con la gonorrea, no se ha descartado aún la hipótesis que supone que estas mujeres, aún con penicilina, pueden hacer de transmisoras mecánicas de la neisseria.

Otros diagnósticos. Ya vimos los exámenes complementarios empleados en el Centro para el diagnóstico de la sífilis y la blenorragia. En cuanto al chancro blando y la enfermedad de Nicolás y Favre, el diagnóstico se hace solo por la clínica (no se emplean la reacción de Ito-Reenstierna, ni la búsqueda del bacilo Ducrey, ni la cutirreacción con el antígeno de Frei).

Búsqueda de contactos y fuentes de infección. Entre nosotros solo se trata el caso aisladamente. Nada se hace en el sentido de averiguar contactos y fuentes de infección, para hacer extensivo el tratamiento a éstos. Este punto es imprescindible en una buena campaña antivenérea. En Norte América existen escuelas dedicadas al entrenamiento de personal adecuado para este tipo de entrevistas.

Aquí, si la enferma no interrumpe el tratamiento, pues nada se lo impide, vuelve a ponerse en contacto con las personas a quien ella misma infectó las cuales la reinfectan. Esto explica el hecho de frecuente repetición especialmente en relación con la blenorragia, en que una M. P. es tratada numerosas veces al año, comprobándose la efectividad del tratamiento con exámenes de laboratorio y su reinfección por los mismos métodos.

Los casos de gonorreas resistentes al tratamiento es muy probable que sean también casos de reinfección a repetición, pues hasta ahora no se ha demostrado la resistencia del gonococo a la penicilina.

Es de anotar que algunas veces aunque la enferma quiera, no logra suministrar ningún dato sobre contactos y fuentes de infección pues desconoce los nombres, direcciones y ocupaciones de sus numerosos clientes.

Incidencia de las enfermedades venéreas en el personal femenino que asiste al Centro.

En 500 historias clínicas revisadas por el Dr. Bernardo Velás-

que encontró que 486 es decir 97,2% de estas mujeres padecen o han padecido las siguientes enfermedades venéreas:

Sífilis — 240 casos o sea 48%.

Blenorragia — 203 casos o sea 40,6%.

Chancro blando — 30 casos o sea 6%.

Nicolás y Favre — casos o sea 2,6%.

Estas cifras sólo incluyen las manifestaciones que se consideran contagiantes, que son las únicas que reciben tratamiento. Todos los demás procesos ligados íntimamente a ellos como la anexitis de origen blenorragico, bartolinitis, las conjuntivitis y las artritis de igual etiología, las sífilis nerviosa, cardiovascular y latente, las secuelas de Nicolás y Favre, como estrecheces anorectales etc., no reciben atención médica y aquí es necesario hacer resaltar la desvinculación absoluta que existe entre el Profiláctico y el Hospital de San Vicente.

Profilaxia de la sífilis neo-natal. Una excepción a lo anterior lo constituye la lues de las embarazadas, que siempre reciben tratamiento independientemente de que presenten o nó lesiones contagiantes.

Esta parte de la campaña, a mi modo de ver, no adolece de defectos. Allí toda mujer embarazada se somete a más de tres pruebas serológicas durante el embarazo y recibe el tratamiento adecuado aún con serologías dudosas.

Conclusiones. Un gobierno que acepta y reglamenta la prostitución adquiere por este mismo hecho el compromiso de suministrar a los desviados sexuales una mercancía sana en el sentido, de que no entrañe para ellos ningún riesgo de adquirir infecciones venéreas o de otro tipo. (Se ha comprobado que estas mujeres representan una gran fuente de infección tuberculosa, y en este sentido no se hace en nuestro medio ningún control).

Esto no se logra con el sistema empleado entre nosotros por las siguientes razones:

1º Por los conocimientos actuales de la medicina se sabe que una mujer pública que tiene un promedio de tres coitos por día con diferentes individuos, ni aún sometida a exámenes médicos muy cuidadosos y frecuentes puede dar seguridad en la nó transmisión de la infección.

2º El nivel cultural de estas mujeres es tan bajo, que no acuden al médico sino a los diez días (cifra promedio) de aparecida la lesión infectante.

3º Muchas veces es preciso emplear exámenes complementarios que retardan la iniciación del tratamiento y en este lapso de tiempo, lo mismo que en el transcurrido desde la aparición de la lesión y la consulta, la enferma no se priva de practicar el comercio sexual.

4º Una vez iniciado el tratamiento lo abandonan con mucha frecuencia, máxime si ven desaparecer las lesiones externas.

La campaña no incluye personal adecuado que controle y vigile los tratamientos.

5º Aunque el caso aisladamente se cure, la continuación de las relaciones sexuales promiscuas, hacen muy probable que uno de los 30 o 36 casos que posiblemente fueron infectados por ella, la reinfecten; ya que no existe tampoco personal entrenado en la búsqueda y localización de contactos y fuentes de infección.

