

REVISTA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIV

Bogotá, Septiembre de 1956

Nº 9

Director:

Dr. ERNESTO ANDRADE VALDERRAMA Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción: Prof. Néstor Santacoloma.

Comité de Redacción: Prof. J. Hernando Ordóñez. Prof. Jorge Bernal Tirado.

Prof. Agregado José A. Jácome Valderrama.

Administradores: Marco Antonio Reyes, Alvaro Martínez

Dirección: Facultad de Medicina —Ciudad Universitaria— Bogotá.

Apartado Nacional Nº 400

Contenido:

Nota Editorial.

EL DECANO DOCTOR CARLOS MARQUEZ VILLEGAS 763

Cirugía.

SHOCK Y STRESS. - USO DE LA HIDROCORTISONA INTRAVENOSA EN
EL TRATAMIENTO DEL SHOCK.

Por el Dr. Alfonso Bonilla Naar 765

Gastroenterología.

— HEPATITIS AMEBIANA.

Por el Dr. Eduardo Cortés Mendoza 779

CURABILIDAD DE LA AMIBIASIS.

Por el Dr. Alberto Albornoz Plata 785

— REVISION DE CASOS DE TUMORES HEPATICOS.

Por el Dr. Augusto Salazar Sánchez 793

— ENTEROCOLITIS SISTEMICAS.

Por el Dr. Raúl Paredes-Manrique 797

Crónica de la Facultad 803

Crónica del Hospital de San Juan de Dios 813

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIV

Bogotá, Septiembre de 1956

Nº 9



Dr. Carlos Márquez Villegas

Nota Editorial

El Decano Doctor Carlos Márquez Villegas

Exactamente cuando iba cumpliendo un lustro en calidad de Decano de la Facultad y Director de esta Revista, el Dr. Carlos Márquez Villegas, se ha visto obligado a retirarse para ocupar la cartera de Salud Pública.

Su labor desde el momento en que ingresó a la Facultad como profesor y posteriormente como Decano no la podemos resumir en pocas palabras. Pero baste con decir que esta Escuela de Medicina nunca había transitado mejores tiempos que los de ahora. Su obra realizada ha sido desde todo punto de vista fecunda. Quienes honrosamente hemos podido acompañarlo en estos cinco años, hemos asistido a una completa transformación espiritual y material de nuestra Facultad, la más antigua y meritoria del país. En efecto, quién de los alumnos no recuerda un viejo case-rón de la calle 10 donde se hacinaban aulas, laboratorios, biblioteca, hasta unos sótanos-anfiteatros, bajo la hoy avenida Caracas? Al retirarse hoy el Dr. Márquez Villegas nos deja trocada esa vie-

ja construcción por un espléndido edificio en la Ciudad Universitaria, con amplios anfiteatros. Y en lugar de laboratorios mal dotados y estrechos nos deja departamentos completísimos de Técnica Quirúrgica, Fisiología, Bioquímica, Anatomía, etc. Y en vez de una biblioteca reducida e incómoda, nos deja otra, una de las más completas del país.

Pero sin duda más trascendente ha sido su obra espiritual. No hay un estudiante que no conserve de él un recuerdo agradecido. Siempre amigo de afrontar y resolver los problemas de una vez, nunca rehuyó los planteamientos de los alumnos, ni sus más pequeños problemas, siempre supo darles la más exacta y justa solución. Podría decirse que él se constituyó ante las directivas de la Universidad y de la Facultad en el más cumplido de sus personeros. Igual podría decirse con respecto de sus colegas de profesorado, que tuvieron en él, el más leal y comprensivo de los amigos.

Esta Revista, también nos consta, fue parte de sus preocupaciones. Por eso ha seguido siendo el puente de unión entre los ex-alumnos y el mundo científico en general, con nuestra Facultad. Llega hoy a XXIV volúmenes, con una circulación ampliada en el país y en el exterior y regularidad en su aparición mensual.

Esta Revista y la Facultad expresan su complacencia por la exaltación del Dr. Márquez Villegas, al Ministerio de Salud Pública, donde podrá seguir trabajando por el bienestar del país, al mismo tiempo que esperan que continúe tutelando y colaborando con esta casa, que es suya.

M. A. R.

CRONICA DEL HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS

Cursos de Post-graduados.

Durante los meses de agosto y septiembre fueron organizados por el Hospital los siguientes cursos: Gastroenterología, Radiología, Cardiología aplicada a la Anestesia, Ginecología y Tiroides. Los programas de estos dos últimos fueron los siguientes:

CURSO DE GINECOLOGIA

AGOSTO 27 - LUNES

- 11 a.m. - 11¼ a.m. **Introducción** - Prof. A. APARICIO.
11¼ a.m. - 1 p.m. **Fisiología Ginecológica.** - Prof. A. APARICIO
6½ p.m. - 8½ p.m. **Hormonología.** - Dr. J. AMORCHO

AGOSTO 28 - MARTES

- 11 a.m. - 1 p.m. **Exploraciones Funcionales.** - Dr. A. ESPINOSA
6½ p.m. - 7½ p.m. **Exploraciones Funcionales.** - Dr. A. ESPINOSA
7½ p.m. - 8½ p.m. **Mesa Redonda.** - Prof. A. APARICIO, Dr. J. AMORCHO, Dr. E. AREVALO, Dr. A. ESPINOSA.

AGOSTO 29 - MIERCOLES

- 8 a.m. - 11 a.m. **Demostración Quirúrgica.**
11 a.m. - 1 p.m. **Síndromes Funcionales ováricos.** Prof. H. BERNAL
6½ p.m. - 7½ p.m. **Síndromes Funcionales ováricos.** - Prof. H. BERNAL
7½ p.m. - 8½ p.m. **Tumores del ovario.** - Prof. G. LOPEZ E.

AGOSTO 30 - JUEVES

- 11 a.m. - 7 p.m. **Tumores del ovario.** - Prof. G. LOPEZ E.
6½ p.m. - 7½ p.m. **Tensión Premenstrual y Dismenorreas.** Dr. A. ESPINOSA
7½ p.m. - 8½ p.m. **Mesa Redonda.** - Prof. G. LOPEZ E., Prof. H. AMAYA L., Dr. A. GOMEZ T., Dr. E. CACERES.

AGOSTO 31 - VIERNES

- 8 a.m. - 11 a.m. **Demostración Quirúrgica.**
11 a.m. - 1 p.m. **Exploración Uterina.** - Dr. A. FONNEGRA.
6½ p.m. - 7½ p.m. **Lesiones Benignas Uterinas.** - Dr. E. AREVALO
7½ p.m. - 8½ p.m. **Endometriosis.** - Prof. A. AMAYA L.

SEPTIEMBRE 1º - SABADO

- 8 a. m. - 11 a. m. **Revista del Servicio.**
Consulta Externa.
 11 a. m. - 1 p. m. **Mesa Redonda.** - Prof. R. SERPA, Prof. H. BERNAL,
 Dr. A. GONZALEZ, Dr. A. FONNEGRA.

SEPTIEMBRE 3 - LUNES

- 8 a. m. - 11 a. m. **Demostración Quirúrgica.**
 11 a. m. - 12 m. **Lesiones Malignas uterinas.** - Dr. A. GOMEZ T.
 12 p. m. - 1½ p. m. **Distocias y malformaciones.** - Dr. GONZALEZ.
 6½ p. m. - 8½ p. m. **Leucorreas.** - Dr. E. CACERES.

SEPTIEMBRE 4 - MARTES

- 11 a. m. - 1 p. m. **Carcinoma del cuello.** - Prof. G. LOPEZ E.
 6½ p. m. - 8½ p. m. **Mesa Redonda.** - Prof. A. APARICIO, Dr. J. AMORO-
 CHO, Dr. E. AREVALO, Dr. A. ESPINOSA.

SEPTIEMBRE 5 - MIERCOLES

- 8 a. m. - 11 a. m. **Demostración Quirúrgica.**
 11 a. m. - 1 p. m. **Lesiones Vulvares.** - Dr. A. GOMEZ T.
 6½ p. m. - 8½ p. m. **Inflamaciones pélvicas.** - Prof. R. SERPA.

SEPTIEMBRE 6 - JUEVES

- 11 a. m. - 1 p. m. **Consideraciones generales sobre esterilidad.** - Prof. H.
 AMAYA L.
 6½ p. m. - 8½ p. m. **Mesa Redonda.** - Prof. G. LOPEZ E., Prof. H. AMAYA
 L., Dr. A. GOMEZ T., Dr. E. CACERES.

SEPTIEMBRE 7 - VIERNES

- 8 a. m. - 11 a. m. **Demostración Quirúrgica.**
 11 a. m. - 1 p. m. **Métodos de exploración en esterilidad.** - Dr. J. AMO-
 ROCHO.
 6½ p. m. - 8½ p. m. **Métodos terapéuticos en esterilidad.** - Prof. H. BERNAL

SEPTIEMBRE 8 - SABADO

- 8 a. m. - 11 a. m. **Revista del Servicio.**
Consulta Externa.
 11 a. m. - 12½ p. m. **Mesa Redonda.** - Prof. R. SERPA, Prof. H. BERNAL,
 Dr. GONZALEZ, Dr. A. FONNEGRA.
 12½ p. m. **Clausura del Curso.** - Prof. R. SERPA.

*CONFERENCIAS SOBRE CLINICA DEL TIROIDES**Septiembre 24*

Anatomía y fisiología del Tiroides - Influencia en las distintas edades.

Hormonas Tiroidianas: composición, identificación, acción fisiológica y patológica. Resultados de la Tiroidectomía, total.