6º De las 7.265 inscritas en el Municipio de Medellín como M. P. sólo asisten regularmente al profiláctico 1.750 y entre éstas a pesar del control y los tratamientos gratuitos, de 100 casos, 97,2 presentan o han presentado manifestaciones infectantes de enfermedades venéreas. Calcúlese cuál puede ser la incidencia en las que estando inscritas no asisten y en las que se dedican al clandestinaje, que según conceptos autorizados, son al rededor de 15.000.

7º Las medidas a las cuales recurre el gobierno (cuando las emplea) para hacer cumplir a estas mujeres, con los requisitos que les imponen, son todas de carácter coercitivo (reclusiones, multas, etc.), y por lo demás su ejecución inmediata está en manos de los agentes de la policía cuyo bajo nivel cultural y moral todos conocemos. De suerte que pueden ocurrir dos cosas: o que recurran a la fuerza bruta o que se dejen sobornar por ellas y esto último debe ser bastante frecuente como lo hacen sospechar las filas del dispensario, en donde acuden muchos policías.

8º La campaña es unilateral pues el tratamiento solo es obligatorio para las mujeres públicas. Una de las muchas consecuencias que esto puede traer es que esposas tan ignorantes como inocentes, sean víctimas de estas enfermedades.

Nota. En Rusia en una pareja en la que se halle un infectado, el ofensor es castigado con tres años de presidio.

Labor educativa y de rehabilitación. Que yo sepa, no existe ninguna institución de carácter oficial que se dedique a la rehabilitación de las prostitutas. Sin embargo de los 20 casos que estudié hay 16 que desean cambiar su oficio por un trabajo honrado. Esto signifi-

ca que más de la mitad de estas mujeres públicas, si contaran con la ayuda de una institución bien orientada se convertirían en elementos útiles a la sociedad.

También permanece indolentemente pasivo nuestro gobierno ante el problema que plantea el producto de la promiscuidad sexual que él acepta y reglamenta y que constituye un semillero fecundo de prostitutas y de desviados sexuales.



ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

BOLETIN No. 57

Mes de Octubre de 1956.

Lunes 1o. 4 p.m.

Seminario de Medicina Preventiva, bajo la dirección del Profesor Jefe de este Dpto. Dr. Héctor Abad Gómez.
Ponente: Dr. Agustín Vélez Restrepo, Decano de la Facultad de Economía de la Universidad de Antioquia.
Tema: "POR QUE HAY TODAVIA GENTE POBRE EN MEDELLIN Y EN ANTIOQUIA.

6 p.m.

Martes 2. 1:15 pm.

Reunión del "Staff" de Policlínica en Policlínica.

4 p.m.

Seminario de Medicina Preventiva. **Ponentes:** Sres. Iván Vargas y Luis Guillermo Villa. **Tema:** ESTUDIO DE LOS CASOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR EN ADULTOS Y CAUSAS DE LA ENFERMEDAD.

6 p.m.

Reunión de la Sociedad Antioqueña de Cirugía (SAC). **Ponente:** Dr. Tomás Quevedo. **Tema:** PARASITOSIS BILIAR.

6 p.m.

Conferencia de Radiología Clínica en el Dpto. de Rayos X.

Miérc. 3. 8 a.m.

Reunión de Clínicas Médicas en el aula Braulio Mejía.

1 p.m.

Conferencia sobre las autopsias ocurridas durante la semana en el Instituto de Anatomía Patológica. Presentación de material fresco y discusiones anatomoclinicas.

- 4 p.m. Seminario de Medicina Preventiva. **Ponentes:** Sres. Orlando Zuluaga y Carlos Guzmán. **Tema:** ORGANIZACION DE LA CAMPAÑA ANTITUBERCULOSA ENTRE NOSOTROS.
- 6 p.m. Reunión de la Academia de Medicina de Medellín. **Ponente:** Dr. Gonzalo Botero Díaz. **Tema:** ABSCESO SUBHEPÁTICO.
- Jueves 4. 9 a.m. Seminario de Siquiatría bajo la dirección del Dr. Pablo Pérez Upegui, Profesor de la cátedra. **Ponente:** Sr. Vital Balthazar. **Tema:** HIGIENE MENTAL.
- 10 a.m. Reunión de Clínica Pediátrica en el Pabellón Clarita Santos.
- 4 p.m. Seminario de Medicina Preventiva. **Ponentes:** Sres. David Warren y José Fernando Restrepo. **Tema:** ESTADO DE LA REHABILITACION ENTRE NOSOTROS.
- 7:45 pm. Conferencia de Defunciones en Policlínica. **Ponente:** Dr. Gustavo Isaza Mejía. **Tema:** Conferencia y película sobre PARTO SIN DOLOR.
- 8 p.m. Reunión del "Staff" de Anestesiología.
- Viernes 5. 7 a.m. Clase conjunta de Cirugía en el 2º piso de Cirugía General. Presentación de un caso clínico.
- 9 a.m. Reunión de Clínica Obstétrica en el Pabellón de Maternidad.
- 4 p.m. Seminario de Medicina Preventiva. **Ponente:** Sr. Graciliano Arcila. **Tema:** QUE ES ANTROPOLOGIA? Especialmente Antropología social.
- 4 p.m. Reunión del Ateneo de Clínica Ginecológica. **Tema:** Estudio de los casos intervenidos en la semana.
- 5 p.m. Sesión plenaria del personal de Médicos y estudiantes del servicio de Ginecología. **Tema:** ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO DE LAS PIEZAS EXTIRPADAS EN LA SEMANA.
- 6 p.m. Iniciación de las JORNADAS UNIVERSITARIAS en la Facultad de Derecho.

- 9 p.m. Baile de los estudiantes de la Facultad de Medicina en el Club Medellín.
- Sábado 6. 7 a.m. Conferencia de tumores en el 2º piso de Cirugía General
- 8 a.m. C. P. C. Conferencia patológico-clínica en el auditorio. Presentación de casos importantes y discusión.
- 9 a.m. Proyección de una película en el auditorio.
- Lunes 10. 10 a.m. JORNADAS UNIVERSITARIAS. En esta Facultad será descubierto un medallón con la efigie del Libertador Simón Bolívar. Inauguración del busto del Dr. Andrés Posada Arango. Discurso a cargo del Dr. Emilio Robledo. Colocación del retrato del Dr. Rafael Villegas Arango en el salón de Clínica Quirúrgica. Se invita especialmente al Profesorado y a los estudiantes de la Facultad a concurrir a estos actos.
- 6 p.m. Inauguración del moderno edificio de la Escuela de Enfermería. Bendición del mismo. Se descubrirá una imagen de la Santísima Virgen y un medallón con la efigie del Libertador. Palabras del Dr. Ignacio Vélez Escobar, Decano de la Facultad de Medicina.
- Martes 9. 10 a.m. GRAN DESFILE UNIVERSITARIO. Las Directivas universitarias encarecen la total asistencia del personal de Profesores, alumnos y empleados de todas las dependencias y esperan que no falte nadie a contestar presente en este acto en que se congrega toda la Universidad de Antioquia.
- 6 p.m. ASAMBLEA de antiguos alumnos de la Universidad en el Paraninfo.
- 8 p.m. Banquete de los Antiguos Alumnos de la Universidad, Profesores y amigos del Claustro, en el Salón Dorado del Club Unión.
- Miérc. 10 6 p.m. Sesión solemne en el Paraninfo de la Universidad. Se otorgará la Orden del Mérito Universitario "Francisco Antonio Zea" a la Rvda. Madre Thérèse des Anges y a los Dres. Pedro Nel Cardona Correa y Eleuterio Serna. Proclamación y entrega de Títulos a algunos Profesores, entre ellos al Dr. Armando Posada Gómez, de Profesor Agregado de Clínica Ginecológica. Condecoración con la Medalla del Mejor Interno de la Facultad de Medicina al Sr. Hernán Vélez Atehortúa.

Lunes 15.

CURSO DE PEDIATRIA PARA POST-GRADUADOS, bajo la Dirección de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Sociedad Antioqueña de Pediatría, durante los días comprendidos entre el 15 y el 20 de Octubre.

Colaboran en este Curso los distinguidos Profesores: Dr. ANIBAL ARIZTIA, de Chile; Dr. JOHN CAFFEY, de Estados Unidos; Dr. ERNEST C. FAUST, de Estados Unidos, Dr. GUSTAVO GONZALEZ OCHOA, BENJAMIN MEJIA CALAD, ALFREDO CORREA HENAO y ALBERTO ECHAVARRIA.

9 a.m.

DEMOSTRACION CLINICA: Dr. Aníbal Ariztía.

11 a.m.

LESIONES TRAUMATICAS APRECIADAS EN EL ESQUELETO EN CRECIMIENTO: Dr. John Caffey.

6 p.m.

SINDROMES HEMORRAGICOS DEL RECIEN NACIDO: Dr. Alberto Echavarría.

7 p.m.

EL PROBLEMA DE LA AMIBIASIS HUMANA: Dr. Ernest C. Faust.

4 p.m.

Seminario de Medicina Preventiva. **Ponentes:** Sres. Efraín Tamayo y Darío Vásquez J. **Asesores:** Dres. Jorge Cock Quevedo y Alberto Echavarría Restrepo (Transfusiones y desnutrición). **Tema:** ORGANIZACION DE LA PROTECCION MATERNO-INFANTIL ENTRE NOSOTROS.

Martes 16 9 a.m.

CURSO DE PEDIATRIA. DEMOSTRACION CLINICA: Dr. Gustavo González Ochoa.

11 a.m.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS DE LA LUXACION CONGENITA DE LA CADERA: Dr. John Caffey.

6 p.m.

GUSANOS REDONDOS COMUNES DEL INTESTINO DE LOS NIÑOS: SU EPIDEMIOLOGIA, SINTOMATOLOGIA, TRATAMIENTO Y PREVENCION: Dr. Ernest C. Faust.