Dr. R. Durán.

Septiembre 25

Hipotiroidismo, mixedema y cretinismo.

Modificaciones del organismo en estas afecciones. Tratamiento: preparaciones y dosis adecuadas.

Dr. A. Ordóñez P.

Septiembre 26

Hipertiroidismo, Bocio Tóxico, adenoma tóxico, enfermedad de Basedow. (Psicosomático) Etiología hipotalámica e hipofisaria. Diagnóstico diferencial.

Complicaciones y asociaciones (cardíacas). Tratamiento médico: tiuracilos, metimazol, sedantes, multivitamínicos, yodo etc.

Yodo radioactivo. Tiroidectomía. Tiroides.

Dr. H. Mendoza

Septiembre 27

Bocios. Bocio endémico. Etiología.

Bocio con hiperfunción. Bocio con hipofunción. Tratamiento adecuado y racional. Tratamiento pre y post-operatorio.

Dr. A. Ordóñez P.

Septiembre 28

Estrumitis agudas y crónicas. Tiroiditis.

Dr. H. Mendoza

Septiembre 29

Metabolismo basal. Yodo proteinemia. Glicemia. Yodo radioactivo. Circulatoria.

Dr. H. Durán

Departamento de Anatomía Patológica.

Bajo la dirección del Dr. Egon Lichtenberger este Departamento viene realizando todos los sábados durante toda la mañana, reuniones científicas a las cuales obligatoriamente asiste todo el personal del Hospital y el personal docente de la Facultad: Se inician con la conferencia de mortalidad quirúrgica, luego la presentación de especímenes quirúrgicos y finalmente la reunión anatomoclínica. La importancia de estas reuniones y los beneficios alcanzados contribuyen día a día al mejoramiento científico del Hospital.

Reformas.

Reglamentación del Internado: A partir del 1º de octubre comenzó a regir el nuevo Reglamento de Internos, culminación del Plan que desde el principio del año elaboró el Hospital en coordinación con las directivas de la Universidad. Estos Internados: Rotatorio de Departamento y Residente de Servicio, constituyen la base de la carrera quirúrgica que termina en la Jefatura de Clínica. La Facultad por su parte estudia actualmente la reglamentación que le corresponde y la coordinación con el Hospital, a fin de que esta carrera vinculada a la docencia tenga toda la seriedad y validez que los reglamentos han de exigir.

Laboratorios de piso.

Otro adelanto notable lo ha constituido el establecimiento de los laboratorios de piso dotados de todos los elementos indispensables para la práctica de los exámenes de rutina al alcance de todo el personal científico. La docencia obtendrá gran beneficio con estos nuevos servicios.

Video: Finalmente se ha iniciado en el Hospital con magnífico resultado el empleo del video de televisión, que instalado en

diversos pisos del Hospital, facilita el aprendizaje quirúrgico. La Universidad gestiona la adquisición de otros equipos fuera de éste.

También dieron interesantes conferencias los siguientes profesores extranjeros: Sobre cirugía el Profesor Alton Oschner; sobre Anatomía Patológica del colágeno, el Dr. Paul Klemperer del Mont Sinai Hospital y sobre Tumores, el Dr. Raffale Lattes del Columbian-Presbiterial-Medical Center, New York.

Shock y Stress. - Uso de la Hidrocortisona intravenosa (1) en el tratamiento del Shock

Por el Dr. Alfonso Bonilla-Naar ()*

Durante las intervenciones quirúrgicas agregamos a las alteraciones ya existentes una serie de modificaciones propias de la anestesia y la intervención, cuyo grado depende de la intensidad del trauma quirúrgico. Las reacciones orgánicas ante la cirugía son explicable por el síndrome general de adaptación (SGA) y su conocimiento es imperativo para el cirujano, ya que proporciona las bases generales del tratamiento del "shock", que indudablemente es una de las complicaciones más severas del acto quirúrgico.

Las ideas originales de Claudio Bernard, que establecieron la estabilidad del medio interno como el objetivo de los fenómenos vitales, continuadas por Cannon (1) con la introducción del concepto de homeostasis en Fisiología, han sido coronadas brillantemente por los estudios de Selye (2, 3, 4) que culminan con la teoría del "Stress" y del síndrome general de adaptación.

Cuando el organismo se ve sujeto a factores que tienden a desviarlo de su estado de homeostasis, ya sean traumatismos, reacciones emotivas, tensión psicomotora, etc. sufre una serie de modificaciones encaminadas a adaptarse a esta nueva situación (Síndrome General de Adaptación ó SGA), las cuales a veces pue-

* Profesor Agregado de Clínica Quirúrgica de la Facultad Nacional de Medicina, Universidad Nacional, Bogotá. Miembro Vitalicio de la A. N. G. E., F. A. C. S., F. I. C. S.

(1) La Hidrocortisona Intravenosa utilizada en este estudio fue proporcionada por el Departamento Médico de la División Internacional de The Upjohn Company, Kalamazoo, Michigan, E. U. A.

El autor deja constancia de su agradecimiento al Dr. Jaime Téllez, por su eficaz colaboración en estos ensayos.

den producir en sí manifestaciones aún más severas que las originales, creando un verdadero estado patológico que es conocido como "Stress".

Las tres etapas características del SGA son: (a) la *reacción de alarma*, o sea la suma de todos los fenómenos específicos provocados por una exposición brusca a estímulos que afectan grandes extensiones del organismo (alarmógenos, Pascualini) (5) y que pueden provocar el estado de "shock"; (b) el *estado de resistencia*, durante el cual las reacciones generales de adaptación actúan tratando de contrarrestar los estímulos extraños y (c) el *estado de agotamiento*, que representa, como su nombre lo indica, el agotamiento de la capacidad orgánica para resistir.

Los alarmógenos más importantes son aquellos que obran sobre una porción extensa del organismo y pueden ser de variada naturaleza. Los más comunes, los grandes traumatismos, entre los cuales las quemaduras son las más importantes; el frío, las hemorragias, etc. Con las intervenciones quirúrgicas se pueden presentar además alarmógenos netamente quirúrgicos, como la atonía intestinal de la peritonitis; la recuperación funcional del intestino después de la atonía, el reposo prolongado en cama, y muchos otros que pueden implicar disminución del volumen sanguíneo y trastornos vasomotores los que con frecuencia se suman a los mencionados previamente en el paciente quirúrgico, siendo ésta la razón por la cual el "shock" constituye una complicación frecuente en cirugía.

El estado de "shock" corresponde a una lesión generalizada intensa, de desarrollo agudo, caracterizada por depresión del sistema nervioso, hipotensión, hipotermia, hemoconcentración, taquicardia, hipotonía muscular, trastornos de la permeabilidad capilar y celular, desintegración tisular generalizada (impulso catabólico), hipocloremia, hipokalemia, hiperglucemia efímera, seguida de hipoglucemia, leucopenia y erosiones gastrointestinales agudas (úlceras de Curling); a veces toma un curso "irreversible" pudiendo producir la muerte. El Shock para Selye (L. C.) es una "necrobiosis" generalizada aguda.

No corresponde a este trabajo realizar una exposición de los diversos factores relacionados con la aparición de un estado de "shock", ni el discutir todas las medidas terapéuticas aconsejables en estas circunstancias, sino más bien referirnos a uno de

los fenómenos fisiopatológicos más importantes que se relacionan con este cuadro y que en gran parte explican sus manifestaciones: el papel de la corteza suprarrenal en la patogenia del "shock".

De acuerdo con las ideas de Selye, la presencia de la hipófisis anterior es imprescindible en la configuración del SGA, lo cual está basado en numerosos hechos experimentales. Cuando el "Stress" alcanza el lóbulo anterior de la hipófisis, determina el llamado *desvío hormonal del "Stress"*, que consiste en el aumento de la descarga de corticotropina (ACTH), el de la somatotropina (ST) y muy probablemente el de la tirotropina (TT), con disminución de las tres gonadotropinas. La producción de ACTH, sin embargo, puede modificarse por diversos factores, como la deficiencia proteínica, la de colina, la edad avanzada y otros.

El *desvío hormonal del "Stress"* repercute en la suprarrenal, la cual bajo la acción del ACTH y la somatotropina produce una mayor cantidad de sus corticoesteroides que se encargan, en grado importante, de crear resistencia frente a la agresión del organismo.

Son numerosas las hormonas elaboradas por la corteza suprarrenal, y han sido divididas en tres grupos: 1 - *Glucocorticoides* o corticoides antiflogísticos, cuyo efecto metabólico se ejerce fundamentalmente sobre el metabolismo orgánico, aunque ejerce también un efecto moderado sobre el metabolismo del agua y electrolitos, de los cuales la Cortisona (Compuesto E) y la hidrocortisona (Compuesto F) son los ejemplos más representativos. 2 - *Mineralocorticoides*, o corticoides proflogísticos, cuyo efecto sobre el metabolismo mineral es mucho más intenso que sobre el orgánico, como la desoxicorticosterona (DOCA) y la Aldosterona. 3 - *Corticoides sexuales*, fundamentalmente androgénicos. La presencia de estos esteroides corticoadrenales, junto con la somatotropina, aseguran la defensa y resistencia del organismo.

Estudios en animales de experimentación, como los realizados por Goldstein y colaboradores (6), Fritz y Levine (7) y otros, han confirmado el papel de la corteza suprarrenal en el "Shock" y señalan su presencia como necesaria para que se obtenga una respuesta adecuada a los vasoconstrictores, ya que animales adrenalectomizados no responden con la misma intensidad que animales intactos, cuando reciben infusiones de noradrenalina.

De acuerdo a lo anterior, se puede apreciar la importancia de tener presente la fisiología de la corteza suprarrenal durante las intervenciones quirúrgicas, no sólo pensando en la posibilidad de encontrarnos ante un paciente con función suprarrenal deficiente, sino considerando también que aún las suprarrenales normales dependen para su función última de una distribución adecuada de sus productos hormonales en todos los tejidos, la cual no puede obtenerse si hay alguna interferencia con la circulación normal.

Inicialmente se consideró aconsejable el administrar esteroides corticoadrenales a los pacientes quirúrgicos que previamente habían estado sujetos a terapia sistemática con cortisona o hidrocortisona, con el objeto de compensar la función deficiente de las suprarrenales atrofiadas por la administración exógena de esas hormonas (insuficiencia suprarrenal iatrogénica), para protegerle del "Stress" propio de la intervención (8, 9, 10) o para contrarrestar la insuficiencia suprarrenal postoperatoria, observada por algunos cirujanos (11). Esta medida pareció imperativa, en vista de que informaron algunos casos de pacientes que encontrándose en terapia de esteroides fueron operados, sin reforzar la dosis, desarrollando "shock" irreversible y muerte (12, 13); Simmons (14) refiriéndose a esta eventualidad, afirma que los individuos que se encuentran sujetos a terapia sistemática con cortisona o hidrocortisona, pueden tolerar la cirugía si se aumenta la dosis diaria 2 ó 3 días antes de la intervención, y se administra hidrocortisona intravenosa durante el acto quirúrgico mismo. En la actualidad existe un criterio más general sobre el uso de la hidrocortisona intravenosa durante el acto quirúrgico, pues se ha demostrado que hasta la intervención quirúrgica más insignificante aumenta en grado importante la secreción de hormonas corticosuprarrenales (15), lo cual indica, claramente, que el organismo se encuentra sujeto a un cierto grado de "Stress". En diversas manifestaciones de "shock", la administración intravenosa de hidrocortisona se ha encontrado sumamente eficaz, como en los casos de Lundy (16) Abbott y colaboradores (17) y Rukes y colaboradores (18). Los esteroides corticosuprarrenales aumentan la capacidad defensiva del organismo ante el "Stress" inespecífico (19) y algunos consideran que su uso en cirugía debe ser tan rutinario como los antibióticos, en pacientes con peritonitis y otros cuadros quirúrgicos caracterizados por una intensa respuesta inflamatoria y extrema toxidad siste-

mática (21); Howland y colaboradores (22) consideran que la hidrocortisona intravenosa es el tratamiento lógico cuando aparecen signos de hipofunción corticoadrenal durante las intervenciones quirúrgicas. Estos investigadores informan siete casos que presentaron alguna forma de insuficiencia de la corteza suprarrenal durante el acto quirúrgico o el período de postoperatorio inmediato, y que respondieron favorablemente a esta terapia. Los signos de insuficiencia corticoadrenal ordinariamente encontrados fueron: una hipotensión persistente, que no responde a la transfusión de sangre, ni a la administración de vasoconstrictores, la cual se acompaña de depresión respiratoria y prolongación de los efectos de la anestesia. Vistas estas relaciones tan estrechas y particularmente en cirugía de la Tuberculosis Pulmonar (Mejía-Díaz Granados) (23) se impone la prueba de Thorn sistemática en todo caso de cirugía mayor.

La hidrocortisona es el esteroide predominantemente producido por la corteza suprarrenal y se calcula que se produce en cantidades de 20 mg. al día en el individuo normal (Altrock y Bondy) (24). Sin embargo, en períodos de "Stress" agudo, el requerimiento de hidrocortisona puede ser diez o más veces mayor y si el mecanismo hipófisis-suprarrenal es incapaz de adaptarse, se produce una caída de la presión arterial, taquiesfigmia, hemoconcentración, coma y frecuentemente la muerte. La racionalidad de administrar hidrocortisona exógena para compensar esta insuficiencia es, por lo tanto, obvia.

Nosotros hemos tratado con hidrocortisona intravenosa (Cortef) veinte casos de "shock" quirúrgico, utilizando este esteroide como única medida terapéutica contra el mismo, o en pacientes en que otras medidas convencionales habían dado un resultado pobre o nulo, considerándose el "shock irreversible" en muchos casos. Igualmente como preventivo del "shock" en pacientes tratados largos períodos con cortisona y Meticorten (Prednisone) hasta por cinco años, uno de ellos (Observación Nº 21), o en aquellos sometidos a graves exéresis (Nº 22).

Nuestra casuística es la siguiente: (Junio a Diciembre de 1955)

CASO Nº 1 — T. C., 21 años, mujer.

Faringogastrostomía extrapleural (Robertson-Serjeant) por estenosis esofágica cicatricial. Empieza la operación con TA 90/60, pulso 84. A las dos horas se presenta estado de "shock" perdiéndose la percepción de la TA y haciéndose incontable el pulso. A los 15 minutos de administrar 100 Mg. de "Cortef" intravenoso, en 500 cc. de dextrosa al 5%, la TA sube a 40/20, abandonando la sala 45 minutos después con TA de 80/60 y pulso de 90. En el curso postoperatorio se administraron 100 Mg. de "Cortef" intravenoso y Cortisona intramuscular, durante las primeras 72 horas; la TA oscila entre 80 y 120 de máxima y 50-70 de mínima. Un segundo estado de "shock" aparece súbitamente al cuarto día postoperatorio, con una TA de 30/0 y 160 de pulso. Este cuadro cede a la administración de 100 Mg. de "Cortef" intravenoso y 20 Unidades de ACTH. La evolución es satisfactoria, cicatrización normal. (Caso del autor, Hospital San Juan de Dios).

CASO Nº 2 — E. M., 25 años, mujer.

Artrodesis de la columna dorsolumbar por osteítis tuberculosa. Inicia operación con TA de 100/60 y 84 de pulso. A las tres horas se presenta "shock", haciéndose inaudible la TA y perdiéndose el pulso. Se administran 100 Mg. de "Cortef" intravenoso y a las dos horas se ha recuperado la TA que ahora es de 100/60 y el pulso es de 110. Evolución favorable. (Caso del Dr. Efraín Rueda Argüello, Hospital de San Juan de Dios).

CASO Nº 3 — H. M. R., 26 años, mujer.

Histerolinfoadenectomía. Al ingresar a la sala de cirugía la TA es de 100/60 y el pulso es de 70. En el transcurso de la operación desarrolla "shock" (TA CERO) que se controla con 100 Mg. de "Cortef" intravenoso; 1000 cc. de sangre y 500 cc. de dextrosa al 5%. Al concluirse la intervención la TA es de 80/50. Evolución favorable. (Caso del Dr. Guillermo López Escobar, Hospital de San Juan de Dios).

CASO Nº 4 — H. G., 39 años, hombre.

Gastrectomía total vía abdominal por carcinoma gástrico. En la sala desarrolla hipotensión (máxima 4) que se controla con 100 Mg. de "Cortef" intravenoso y transfusión de sangre total. Evolución favorable. (Caso de lDr. Alvaro Caro Mendoza, Hospital de San Juan de Dios).

CASO Nº 5 — T. G., 32 años, mujer.

"Shock" traumático de media hora de duración. TA 40/20 pulso 120, con probable fractura de fémur y pelvis. A pesar de la administración de 1.500 cc. de sangre, cortisona intramuscular, desoxicorticosterona y oxígeno, la TA dis-

minuye aún más haciéndose inaudible y el pulso aumenta a 140, haciéndose filiforme, persistiendo este cuadro después de una segunda transfusión de 500 cc. de sangre. En vista de la severidad del caso se administran 100 Mg. de "Cortef" intravenoso a través de cateterización yugular, y media hora después, la TA ha subido a 50/30 pasando a cirugía con diagnóstico de ruptura vesical: laparatomía y sutura de la vejiga. Hora y media después sale de la sala de operaciones con TA de 80/60 y pulso de 120. El postoperatorio evoluciona favorablemente. (Caso del Dr. Luis Quintero, Hospital de San Juan de Dios).

CASO Nº 6 — M. T. E., 26 años, mujer.

Intervenida por otro colega hacía ocho días por oclusión intestinal, consecuencia inmediata de la extirpación de un fibroma uterino. En estado franco de peritonitis le realizamos una resección intestinal, por oclusión intestinal. Presenta bajas tensionales en la operación (4-5 Máx.), las cuales ceden a la administración de 100 mg. de "Cortef" intravenoso en 500 cc. de dextrosa al 5% y 500 cc. de sangre. En el postoperatorio se aplicaron otros 100 Mg. de "Cortef". Es intervenida nuevamente (cuarta vez) por cuatro fístulas del yeyuno, en pésimas condiciones generales (Evolución de 20 días). Al terminar la intervención (nueva resección intestinal) presenta, a pesar de 100 Mg. de "Cortef" previos, TA imperceptible y pulso incontable. La aplicación de 100 Mg. de "Cortef" intravenoso produce la ascensión lenta de la TA la cual alcanza 80 de máxima por 60 de mínima y se sostiene con cortisona intramuscular y ACTH al final. Evolución satisfactoria. Se le aplicaron en un mes 400 Mg. de Hidrocortisona y fue dada de alta con aceptable cicatrización de las heridas. (Caso del autor, Clínicas Marly y Camero).

CASO Nº 7 — M. A., 83 años, mujer.