7 p.m.

MENINGITIS DEL LACTANTE: Dr. Aníbal Ariztía.

1:15 p.m.

Reunión del "Staff" de Policlínica en Policlínica.

4 p.m.

Seminario de Medicina Preventiva. **Ponentes:** Sres. Jai-

- ro Flórez y Jorge Medina. **Tema:** ORGANIZACION DE LA CAMPAÑA ANTIMALARICA ENTRE NOSOTROS.
- 6 p.m. Conferencia de Radiología Clínica en el Depto. de Rayos X.
- Miérc. 17. 9 a.m. CURSO DE PEDIATRIA. C. P. C. PEDIATRICO: Dr. Alfredo Correa Henao.
- 11 a.m. HIPEROSTOSIS CORTICAL INFANTIL. FASES PRENATALES Y FASES CRONICAS: Dr. John Coffey.
- 6 p.m. Reunión conjunta con la Academia de Medicina de Medellín **Tema:** ICTERICIA HEMOLITICA DEL RECEN NACIDO POR INCOMPATIBILIDADES DE GRUPOS A, B, O. **Ponentes:** Dres. Benjamín Mejía Cálad y Alberto Echavarría.
- 7 p.m. PATOLOGIA DEL PREMATURO: Dr. Aníbal Ariztía.
- 2 p.m. Seminario de Medicina Preventiva. **Ponente:** Dr. Augusto Estrada. **Tema:** PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES DE LOS OJOS Y METODOS PRACTICOS DE MEDIR AGUDEZA VISUAL EN LAS ESCUELAS.
- 4 p.m. Seminario de Medicina Preventiva. **Ponente:** Dr. Gabriel Marín. **Tema:** PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES DE LOS OIDOS Y METODOS PRACTICOS DE MEDIR AGUDEZA AUDITIVA EN NUESTRAS ESCUELAS.
- Jueves 18 9 a.m. CURSO DE PEDIATRIA. DEMOSTRACION CLINICA: Dr. Anibal Ariztía.
- 11 a.m. GARGOLISMO - CAMBIOS INFANTILES PRECOCES: Dr. John Caffey.
- 6 p.m. NEUMONIA INTERSTICIAL PLASMOCELULAR EN EL LACTANTE (Neumocystes Corini): Prof. Dr. Anibal Ariztía.
- 7 p.m. LA ENTIDAD CLINICA LLAMADA "LARVA MIGRANS" Y SUS ETIOLOGIAS: Dr. Ernest C. Faust.
- 9 a.m. Seminario de Siquiatría. **Ponente:** Sr. Iván Garcés. **Tema:** "HIPNOSIS".
- 4 p.m. Seminario de Medicina Preventiva. **Ponentes:** Srta.

Libia Valencia y Sr. Jairo Vallejo. **Tema:** ESTUDIO DE 5 CASOS DE SIFILIS RECIENTE (hombres) Y CAUSAS DE LA INFECCION.

6 p. m.

Seminario de Fisiología dirigido por el Dr. Guillermo Latorre Restrepo, Profesor de la cátedra. **Ponente:** Dr. Rafael Mendoza Isaza, del Dpto. de Fisiología de la Universidad Nacional. **Tema:** FISILOGIA CORTICO VISCERAL. **Lugar:** auditorio de la Facultad.

7:45 pm.

Conferencia de Defunciones en Policlínica. **Ponente:** Dr. Luis Carlos Posada. **Tema:** TRAUMATISMOS DEL CRANEO.

Viernes 19. 9 a. m.

CURSO DE PEDIATRIA. C. P. C. PEDIATRICO: Dr. Alfredo Correa Henao.

11 a. m.

DEFECTOS CORTICALES BENIGNOS. COXA PLANA: Dr. John Caffey.

6 p. m.

Reunión solemne de la Sociedad Antioqueña de Pediatría.

7 p. m.

UROPATIA EN LA INFANCIA: Dr. Aníbal Ariztía.

7 a. m.

Clase conjunta de Cirugía en el 2º piso de Cirugía General.

9 a. m.

Reunión de Clínica Obstétrica en el Pabellón de Maternidad.

10 a. m.

Seminario de Fisiología en el auditorio. **Ponente:** Dr. Rafael Mendoza Isaza. **Tema:** INTERPRETACION DEL DOLOR.

4 p. m.

Seminario de Medicina Preventiva. **Ponentes:** Sres. Luis Cerezo y Leonardo Múnera. **Tema:** ORGANIZACION DE LAS CAMPAÑAS ANTIVENEREAS ENTRE NOSOTROS.

4 p. m.

Reunión del Ateneo de Clínica Ginecológica para estudiar los casos intervenidos en la semana.

5 p. m.

Sesión plenaria del personal de Médicos y estudiantes del servicio de Ginecología para estudiar las piezas extirpadas en la semana.

Sábado 20. 7 a. m.