Toracotomía y sutura esofágica por perforación instrumental del esófago. Al abandonar la sala de operaciones tiene una TA de 120/80, que baja a 40/20, a las seis horas. A las 28 horas, al suspenderse el Levophed hay caída inmediata con máxima de 20 y pulso de 120. La aplicación de 100 Mg. de "Cortef" intravenoso elevaron la TA a 140/80 consiguiéndose una evolución satisfactoria. (Caso del Dr. Carlos E. Camacho, Hospital San José).

CASO Nº 8 — J. V. L., 32 años, hombre.

Laparatomía para exploración de vías biliares con hepaticoyeyunostomía por fístula biliar. Ingres a la sala de operación con una TA de 90/60 y 80 de pulso. Durante la operación se presenta "shock" que es controlado con 100 Mg. de "Cortef" intravenoso y transfusión. Catorce días después se practica nueva intervención en cuyo curso se administran 100 Mg. de "Cortef" intravenoso. La TA al comienzo es de 110/60 y el pulso 120; al terminar, 3 horas y media después, la TA es 70/30 y el pulso 120. Diez días después de la segunda intervención el paciente fallece. (Caso del Dr. J. A., Hospital de San Juan de Dios).

CASO Nº 9 — C. G., 42 años, mujer.

Coledocotomía por litiasis residual del colédoco. Al iniciarse la intervención la TA es de 120/70 y el pulso de 80. Media hora después la máxima es de 70 y se administra efedrina intramuscular lográndose un ascenso transitorio de la máxima con caída posterior a 60. La transfusión de 1.000 cc. de sangre no eleva la tensión, por lo cual se recurre a Levophed que sostiene la tensión alta durante su administración, pero cae al suspenderse. Al concluirse la intervención la máxima es de 60 y se aplican 100 Mg. de "Cortef" intravenoso que la eleva a 110 en forma permanente. La evolución es satisfactoria. (Caso del Dr. Hernando Anzola Cubides, Hospital San Juan de Dios).

CASO Nº 10 — A. G., 32 años, hombre.

En el curso postoperatorio de una colecistectomía, se presenta "shock" con depresión orgánica general. El pulso es filiforme e hipotensión constante con cifras variables. (7, 6, Máx.). El paciente reacciona notoria y rápidamente a la administración de 100 Mg. de "Cortef" intravenoso, a intervalos de 12 horas, (200 mgs.). La evolución fue satisfactoria. (Caso del Autor, Clínica Marly).

CASO Nº 11 — A. B., 24 años, mujer.

En el curso postoperatorio de una Neumonectomía por T. B. C., se presenta considerable hipotensión con TA de O. la TA normal se recuperó con la administración de 100 Mg. de "Cortef" intravenoso en 500 cc. de dextrosa al 5% y 1 cc. de Levophed. La evolución tensional fue satisfactoria. Hubo diseminación o reactivación de la Tuberculosis en el otro pulmón y pericarditis, de lo cual se recuperó. (Caso del Autor, Hospital Santa Clara).

CASO Nº 12 — G. A., 20 años, mujer.

En una segunda intervención practicada 90 días después de una neumonectomía por T. B. C., por formación de una fístula bronquial, se presentó considerable hipotensión que alcanzó cifras de 60/40. La administración de 100 Mg. de "Cortef" intravenoso en 500 cc. de solución de glucosa al 5% en venoclisis, y de sangre, produjeron ligera recuperación de la TA, pero la paciente abandonó la sala de operaciones con cifras tensionales muy bajas. Una segunda administración de 100 Mg. de "Cortef" intravenoso en 500 cc. de dextrosa al 5% con una ampolleta de Wifentermina, volvieron a valores fisiológicos la TA. La evolución fue satisfactoria. (Caso del Dr. José Pablo Leyva, Hospital Santa Clara).

CASO Nº 13 — C. R., 50 años, hombre.

Coledocotomía para extirpación de cálculos intracoledocianos. Durante las diez primeras horas del curso postoperatorio la TA es normal, pero luego ba-

ja hasta alcanzar 85/60. La administración de 100 Mg. de "Cortef" intravenoso en 500 cc. de dextrosa al 5% estabiliza la TA en 100/70. (Caso del Autor, Clínica de Marly).

CASO Nº 14 — A. E. U., 26 años, mujer.

Resección intestinal por secuela cólica en el tratamiento quirúrgico de fístula rectovaginal. Tres horas después de abandonar la sala de operaciones con TA de 80/60, se presenta un cuadro de "shock" sin pulso ni TA, el cual se trata como medida de urgencia con 20 Unidades de ACTH en 500 cc. de dextrosa al 5%. Tres horas después el cuadro de "Shock" continúa y se aplica Levophed, produciéndose un ascenso de la TA, el cual es transitorio, pues la TA desciende de nuevo a 40/10. Se administran entonces 100 Mg. de "Cortef" intravenoso, en 500 cc. de dextrosa al 5% y el cuadro mejora lentamente llegando la TA estabilizada en 90/60, cediendo finalmente el cuadro de "shock". (Caso del Dr. Alfonso Linares, Hospital de San Juan de Dios).

CASO Nº 15 — L. B., 56 años, hombre.

Colectomía subtotal y anastomosis término lateral íleo-colónica por adenocarcinoma del colon. Seis horas después de salir de la sala de operaciones en estado satisfactorio, se produce una caída de la TA a 60/40, con pulso de 120, sudor y palidez. Se administran 100 Mg. de "Cortef" intravenoso en 500 cc. de dextrosa al 5% y lentamente la TA sube hasta 90/60, sosteniéndose hasta el otro día que sube a 100/60. El curso postoperatorio fue favorable. (Caso del Dr. Alfonso Linares, Hospital de San Juan de Dios).

CASO Nº 16 — T. P., 28 años, hombre.

Resección intestinal para corrección de fístula esterocoriácea de origen tuberculoso. Al terminar la intervención hay una TA de 100/80 y pulso de 70. Poco después se aprecia descenso paulatino de la TA que llega a 50/20, 10 horas después, aproximadamente, con signos de colapso periférico y pulso de 120. Poco después hay un franco cuadro de "shock", que persiste inalterado al día siguiente a pesar de la administración intramuscular de ACTH cada dos horas, en vista de la difícil administración intravenosa por colapso en las venas. Se logra, finalmente, administrar "Cortef" intravenoso en infusión que se pasa "en chorro", obteniéndose respuesta favorable a los 5 minutos, con ascenso de la TA que alcanza 120/80; se reduce la velocidad de la venoclisis a 20 gotas por minuto y se estabiliza la TA a 110/70; el pulso es de 80. Se produce una evolución lenta, con cifras tensionales variables, pero sin hipotensión y finalmente se obtiene la estabilización. (Caso del Dr. Alfonso Linares, Hospital de San Juan de Dios).

CASO Nº 17 — F. A., 28 años, hombre.

Craneotomía parieto-occipital por tuberculoma cerebral, con extirpación del mismo. Después de una intervención de 3 horas de duración, que se des-

arrolló dentro de la mayor normalidad, al procederse a suturar la piel, el enfermo entra en estado de "shock", con frecuencia cardíaca incontable, administrándose 1.000 c.c. de sangre y 500 c.c. de suero dextrosado, con Levophed y Pronestil, sin ningún resultado aparente. Tres horas después se administran 100 Mg. de "Cortef" intravenoso, en 500 c.c. de suero dextrosado, gota a gota, con lo cual el paciente sale del "shock" en 15 minutos. Tres horas después el paciente se encuentra en estado de semiconciencia, con TA de 120/80 y 120 de pulso. (Caso del Dr. Fernando Rosas, Hospital de San Juan de Dios).

CASO 18. — C. F. L., 50 años, hombre.

Hemilaminectomía con extirpación del núcleo pulposo. Después de una intervención bien tolerada, al comienzo del curso post-operatorio, se presenta hipotensión de 60/40 sin taquicardia. La aplicación de 500 c.c. de sangre, así como de Wifentermina y Neosinefrina no modificaron la TA. Se aplica entonces "Cortef" intravenoso 100 Mg. en venoclisis con 500 c.c. de dextrosa al 5%, y se observa un ascenso de la TA desde el momento que se inicia la venoclisis, llegándose a 110/80 a los 15 minutos. Se aplicó cortisona intramuscular durante los dos días siguientes y se observó una evolución favorable. (Caso del Dr. Alejandro Jiménez Arango, Clínica de Marly).

CASO 19. — T. R., 34 años, mujer.

Bilobectomía por absceso pútrido pulmonar, no tuberculoso. En el curso de la intervención se presentó una hipotensión de 80/60, haciéndose transfusiones y administrándose 100 Mg. de "Cortef" intravenoso. Después de la operación aparece de nuevo hipotensión de 60/40., que se corrige transitoriamente con Levophed. Una segunda administración de "Cortef" intravenoso controló la TA en cifras normales. Se inició la aplicación de cortisona intramuscular y se obtuvo evolución satisfactoria. (Caso del Autor, Hospital Santa Clara).

CASO 20. — S. A., 28 años, hombre.

"Shock" traumático por traumatismo y amputación de pierna. Ingresa a la sala de cirugía con TA de 80/50 y pulso de 130. A los veinte minutos se presenta estado de "shock", por lo cual se administra Neosinefrina en solución de dextrosa y 2 c.c. de Levophed, elevándose la TA a 50/30, tensión que se conserva todavía 14 horas después, cuando se administran 100 Mg. de "Cortef" intravenoso en 500 c.c. de solución de dextrosa, subiendo la TA a 140/80; una hora después la TA desciende a 100/60 estabilizándose en esas cifras. Al cuarto día el paciente fallece por infarto pulmonar comprobado en la autopsia. (Caso del Dr. Rafael Pardo C., Hospital San José).

CASO 21. — E. de C., 56 años, mujer.

Úlcera gástrica perforada al páncreas en el quinto año de tratamiento de un reumatismo crónico deformante, con Cortisona y Meticorten (Predniso-

na). Ante el temor de un "shock" irreversible (12-13) se le aplicó 300 Mg. de cortisona intramuscular, los tres días anteriores a la intervención, y el día mismo, antes de la laparatomía, 100 Mg. de "Cortef". Fue esto suficiente para obtener en una laboriosa gastrectomía, amplia, niveles tensionales normales (11-12 de máxima). A las 24 horas, por descenso de la máxima, a 9, se aplicaron 100 Mg. más de "Cortef". Post-operatorio y cicatrización normales. (Caso del Autor, Clínica Marly).

CASO 22. — Niño D. P. L., de 55 días de nacido.

Para prevenir "shock" quirúrgico (atresia total de canales biliares, intra y extrahepáticos, para lo cual se hizo un largo "túnel" dentro del lóbulo derecho del hígado y se enchufó un asa yeyunal, restableciendo el tránsito con un Roux latero-lateral) se aplicaron en la operación, de 3½ horas, 40 Mg. de "Cortef" con buenos resultados. A los 45 días de operado había, aún, tránsito biliar normal al intestino, hipertrofia hepática, y la Bilirrubinemia, de 17 mgs. inicial, bajó a 5 mgrs. Estado general del niño, bueno.

RESULTADOS:

De los 20 casos tratados de "shock", algunos irreversibles, con Hidrocortisona intravenosa, incluidos en este estudio, se obtuvo la recuperación total en todos (100%) tanto cuando se utilizó la Hidrocortisona como única o principal medida antishock (11 casos) como cuando se aplicó después de que otras medidas ordinariamente utilizadas, fallaron (5 casos) o sólo proporcionaron un efecto temporal (4 pacientes).

Es interesante anotar que en los pacientes a los cuales se administraron vasoconstrictores, tales como Levoarterenol o Efedrina, la respuesta obtenida fue adecuada, pero transitoria, lo cual parece confirmar el criterio de que los esteroides corticoadrenales preservan o potencializan la sensibilidad del lecho vascular terminal a los agentes vasoconstrictores (7-18).

La respuesta obtenida en algunos pacientes puede calificarse de dramática, como en los casos 2 y 5 en los cuales las cifras tensionales habían caído al grado de hacerse inaudibles, mientras que el pulso había aumentado su frecuencia y se hacía incontable. En estos casos la recuperación se obtuvo en un lapso relativamente corto, ya que no excedió de 2 a 3 horas y en el segundo de ellos, la administración de sangre, DOCA, cortisona intramuscular y oxígeno, había sido ineficaz. En otros pacientes, como el N° 8, la respuesta no fue tan impresionante, pues eran de menor

intensidad, más fue siempre segura y rápida, recuperándose las cifras tensionales hasta en un tiempo de 15 minutos después de la aplicación endovenosa de 100 Mg. de "Cortef". Aunque hubo dos defunciones en este grupo de 22 pacientes (casos 8 y 20) éstas se produjeron muchos días después de que el estado de "shock" desapareciera, y fueron debidas a causas completamente ajenas al mismo.

Es interesante anotar que en tres casos de tuberculosis sólo hubo una diseminación o reactivación.

Aunque se ha recomendado o sugerido el uso de la Cortisona como adyuvante de los tres antibióticos en el tratamiento de la tuberculosis y se ha considerado a la enfermedad pulmonar, como respiratoria de Adaptación (SGA) (25, 26, 27, 28) debe estar el cirujano alerta a la agravación del proceso tuberculoso pulmonar o a la diseminación de un foco no pulmonar (29).

En ninguno de los 22 casos hubo problemas de cicatrización y las edades extremas fueron, 55 días y 83 años.

BIBLIOGRAFIA:

1. CANNON, W. B. *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*. 2nd. Ed. New York, Appleton, 1929.
2. SELYE, HANS. A syndrome produced by noxious agents *Nature*, 138: 32, 1936.
3. SELYE, HANS. "Stress" (Sufrimiento) Tomo 1, Ed. Científico-Médica Barcelona, 1954.
4. SELYE, HANS. *Annual report on Stress*. Acta Inc. Montreal, 1951.
5. PASCUALINI, R. Q. *Endocrinología*. 2ª Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1951.
6. GOLDSTEIN, M. S., LEVINE, R. and RAMEY, E. R. Action of epinephrine adrenal cortical steroids on blood pressure and work performance of adrenalectomized dogs. *Am. J. Physiol.* 165: 450, 1951.
7. FRITZ, I. and LEVINE, R. Action of adrenal cortical steroids and/or epinephrine on vascular responses of stress in adrenalectomized dogs. *Am. J. Physiol.*, 165: 456, 1951.
8. Editorial. Iatrogenic adrenal insufficiency. *J. A. M. A.*, 150: 1222, 1952.

9. SLOCUMB, Ch. W., and LUNDY, J. S. The use and abuse of cortisone in surgery. *Surg. Clin. North America*, 32: 1105, 1952.
10. Editorial. Surgery in patients with cortisone - induced adrenal insufficiency. *J. A. M. A.*, 148: 422, 1952.
11. SALASSA, R. M., BENNETT, W. A., KEATING, F. R., Jr., and SPRAGUE, R. G. Post-operative adrenal cortical insufficiency occurrence in patients previously treated with cortisone. *J. A. M. A.*, 152: 1509, 1953.
12. LEWIS, L., ROBINSON, R. F., YEE, J., HACKER, L. A., and EISEN, G. Fatal adrenal cortical insufficiency precipitated by surgery during prolonged continuous cortisone treatment. *Ann. Int. Med.*, 39: 116, 1953.
13. FRASSER, Ch. G., PREUSS, F. S., and BIGFORD, W. D. Adrenal atrophy and irreversible shock associated with cortisone therapy. *J. A. M. A.*, 149: 1542, 1952.
14. SIMMONS, J. L. ACTH and cortisone in relation to surgery and anesthesia. *Southern Med. J.*, 47: 362, 1954.
15. GALANTE, M., RUKES, M., FORSHAM, P. H., and BELL, H. G. The use of corticotropin, cortisone and hydrocortisone in general surgery. *Surg. Clin. North America*, 34: 1201, 1954.
16. LUNDY, J. S. On the present day therapy of shock for surgical patients. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 30: 446, 1955.
17. ABBOTT, W. E., KRIEGER, H., and LEVEY, S. The role of ACTH, cortisone and hydrocortisone in surgery, *Ann. Int. Med.* 43: 702, 1955.
18. RUKES, J. M., ORR, R. H., and FORSHAM, P. H. Clinical uses of intravenous hydrocortisone. *Metabolism*, 3: 481, 1954.
19. SZILAGYI, D. E., MARGULIS, R. R., and JAY, G. D. Observation on effects of corticotropin (ACTH) and cortisone in management of some postoperative surgical problems. *Arch. Surg.*, 65: 217, 1952.
20. HAYES, M. A. Shock and adrenocortex. *Surgery*, 35: 174, 1954.
21. KINSELL, L. W. Clinical Pharmacologic effects of ACTH and cortisone in the treatment of surgical patients. *J. Inter. Coll. Surgeons*, 21: 230, 1954.
22. HOWLAND, W. S., SCHWEIZER, O., BOYAN, C. P., and DOTTO, A. C. Treatment of adrenal cortical insufficiency during surgical procedures. *J. A. M. A.* 160: 1271, 1956.

23. MEJIA-DIAZ GRANADOS, ALBERTO. Algunos aspectos de insuficiencia corticosuprarrenal en tuberculosis. Tesis de Grado. Fac. Javeriana. Bogotá, 1955.
24. ALTROCK, J. P., and BONDY, P. K. Estimulation of the rate of release of adrenal 17-hydroxycorticoids in the human being by the venous catheter technique with a method of determining plasma 17-hydrocorticosteroids. J. Clin. Invest. 32: 703, 1953.
25. SELYE, HANS. (L. c. Tomo II, págs. 1024 - 1025).
26. CHENEY, M. C. Active pulmonary tuberculosis together with Addison's disease, successfully treated with streptomycin and adrenal cortex extract. J. A. M. A., 139: 1077, 1949. (Cita de Selye).
27. KATZ, S. Hidrocortisona y tuberculosis. 14ª Conferencia de Quimioterapia en la Tuberculosis. Atlanta, Ga., Febrero 7-10, 1955.
28. BARRE y LUCAS. Sociedad Francesa de Tuberculosis. (Citados en "Mundo Médico", 3: 107, 1956).
29. FREEMAN, S. et al. The effect of ACTH on patients with pulmonary Tuberculosis. Proc. of. First. Clin. ACTH conference. J. R. Mot (Ed) pág. 509, Blakiston, Philadelphia, 1950. (Cita de Selye).