Conferencia de tumores N° 37 en el 2º piso de Cirugía General.

- 8 a.m.
C. P. C. Conferencia patológico-clínica en el auditorio de la Facultad.
- 9 a.m.
Proyección de una película en el auditorio.
- 10 a.m.
CURSO DE PEDIATRIA. ERITROBLASTOSIS: Dr. Aníbal Ariztía. Clausura.
- Lunes 22. 4 p.m.
Seminario de Medicina Preventiva. **Ponentes:** Sres. Alberto Cardona y Jairo Pareja. **Asesores:** Dres. Abel Naranjo Villegas, Antonio Escobar y Alfonso Aguirre. **Tema:** POSIBLE PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES DE LAS CORONARIAS ENTRE NOSOTROS.
- Martes 23. 1:15 p.m.
Reunión del Club de Revistas en Policlínica.
- 4 p.m.
Seminario de Medicina Preventiva. **Ponentes:** Sres. Miguel Montoya y Jairo Restrepo. **Tema:** PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES QUE SE TRANSMITEN DE LOS ANIMALES AL HOMBRE.
- Miérc. 24. 8 a.m.
Reunión de Clínicas Médicas en el aula Braulio Mejía.
- 1 p.m.
Conferencia sobre las autopsias ocurridas en el Instituto de Anatomía Patológica.
- 4 p.m.
Seminario de Medicina Preventiva. **Ponentes:** Sres. Enrique Marín y Sra. Yolanda de Marín. **Tema:** ORGANIZACIÓN DE LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL DE SAN VICENTE DE PAUL.
- Jueves 25. 9 a.m.
Seminario de Siquiatría en el auditorio. **Ponentes:** Yolanda Turizo de Marín y Srtas. Gloria Giraldo, Ana Agudelo y Elena Vélez. **Tema:** SICOLOGIA FEMENINA.
- 10 a.m.
Reunión de Clínica Pediátrica en el Pabellón Clarita Santos.
- 4 p.m.
Seminario de Medicina Preventiva. **Ponentes:** Sres. Alfredo Ricardo y Miguel Sosa. **Tema:** HIGIENE INDUSTRIAL ENTRE NOSOTROS. ESTUDIO SOCIO-FAMILIAR DE 5 FAMILIAS OBRERAS.
- 6 p.m.
Seminario de Fisiología. **Ponente:** Dr. Gilberto Ruiz. **Tema:** ALTERACIONES QUIMICO-FISIOLOGICAS A NIVEL DEL FOCO DE FRACTURA, en el auditorio.

- 7:45 pm.
 Conferencia de Defunciones en Policlínica. **Ponente:** Dr. Hernán Echeverri Mejía.
- Viernes 26.** 7 a.m.
 Clase conjunta de Cirugía en el 2º piso de Cirugía General.
- 9 a.m.
 Reunión de Clínica Obstétrica en el Pabellón de Maternidad.
- 4 p.m.
 Seminario de Medicina Preventiva. **Tema:** RESUMEN GENERAL DE SEMINARIOS.
- Sábado 27.** 7 a.m.
 Reunión de Patología Quirúrgica en el Instituto de Anatomía Patológica.
- 8 a.m.
 C. P. C. Conferencia Patológico-clínica en el auditorio.
- 9 a.m.
 Proyección de una película.
- Martes 30** 6 p.m.
 Conferencia de Radiología Clínica en el Dpto. de Radiología.
- Miérc. 31.** 8 a.m.
 Reunión de Clínicas Médicas en el aula Braulio Mejía.
- 1 p.m.
 Conferencia de autopsias ocurridas en la semana en el Instituto de Anatomía Patológica.
- 6 p.m.
 Reunión de la Academia de Medicina de Medellín. **Ponente:** Dr. Fabio Vélez Montoya. **Tema:** ESTUDIO DE VIAS BILIARES CON BILIGRAFINA. Análisis de 400 casos. **Ponente:** Dr. Darío Mesa Upegui. **Tema:** CLAVO JEWET EN FRACTURAS DE LA CADERA.

INFORMACIONES DEL DECANATO DE LA FACULTAD DE MEDICINA:

- Entraron a formar parte del personal docente de la Facultad de Medicina durante el mes de Septiembre o fueron ascendidos en el escalafón por el H. Consejo Directivo de la Universidad, los siguientes señores:
 Dr. Hernando Vélez Rojas, ascendido a Asociado de la cátedra de Clínica Quirúrgica.
 Dr. Hernán Echeverri Villegas, ascendido a Asociado de la cátedra de Clínica Quirúrgica.
 Al Dr. Mario Palacio Arango le fue definida su posición académica como Instructor de Clínica Obstétrica.
 Dr. Hernando Uribe Marulanda, nombrado como Instructor de Ortopedia y Traumatología.