Crónica de la Facultad

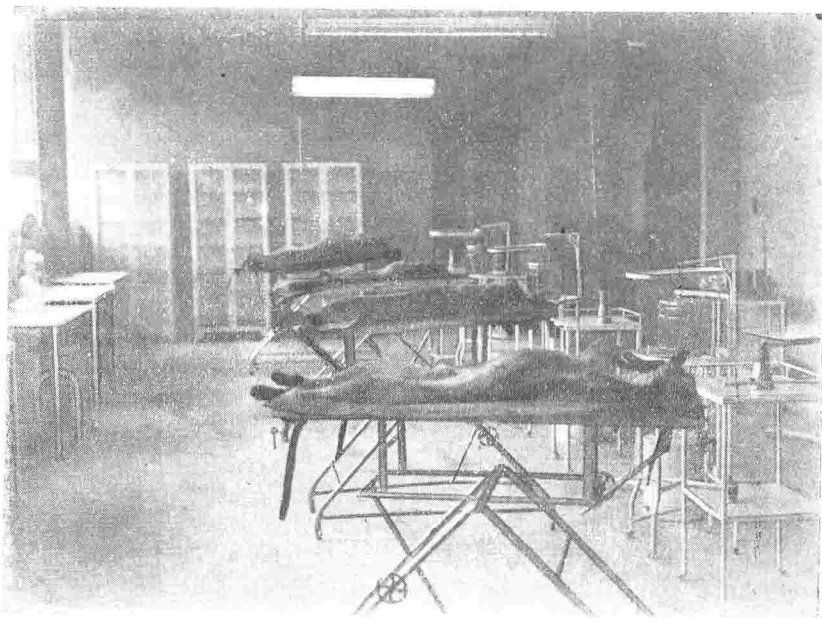
El Nuevo Decano

Para reemplazar al profesor Márquez Villegas en el Decanato de la Facultad, ha sido encargado el profesor Ernesto Andrade Valderrama. Suficientemente conocido por estudiantes y profesores, el nuevo Decano ha estado vinculado a esta Escuela desde hace muchos años, en calidad de profesor, Miembro del Consejo Directivo, Decano encargado en otras ocasiones, de manera que no creemos que haya solución de continuidad entre la obra del Decano saliente y del entrante. Dada su inteligencia, su preparación y el conocimiento que tiene de los problemas de la Facultad, podemos augurarle el mejor de los éxitos para la difícil gestión que se le acaba de encomendar.

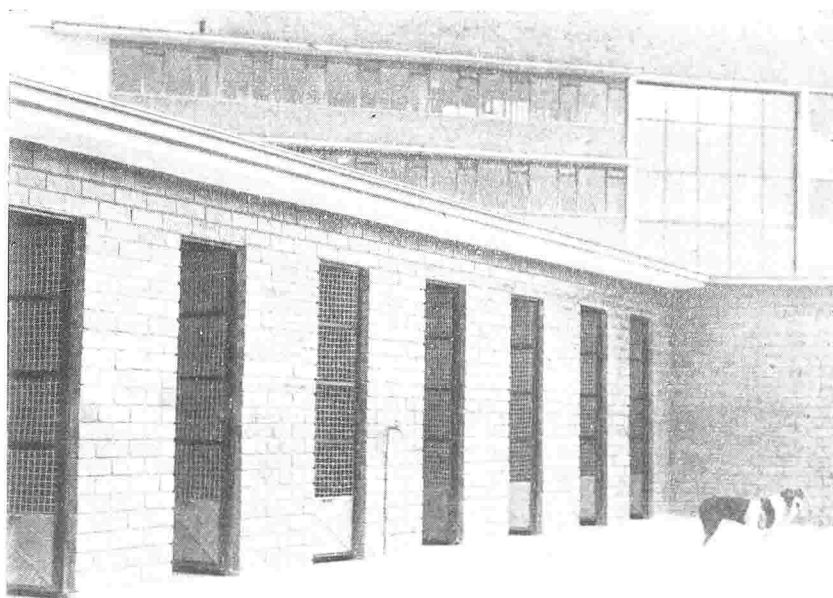
Al mismo tiempo, el Dr. Andrade Valderrama ha asumido la dirección de esta Revista, en la cual ha venido colaborando desde tiempo atrás. Ya nuestros lectores podrán apreciar en el curso de éste y de próximos números, sustanciales reformas, como página editorial, sección de artículos originales, de resumen de revistas, de información de la Facultad y del Hospital, etc., tendientes a lograr cada día el mejoramiento de esta Revista.

Reforma

El Consejo de la Facultad viene estudiando una reforma en el plan de estudios médicos de nuestra Universidad, buscando que ellos sean, en lo posible, más prácticos y efectivos, de acuerdo con las nuevas orientaciones de la medicina. Para tal fin, fueron nombradas varias comisiones para estudiar las asignaturas básicas, las cuales despues de un análisis minucioso acaban de entregar su informe al Consejo. Estas comisiones fueron integradas así:



He aquí una de las salas donde los alumnos llevan a cabo sus prácticas de Técnica Quirúrgica, bajo la dirección del Profesor y Jefes de Trabajos. Todo corresponde al nuevo plan de reorganización de la Facultad y dotación completa de sus diferentes departamentos, llevado a cabo por el ex-decano Dr. Carlos Márquez Villegas.



Vista parcial del local construido para el vivero de animales, anexo al departamento de Técnica Quirúrgica. Aquí se alojarán, en celdas especiales, todos los animales necesarios para la experimentación y prácticas quirúrgicas de los estudiantes.

PARA ANATOMIA E HISTOLOGIA:**1º—Cráneo y Cara, Organos de los Sentidos y Sistema nervioso.**

- a) Anatomía. Profesor DARIO CADENA C.
- b) Neurología. Prof. Agr. MARIO CAMACHO P.
- c) Organos de los Sentidos. Prof. Agr. ALFONSO TRIBIN P.

2º—Cuello, Tronco, Pelvis y Miembros, excluyendo vísceras.

- a) Anatomía. Profesor NESTOR SANTACOLOMA.
- b) Ortopedia. Prof. Agr. JOSE VICENTE BERNAL.
- c) Clínica Quirúrgica. Profesor Agr. AUGUSTO SALAZAR S.

3º—Tórax.

- a) Anatomía. Profesor HECTOR PEDRAZA.
- b) Semiología y Clínica Médica. Prof. Agr. JESUS M. BARRAGAN.
- c) Clínica o Técnica Quirúrgica.
Prof. Agr. GUILLERMO RUEDA MONTAÑA.

4º—Abdomen pelviano (vísceras).

- a) Anatomía. Prof. Agr. RAFAEL CASTILLO T.
- b) Clínica Médica. Profesor GUSTAVO MONTEJO P.
- c) Clínica o Técnica Quirúrgica.
Prof. Agr. HERNANDO VELASQUEZ.

5º—Aparato génitourinario.

- a) Urología. Prof. ALONSO CARVAJAL PERALTA
- b) Obstetricia. Prof. Agr. FERNANDO MERA G.
- c) Ginecología. Prof. Agr. HERNANDO AMAYA L.

6º—Histología y Embriología.

- a) Histología. Profesor JUAN PABLO LLINAS.
- b) Obstetricia. Profesor RAFAEL PERALTA C.
- c) Pediatría. Profesor EDUARDO IRIARTE R.
- d) Anatomía Patológica. Prof. Agr. HERNANDO LATORRE.

PARA BIOQUIMICA, BIOFISICA, FISIOLOGIA Y FARMACOLOGIA:**1º—Fisiología.**

- a) Fisiología. Profesor HERNANDO ORDOÑEZ.
- b) Clínica Médica. Profesor ALFONSO URIBE URIBE.
- c) Clínica Quirúrgica. Prof. Agr. ARTURO CAMPO POSADA.
- d) Clínica Pediátrica. Prof. Agr. SANTODOMINGO GUZMAN.
- e) Clínica Obstétrica. Prof. Agr. JAIME CORRAL MALDONADO.

2º—Bioquímica y Biofísica.

- a) Fisiología. Profesor HERNANDO ORDOÑEZ
- b) Bioquímica. Profesor FERNANDO SCHOONEWOLFF.
- c) Biofísica. Prof. Agr. MARIO GAITAN YANGUAS

3º—Farmacología.

- a) Farmacología. Profesor GONZALO MONTES DUQUE.
- b) Clínica Médica o Semiológica. Profesor RAMON ATALAYA.
- c) Clínica Quirúrgica. Prof. Agr. ALFONSO BONILLA NAAR
- d) Clínica Pediátrica. Prof. Agr. ALFONSO VARGAS R.
- e) Clínica Obstétrica. Prof. Agr. CARLOS R. SILVA MOJICA

PARA SEMIOLOGIA:

- a) Semiología. Prof. JORGE BERNAL TIRADO
- b) Clínica Médica. Prof. PABLO ELIAS GUTIERREZ
- c) Clínica Quirúrgica. Prof. CESAR AUGUSTO PANTOJA
- d) Radiología. Dr. ALBERTO TORRES FOCKE
- e) Un Médico Laboratorista. Prof. Agr. JORGE E. SANTOS

PARA CLINICA MEDICA:

- a) Clínica Médica o Especialidades. Prof. ALFONSO URIBE URIBE
- b) Anatomía Patológica. Dr. EGON LICHTENBERGER
- c) Clínica Quirúrgica. Prof. Agr. ERNESTO ANDRADE V.
- d) Psicología Médica. Dr. RAFAEL NUÑEZ

PARA CLINICA QUIRURGICA:

- a) Clínica Quirúrgica. Prof. HERNANDO ANZOLA CUBIDES
- b) Clínica Médica. Prof. Agr. RAFAEL CARRIZOSA A.
- c) Anatomía Patológica. Prof. Agr. ALFONSO MENDEZ L.

PARA ANATOMIA PATOLOGICA:

- a) Anatomía Patológica. Profesor JUAN PABLO LLINAS
- b) Clínica Médica o Especialidades.
Profesor EDUARDO CORTES MENDOZA
- c) Clínica Quirúrgica. Prof. Agr. JOSE A. JACOME V.

PARA PEDIATRIA:

- a) Pediatría. Profesor CALIXTO TORRES UMAÑA
- b) Obstetricia. Profesor LUIS M. FERRO
- c) Ortopedia. Prof. Agr. ROBERTO ARANGO S.

PARA CLINICA OBSTETRICA:

- a) Obstetricia. Profesor RAFAEL RAMIREZ MERCHAN
- b) Pediatría. Prof. Agr. HUMBERTO GOMEZ H.
- c) Ginecología. Prof. Agr. GUILLERMO LOPEZ E.

LA COMISION PARA ESTUDIO DE BACTERIOLOGIA QUEDA INTEGRADA ASI:

- a) Bacteriología. Profesor PEDRO JOSE ALMANZAR
- b) Clínica Médica. Profesor CARLOS TRUJILLO G.
- c) Higiene. Prof. Agr. ALBERTO ALBORNOZ P.

PARA EL ESTUDIO DE PARASITOLOGIA:

- a) Parasitología. Profesor CLAUDIO SANCHEZ
- b) Clínica Tropical. Profesor ABRAHAM AFANADOR S.
- c) Higiene. Prof. Agr. HECTOR ACEVEDO

PARA HIGIENE:

- a) Higiene. Profesor JORGE BEJARANO
- b) Bacteriología. Prof. Agr. ANDRES SORIANO LL.
- c) Parasitología. Dr. ALBERTO GARCIA LAVERDE

PARA TECNICA QUIRURGICA:

- a) **Técnica Quirúrgica.** Profesor SANTIAGO TRIANA C.
 - b) **Clínica Quirúrgica.** Prof. Agr. JUAN DI DOMENICO
 - c) **Anatomía.** Profesor NESTOR SANTACOLOMA
-

Así mismo los Consejos Académico y Directivo de la Universidad acordaron suprimir el Capítulo IX del Reglamento de la Facultad y reemplazarlo por la siguiente reglamentación:

Artículo 39: Las asignaturas del plan de estudios de la Facultad estarán agrupadas en 8 Departamentos, cada uno con su respectivo Jefe o Coordinador, así:

Departamento de Morfología:

Anatomía.
Histología y Embriología.

Departamento de Ciencias Fisiológicas:

Bioquímica
Biofísica
Fisiología
Farmacología
Introducción a la Fisiología.

Departamento de Medicina Preventiva:

Bacteriología
Parasitología
Estadística
Higiene
Tisiología
Cancerología
Deontología Médica.

Departamento de Patología:

Anatomía Patológica
Patología Médica y Quirúrgica
Medicina Legal
Patología General.

Departamento de Medicina Interna:

Semiología

Clínica Médica y sus especialidades:

Clínica Tropical

Clínica Dermatológica

Clínica Psiquiátrica

Departamento de Obstetricia y Ginecología:

Obstetricia

Clínica Obstétrica

Ginecología.

Departamento de Cirugía:

Técnica Quirúrgica

Clínica Quirúrgica y sus especialidades:

Urología

Organos de los Sentidos

Ortopedia y Traumatología.

Departamento Pediátrico:

Puericultura

Clínica Pediátrica.

Artículo 40.—Los Departamentos de Morfología, Ciencias Fisiológicas, Medicina Preventiva y Patología estarán a cargo de un Jefe nombrado por la Facultad.

Artículo 41.—Los Departamentos de Medicina, Cirugía, Obstetricia y Pediatría tendrán un Coordinador, el cual será nombrado por el Consejo de la Facultad, entre los profesores del mismo Departamento, ya sean titulares, profesores agregados o encargados de cátedra.

Artículo 42.—Las asignaturas de un Departamento, que por su extensión lo requieran, tendrán un Coordinador de asignatura nombrado por el Consejo de la Facultad y escogido del personal de profesores titulares, profesores agregados o encargados de cátedra de las asignaturas que componen cada Departamento.

El Coordinador de asignatura dependerá directamente del Coordinador de Departamento.

Artículo 43.—Los profesores de Clínicas tendrán función asistencial en los servicios que les hayan sido asignados por la Facultad, pero podrán dictar clases sobre enfermos de otro servicio si éstos son pertinentes para el tema que el respectivo profesor va a desarrollar, de acuerdo con la distribución que se establezca.

Artículo 44.—El Coordinador facilitará a cada profesor el desarrollo de los temas de todo el programa, en forma que los distintos grupos de alumnos de los profesores de la misma asignatura reciban enseñanza sobre los mismos temas.

Artículo 45.—En caso de que el número de estudiantes por cada profesor titular, en las clínicas, sobrepase el número de veinte (20) alumnos, la Facultad los distribuirá entre los profesores agregados, asignándoles en propiedad un grupo de alumnos y distribuyendo las camas en número no inferior a cinco (5) para cada profesor.

Parágrafo.—En caso de que a un profesor le queden menos de 10 alumnos, éstos se distribuirán entre los otros profesores, aun cuando sobrepase el número de veinte (20), siempre que la docencia lo permita.

Comuníquese.—

Bogotá, abril 12 de 1956.

El Decano, Presidente del Consejo,

(Fdo.), Carlos Márquez Villegas.

El Secretario,

(Fdo.), Jaime Corral Maldonado".

Artículo 2º—Sométase a la aprobación del Consejo Directivo.

**"MOMENTOS
EMBARAZOSOS"...**



que puede evitar el médico, formulando

JARABE DE CODIN

FORMULA:

Bitartrato de Dihidrocodeína	0.2	Grm.
Extracto de Grindelia . . .	1.5	"
Extracto de Althaea . . .	1.0	"
Acido Benzoico	0.2	"
Jarabe simple c. s. p. . . .	100	c.c.



**Analgésico y sedante
enérgico de la tos**

"MOMENTOS EMBARAZOSOS..."



que se evitan con

JARABE DE CODIN

A BASE DE DIHIDROCODEINA

UN PRODUCTO



Dado en Bogotá, D. E., a nueve de mayo de mil novecientos cincuenta y seis.

El Presidente,

(Fdo.), *Héctor Acevedo Ardila*

El Secretario,

(Fdo.), *José María Chaves*".

Dado en Bogotá, D. E., a primero de junio de mil novecientos cincuenta y seis.

EL PRESIDENTE,

(Fdo.), *Gabriel Betancur Mejía*

EL SECRETARIO ENCARGADO,

(Fdo.), *José Manuel Rivas Sacconi*".

Profesores visitantes

Invitado por la Facultad de Medicina dictó una serie de Conferencias, el profesor Jean C. Roycayrol, sobre diferentes aspectos de Biofísica. Por las cualidades del conferenciante, a la vez que por la novedad e ilustración con que fueron afrontados los temas expuestos, sus disertaciones fueron muy bien acogidas tanto por el personal de alumnos como de médicos que asistió a ellas.

Comisiones

El Dr. Hernando Latorre, Prof. Agr. de Histología y Anatomía Patológica, ha sido encargado por las Directivas de la Facultad para adelantar un curso de especialización en The Armed Forces Institute of Pathology, Walter Reed Washington. A su regreso, el profesor Latorre, con base en nuevas experiencias, continuará regentando las cátedras encomendadas a su cargo.

Para asistir al tercer Congreso Ibero-Latino-Americano de Dermatología, que se reunirá en Ciudad de México, del 21 al 27 del presente mes, ha sido comisionado, el Dr. Gonzalo Reyes García, profesor titular de esta clínica, por la Universidad.

Excursiones

En representación de la Facultad, un grupo de estudiantes de 6º año, viajará a mediados de Noviembre venidero a las islas de San Andrés y Providencia. La embajada universitaria que viajará bajo la dirección de profesores de la Facultad, tiene por fin complementar estudios de Salud Pública, a la vez que de acercamiento cultural.

Otro grupo de estudiantes de 4º año se propone viajar a Río de Janeiro, Brasil, al terminar el año, para lo cual la Facultad les ha brindado su ayuda.

Grados

En el mes de julio pasado recibieron su grado los siguientes alumnos de la Facultad: Rodrigo Amaya, Gustavo Camargo Vega, Fabio Chavarriaga Merino, Eduardo Ramón Charria Bahaller, Mario Duque Fayad, Arnoldo Garro Jiménez, Luis Jorge Linares Zapata, William Otero Goyeneche, Jaime Enrique Peñarete Villamil, Alberto Restrepo Posada, Jesús M. Solorza Acosta, Oscar Gunther Gutiérrez.

Todos los nombrados recibieron grado colectivo el 19 de julio de 1956.

Hepatitis Amebiana

*Dr. Eduardo Cortés Mendoza**

Revisando brevemente la literatura médica colombiana, se encuentran numerosos trabajos en relación con este tema. En la tesis de Segura Cruz (1) se inician las referencias en 1920.

Se ha considerado habitualmente la hepatitis amebiana como una inflamación del parénquima hepático causada por localización del parásito mismo en el hígado, distinguiéndose la forma supurada o absceso y el estado presupurativo o hepatitis aguda.

Desde el año de 1946 en el servicio de Clínica Tropical y en el consultorio, comencé a observar que numerosos pacientes portadores de amebiasis intestinal presentan síntomas de afección hepática a saber; dolor, aumento del tamaño del hígado, subictericia y manifestaciones dispépticas, que no corresponden clínicamente a ninguna de las dos formas de enfermedad del hígado antes mencionadas.

Desde esa época pensé que existe una forma de ataque del hígado por la amiba, que no se debe a la presencia directa del parásito en la víscera, sino a una lesión a distancia, causada posiblemente por los productos de metabolismo del parásito o por sus toxinas.

He hecho hincapié sobre este punto y he estudiado siempre que el medio en el cual veo al paciente lo permita, el estado del hígado; tanto en la exploración clínica, como mediante las pruebas paraclínicas que puedan conducir a una mayor evidencia de daño hepático. Considero a este respecto que las pruebas de Hanger y Turbidez al timol, son las más apropiadas en la práctica; la primera por su especificidad y la segunda por su sensibilidad.