- El Dr. Rafael Roldán Fernández fue reincorporado al servicio de Ortopedia y Traumatología en la posición académica de Asociado.
 Dr. Fabio Arango, nombrado Residente de Clínica Obstétrica.
2. Este Decanato registra complacido el ingreso del Dr. Oscar Duque Hernández a la posición académica de Profesor Agregado de tiempo completo de la cátedra de Anatomía Patológica, después de haber realizado al frente de la Secretaría Departamental de Educación una excelente labor que redundó en el adelanto de toda la educación en Antioquia y muy especialmente en su Universidad.
 3. La Universidad de Antioquia confirió el título de Doctor en Medicina y Cirugía durante el mes de Septiembre a los siguientes:

Dr. Gilberto Roldán Vélez : **Título de la tesis:** Narcosis artificial en las toxemias agudas del embarazo.

Dr. Fabio Vélez Montoya : **Título de la tesis:** Exploración radiológica de las vías biliares por el método endovenoso. Hallazgos en 400 casos examinados con biligrafina.

Dr. Luis Adriano Duque U. : **Título de la tesis:** Tratamiento médico de la úlcera péptica (Se usó como antiácido de anticolinérgico el Kolantyl).

Dr. Jaime Martínez Macías : **Título de la tesis:** Síndrome de Steinteventhal.

Dr. Gonzalo Aguirre Rave : **Título de la tesis:** Amibiasis hepática y su tratamiento.

Dr. Arnobio Vanegas Angel : **Título de la tesis:** El cloruro de succinilcolina en la anestesia clínica.

Dr. Félix Sáenz García : **Título de la tesis:** Hernia del núcleo pulposo.

4. Los Dres. Myron E. Wegman y Gustavo Molina de la Oficina Sanitaria Panamericana en Washington, han enviado efusivas felicitaciones a la Universidad de Antioquia por el "Plan Universitario de Acción y de Enseñanza Socio-Familiar", y han solicitado a esta Facultad el favor de enviar copia de él a todas las Facultades de Medicina de habla española, por creer que puede servir de modelo a otras Universidades.

5. El Dr. Robert C. Bolt, Profesor de Medicina Interna de la Universidad de Michigan, después de permanecer por espacio de tres meses en nuestro Departamento de Medicina Interna, nos ha escrito y entre cosas dice lo siguiente:

“Creo que la enseñanza Médica de Uds. es comparable con la de la mayoría de las Escuelas aquí en los Estados Unidos, y todos los estudiantes con los que tuve contacto directo parecían estar muy interesados y entusiastas en todos los temas relacionados con la Medicina”.

6. Como se dijo antes en actividades, durante los días comprendidos entre el 5 y el 13 de Octubre se realizarán las Jornadas Universitarias, de acuerdo con el programa que se está repartiendo en la Secretaría de la Facultad.

Desean y encarecen las Directivas Universitarias la mejor asistencia a los distintos actos programados y el mayor fervor en todos y cada uno de ellos, de manera especial esperan una total asistencia de Profesores, alumnos y empleados de la Universidad al GRAN DESFILE UNIVERSITARIO que se efectuará el Martes 9 de Octubre a las 10 a.m., Día Clásico de la Universidad. Es necesario que todos contemos presente en esta gran concentración universitaria.

Este Decanato invita especialmente a todo el personal de Profesores y alumnos a concurrir a los actos programados en esta Facultad y a la inauguración del edificio de la Escuela de Enfermeras.

7. El H. Consejo Académico de la Facultad en la sesión del 20 de Septiembre del año en curso, seleccionó el mejor interno, y el H. Consejo Directivo en la sesión del mismo mes, confirió la MEDALLA DEL INTERNO al alumno Sr. HERNAN VELEZ ATEHORTUA.

En la misma sesión el H. Consejo Académico declaró dignos de Mención Honorífica los Internos Sres. Eliseo Echeverri Arismendi, Carlos Chinchilla Lanziano, Germán Ochoa Mejía y Diego Isaza Mejía, como también dejó constancia de la dificultad para hacer esta selección por la magnífica calidad del grupo de internos en el período 1955 a 1956, quienes se han distinguido en términos generales, por lo cual este Consejo se permite felicitarlos a todos.

8. El Dr. Jaime Botero Uribe se ha incorporado ya a la docencia de tiempo completo en las cátedras de Clínica Obstétrica y Clínica Ginecológica, después de su regreso de Estados Unidos.
9. Desde mediados del presente mes en adelante, estará la Universidad en condiciones de distribuir el Prospecto de la Escuela de Bibliotecología que iniciará labores el 4 de Febrero de 1957 en el 3er. piso de la Facultad de Medicina.
10. Se autoriza a cada uno de los cursos de la Facultad para la presentación de un proyecto de distribución de exámenes finales durante el mes de Noviembre. Dicho proyecto debe ser presentado a más tardar el 15 del presente mes, con el objeto de dictar la Resolución sobre exámenes finales.

11. El Dr. Ernest Carroll Faust, Coordinador de Facultades de Medicina de la Universidad de Tulane, New Orleans, y Colombia, nos visitará por segunda vez en este año a mediados del presente mes. Atentamente le presentamos nuestro saludo y deseamos que su visita le sea satisfactoria. El Dr. Faust presentará su valiosa colaboración en el Curso de Pediatría.
12. Este Decanato y el Claustro presentan su saludo de bienvenida a los ilustres Profesores de Pediatría que colaborarán en el Curso de Pediatría que se llevará a efecto durante los días comprendidos entre el 15 y el 20 de este mes, bajo la dirección de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y la Sociedad Antioqueña de Pediatría. Los distinguidos Profesores son: Dr. ANIBAL ARIZTIA de Chile, Dr. ERNEST C. CAFFEY de Estados Unidos, y el Dr. ERNEST CARROLL FAUST, de Estados Unidos.

Este Curso de Pediatría es para Médicos post-graduados. Quienes estén interesados en asistir a él, pueden hacer la suscripción en la Secretaría de la Facultad, previa consignación de \$ 50.00, valor del Curso, para atender los gastos.

13. El proyecto de Pénsum y Horario de la Facultad de Medicina para el año de 1957, ha sido aprobado en primer debate por el H. Consejo Académico, y se repartirá a todo el personal docente de la Facultad y a los alumnos, con el fin de someterlo a su consideración. Se espera que las observaciones que tengan para hacerle, las hagan llegar por escrito a esta entidad a la mayor brevedad posible. Dicho proyecto aparece en las últimas hojas de este Boletín.
14. **CENTRAL DE OXIGENO Y SUCCION EN EL HOSPITAL DE SAN VICENTE:** El Hospital acaba de recibir los equipos necesarios para la instalación de una central de oxígeno y succión para las ocho salas de cirugía general de caridad y las seis (6) camas de recuperación que se darán al servicio próximamente. Este sistema central de oxígeno y succión representa un esfuerzo más de la H. Junta Directiva y la Administración del Hospital por dotarlo de los más modernos equipos en beneficio de los pacientes y del cuerpo médico del Hospital.
15. **LAMPARAS CIELITICAS:** Para dotar las salas de cirugía general de caridad, el Hospital colocó un pedido de seis (6) lámparas quirúrgicas como elementos indispensables para el buen funcionamiento del Departamento Quirúrgico.
16. **LAVANDERIA:** Con autorización de la H. Junta Directiva, el Hospital terminó las negociaciones y colocó un pedido de una moderna lavandería que habrá de solucionar por muchos años el grave problema actual de producción de ropa. Dicha lavandería será instalada en el sótano del Pabellón Infantil actualmente en construcción.

17. **CERCO DEL HOSPITAL:** Con el fin de eliminar la entrada al Hospital de gentes no autorizadas, está en construcción un cerco de malla que cubrirá toda la parte que tiene libre acceso.
18. Las agencias Internacionales continúan prestando su decidida cooperación al progreso de la Facultad de Medicina, pues hemos recibido noticias según las cuales la Fundación Rockefeller ha donado un equipo de Electroencefalografía y sus accesorios, por valor de \$ U. S. 6.500.00, para ser usado especialmente en planes investigativos, que se iniciarán con un estudio sobre la epilepsia.

La Fundación Kellogg ha anunciado la aprobación en principio de la donación de equipos docentes para las siguientes secciones: Anatomía Patológica, Biblioteca, Fisiología, Medicina Interna, Anestesia, central de dictados para el Hospital de San Vicente. Falta aún la aprobación final de estas solicitudes. Estos equipos serán suministrados en un período de dos (2) años y su costo total oscila alrededor de \$ U. S. 40.000.00 dólares.

19. Nos permitimos anunciar con mucho gusto que el equipo del Fotómetro de Llama está funcionando normalmente en el Departamento de Bioquímica y está en capacidad de prestar servicios a las diversas dependencias hospitalarias. Los interesados en esto, pueden ponerse en comunicación con el Dr. Jesús Peláez Botero, Profesor Jefe de dicho Departamento
20. Con gusto anunciamos que ha sido colocado un pedido de los equipos completos de la Cafetería que ha de ser instalada en el primer piso del edificio de la Facultad de Medicina. Los equipos de importación tienen un valor de \$ U. S. 20.000.00. Esperamos dar al servicio esta Cafetería dentro de seis (6) meses, a partir de la fecha y así poder suministrar alimentación adecuada a precios módicos a todos los alumnos y empleados de la Universidad y al Hospital de San Vicente. Existe igualmente el plan de fundar como una nueva sección de la Universidad la Escuela de Dietistas.



PROYECTO DE PENSUM Y HORARIO PARA 1957.