En estas condiciones, las lesiones hepáticas causadas por la amiba histolítica quedarían clasificadas en tres grupos así:

Hepatitis supurada.

Hepatitis aguda no supurada.

Hepatitis crónica.

La primera corresponde al absceso hepático clásico, la segunda a la mal llamada fase presupurativa del absceso y la *tercera a la hepatitis o hepatosis* que con bases clínicas yo considero de origen tóxico.

En la presente ocasión me referiré solamente a la estadística tomada en el servicio de clínica Tropical del Hospital de San Juan de Dios de Bogotá correspondientes a los años comprendidos entre 1950 y 1955; por ser este servicio en donde he estado observando muchos de estos pacientes.

Dicha estadística ha sido revisada en asocio del Dr. Tiberio Guáqueta y se refiere a 7.382 enfermos hospitalizados durante los 6 años de ese período. Haciendo notar que los diagnósticos fueron realizados por el personal del servicio sin tener previamente la intención de orientar la investigación del tema. Son pues simplemente datos estadísticos.

En el Seguro Social adelanté el estudio de enfermos con la mira de sacar conclusiones, pero la estadística de estos casos no ha sido aún estudiada.

El cuadro N° 1 se refiere a la incidencia de la enfermedad.

La gráfica N° 2 muestra esta misma incidencia por años y da a la vez una idea de la variación del número de diagnósticos de amebiasis según el mayor cuidado que se ponga en buscar este parasitismo.

El tercer cuadro hace referencia a dos trabajos de tesis consultados.

En el de 1945 del Dr. Melgarejo vemos las conclusiones al revisar la estadística hasta ese entonces del H. de S. J. de Dios de Bogotá en relación con distintos aspectos de la enfermedad; y en el de 1946 del Dr. Segura vemos un dato en contradicción con lo observado por nosotros; contradicción que creo sea debida a las diferentes sensibilidades de las técnicas usadas por el Dr. Segura en relación con las nuevas de Hanger y Turbidez al timol.

En la literatura extranjera reciente hay numerosos estudios que (2) se refieren a hepatitis amebiana y a los criterios similares a los que yo presento para mayor objetividad diagnóstica; pero todos consideran las lesiones hepáticas como debidas a la localización real de la amiba en el tejido hepático.

Yo considero que cada vez que ocurre esta localización; las manifestaciones clínicas son mucho más ruidosas que las que acompañan a un alto porcentaje de los portadores de amebiasis intestinal, que presentan manifestaciones clínicas de hepatitis crónica acompañadas de positividad en algunas pruebas de funcionamiento hepático como el Hanger y Turbidez al timol.

RESUMEN

Se presenta la incidencia de la amebiasis en 7.382 pacientes hospitalizados en la Clínica Tropical del Hospital de San Juan de Dios de Bogotá entre los años de 1950 y 1955.

Se establece la incidencia de absceso hepático en ese grupo de amebiásicos.

Se pone en consideración una nueva forma de hepatitis amebiana de patogenia posiblemente tóxica, con base en observación clínica y pruebas de laboratorio.

Se establece la incidencia de esta forma de hepatitis amebiana teniendo en cuenta que dicha incidencia sería mucho mayor si se la busca específicamente.

Se presentan resúmenes de dos trabajos de tesis sobre el mismo tema.

Se presenta una comparación estadística con un grupo semejante de pacientes hospitalizados en las otras clínicas del mismo hospital.

INCIDENCIAS

CLINICA TROPICAL 1950 - 1956

Total de Hospitalizaciones.

7.382

Amebiasis Diagnosticados.

Hombres	460	
Mujeres	268	728

Abscesos Hepáticos.

Hombres	42	
Mujeres	5	47

Hepatitis.

Hombres	16	
Mujeres	6	22

Absceso Pulmonar.

Abscesos	6.4%	Grupo Total
" Hombres	9.1%	
" Mujeres	1.9%	

Hepatitis.

" Hombres	4.1%
" Mujeres	3.6%
" Mujeres	2.2%

Amebiasis sobre 7.382. Pacientes Clínica Tropical 9.7.

HOSPITAL GENERAL 1956

Total de Hospitalizaciones 4.702

Amebiasis Diagnosticadas

Hombres	34	
Mujeres	28	62 1.3%

Amebiasis sobre 4.702% Hospital General 1.3

Hepatitis 1

TESIS DE SEGURA CRUZ ALBERTO

ABSCESOS HEPATICOS 11 CASOS

Pruebas de funcionamiento hepático practicadas:

- I. Filinski
 - II. Rojo Congo.
 - III. Crisis hemoclásica de Widal.
 - IV. Síntesis del ácido hipúrico.
- Insuficiencia hepática Negativa en 11 casos

1945.

TESIS DE MELGAREJO LEON HERNANDO

Edad. 4.75 años

Mujeres	3%
Hombres	97%

Amiba en pus. 3%

SINTOMAS.

Fiebre	93%
Dolor	100%
Sudores	31%

COMPLICACIONES

Fístulas al colon	3%
Fístulas al pulmón	3%

MORTALIDAD.

Quirúrgicos	66%
Con Dren	25%
Médico	7%

BIBLIOGRAFIA

- (1) SEGURA CRUZ ALBERTO. — Tratamiento racional. Complicaciones y varias pruebas funcionales en absceso hepático amibiano. Tesis de grado 616-36. S. 34 U. N. (1945).
- (2) THOMAS L. NELSON ANDERSON — Amebic hepatitis. Laboratory Findings and treatment with critromicin. AM. J. Of Trop. Me. Volumen 4. Nº 5 812. (1955).

Curabilidad de la Amibiasis

*Dr. Alberto Albornoz Plata **

Según la opinión de muchos investigadores, parece que la Amibiasis es un problema de gran magnitud en Colombia y no es raro que se le atribuyan distintos síntomas y entre ellos los cardinales en Gastroenterología como son dolor, meteorismo, diarrea, o constipación; muchas veces se le diagnostica a un paciente con uno de estos síntomas y con o sin un diagnóstico coprológico, una Amibiasis, y si estos síntomas se prolongan es frecuente que se le informe al enfermo que sufre de una Amibiasis crónica.

Considero un poco exagerados los conceptos de que toda diarrea o dolor abdominal tiene por asiento una amibiasis antigua; muchas veces puede coexistir uno de estos síntomas con un examen coprológico positivo para histolítica y en realidad tratarse no de una amibiasis como a simple vista se pensaría, sino de una enfermedad mucho más grave en que se requiere profundizar más un diagnóstico.

Entre nosotros se han hecho diversas encuestas para saber el número de afectados por las amibas y éstas oscilan entre un 8 a un 20% de acuerdo con el cuadro siguiente, y el número de notificaciones al Ministerio de Salud Pública oscila también entre 50 y 80.000 casos por año como puede apreciarse en el cuadro que se anexa; posiblemente muchos de estos casos no son exactamente Amibiasis, pues no siempre se dispone de todas las medidas diagnósticas que se deben exigir para estar perfectamente seguros de que es una amibiasis y no otra entidad la que se está contemplando.

* Prof. Agregado de la Facultad de Medicina. Universidad Nal. Miembro del American College of Gastroenterology.

Este trabajo tiene el propósito de hacer énfasis sobre las bases diagnósticas de esta enfermedad, las causas de error que se pueden presentar y la obligación que tenemos de sospechar otra enfermedad que puede ser grave para no achacar estos síntomas a un "estado amibiano"; bastaría recordar que cualquier paciente ulceroso o con una neoplasia digestiva "tiene todo el derecho" para presentar un examen coprológico positivo para amiba histolítica, y podría ser o un portador o una amibiasis en un canceroso o un ulceroso digestivo.

AMIBIASIS EN COLOMBIA

CASOS NOTIFICADOS POR EL MINISTERIO DE SALUD PUBLICA

Año	Nº de casos	Coeficiente por 100.000	Mayor incidencia
1950	48.420	616.5	Atlántico.
1951	45.924	550.2	Antioquia
1952	49.517	672.6	Magdalena
1953	69.362	706.3	Comisarias
1954	80.000	732.7	

AMIBIASIS EN BOGOTA

COEFICIENTE POR CIENTO

Autor	Nº exámenes	Coeficiente por 100	Año
H. Groot	7.860	20.6	1937
L. Patiño C.		18.5	1940
L. Patiño C.	Estudiantes	9.5	1940
Bonilla R.	4.051	7.5	1945
Albornoz P.	6.376	9.9	1947-49

CURABILIDAD DE LA AMIBIASIS

1º — BASES PARA UN DIAGNOSTICO DE AMIBIASIS

1º—*Examen coprológico:*

a) Muestra:

1.—Reciente.—Uso de preservativos (MIP - Polivanil alcohol) para envío de muestras.

2.—Examen preferible por concentración. — 37% efectivo en exámenes directos. — 59% en exámenes por concentración. (experiencias de J. E. Tobie).

b) Repetir exámenes hasta 5 veces en días alternos para asegurar un dato negativo. (Experiencias de J. E. Tobie).

28 casos conocidos positivos con *Amiba Histolítica* se diagnostican:

71% en primeros exámenes.

82% en segundos exámenes.

86% en terceros exámenes.

96% en cuartos exámenes.

100% en quintos exámenes.

c) Preferible examen post-laxante. (Preferible sulfato de Na. 10 grs.).

d) Examen hecho por un TECNICO: "No hay un parásito causante de enfermedad, más a menudo mal diagnosticado que la *Amiba Histolítica*. (Elsdon-Dew).