Aprobado en primer debate por el H. Consejo Académico

PRIMER CURSO:

1. MORFOLOGIA, así:
Anatomía Macroscópica . . . 7 a 12
Histología y Embriología. 10 a 12

Por la tarde hasta Junio 1º

2. Introducción a la Química Biológica:
Teórica diaria 4 a 5
Prácticas: 2 sesiones semanales 2 a 4
3. Biología y Genética . . . 5 a 6

De Junio 21 en adelante:

4. Química Biológica 2 a 6

SEGUNDO CURSO:

Primer semestre:

1. Bacteriología e Inmunología 7 a 11
2. Psicología General y Médica 11 a 12
3. Introducción a la Fisiología
(Biofísica)
Teórica diaria 5 a 6
Prácticas: 2 sesiones semanales por alumno . . . 2 a 5

Segundo semestre:

4. Parasitología
Teórica 7 a 8
Prácticas. (la mitad del grupo) 8 a 9½
Prácticas. (la mitad del grupo) 9½ a 11
5. Introducción a la Medicina social y Bioestadística 11 a 12
6. Fisiología 2 a 6

TERCER CURSO:

1. Medicina Interna I 7 a 11
2. Terapéutica 11 a 12
3. Anatomía Patológica . . . 2 a 6

Segundo semestre:

4. Medicina Interna I 7 a 11
Clínica Interna, Patología Interna, prácticas de laboratorio clínico y consulta externa)
5. Técnica Quirúrgica 2 a 6
Práctica: 3 horas interdiarias.
Teórica 1 hora diaria.

CUARTO CURSO:

Primer semestre:

1. Medicina Interna II 7 a 11
(Patología tropical, Clínica Interna)
Bioestadística: 30 días . . 10 a 11
2. Siquiatría Teórica 11 a 12

T a r d e :

3. Ortopedia y Traumatología 3 a 6

Segundo semestre:

- Medicina Interna II 7 a 11
5. Siquiatría Práctica 10 a 12
Deontología: 30 días . . . 10 a 11

T a r d e :

6. Medicina Preventiva . . . 2 a 6

QUINTO CURSO:

1. Clínica Interna:
 - a) Especialidades 7 a 8
 - b) Medicina Interna General 8 a 9
2. Clínica Infantil 9 a 11
3. Clínica Neurológica- Grupo A. 11 a 12
4. Clínica de los Organos de los sentidos - Grupo B. 11 a 12

T a r d e :

Primer semestre:

5. Clínica Ginecológica . . . 3 a 6
(La mitad del grupo).
6. Consulta Externa y Plan Social Universitario . . .
|La mitad del grupo).

Segundo semestre:

SEXTO CURSO:

1. Clínica Quirúrgica 7 a 9
2. Clínica Obstétrica-Semestral 9 a 12
(La mitad del grupo).
3. Clínica Urológica 10 a 12
(La ¼ parte de los alumnos por trimestres de 38 días, 38 días, 43 días y 43 días).
4. Consulta Externa 10 a 12
Por trimestres, con la ¼ parte de los alumnos.

T a r d e :

Primer semestre:

5. Medicina Preventiva . . . 2 a 6
(Todo el grupo)

Segundo semestre:

6. Ortopedia y Traumatología 3 a 6

OBSERVACIONES AL PROYECTO DE PENSUM Y HORARIO PARA 1957

EN PRIMER CURSO: Sin aumento de horario, se incorpora dentro del curso de Histología un curso de Embriología, al contar ya con personal docente adiestrado.

EN SEGUNDO CURSO: Se suprime el curso de Patología, por no haber dado resultado. Este se continuará dictando en tercero, como anteriormente.

El curso de Microbiología se divide en dos cátedras: Parasitología y Bacteriología. Se dictará Bacteriología e Inmunología en el primer semestre. El Dr. David Botero Ramos regresará de Estados en el primer semestre de 1957, con la debida anticipación para organizar el laboratorio y la docencia de Parasitología en el segundo semestre.

Siguiendo la insinuación del Jefe del Departamento de Farmacodinamia y Terapéutica, y contando con que el Sr. Guillermo Cano regresará de Estados Unidos en Junio de 1958, después de hacer estudios especializados en Farmacología, se ha resuelto suprimir las cátedras independientes de Farmacodinamia y Terapéutica y dictar un curso completo de Farmacolo-

gía, con sus tres ramas: Farmacodinamia, Terapéutica y Toxicología, en el tercer curso, y a partir de 1958.

EN TERCER CURSO: No existe ninguna modificación en el pènsum de 1957.

EN CUARTO CURSO: Se suprime la Medicina Legal en este curso. Se considera que esta asignatura debe dictarse en cursos más avanzados, después de haber cursado Obstetricia, Cirugía, más clínicas, etc. No se dictará la asignatura en el año de 1957.

La Patología Externa se dictará en colaboración con la cátedra de Cirugía y no en cuarto curso. No se dictará en 1957.

El tiempo ganado con estas supresiones, se aumentará al curso de Medicina Interna II.

EN QUINTO CURSO: No hay cambio alguno de horario. Solamente se incorpora la obligación de continuar con el Plan Social Universitario para los alumnos que en el presente año lo iniciaron en cuarto curso.

EN SEXTO CURSO: No hay ningún cambio en el pènsum correspondiente 1957.

DR. IGNACIO VELEZ ESCOBAR
Decano, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia

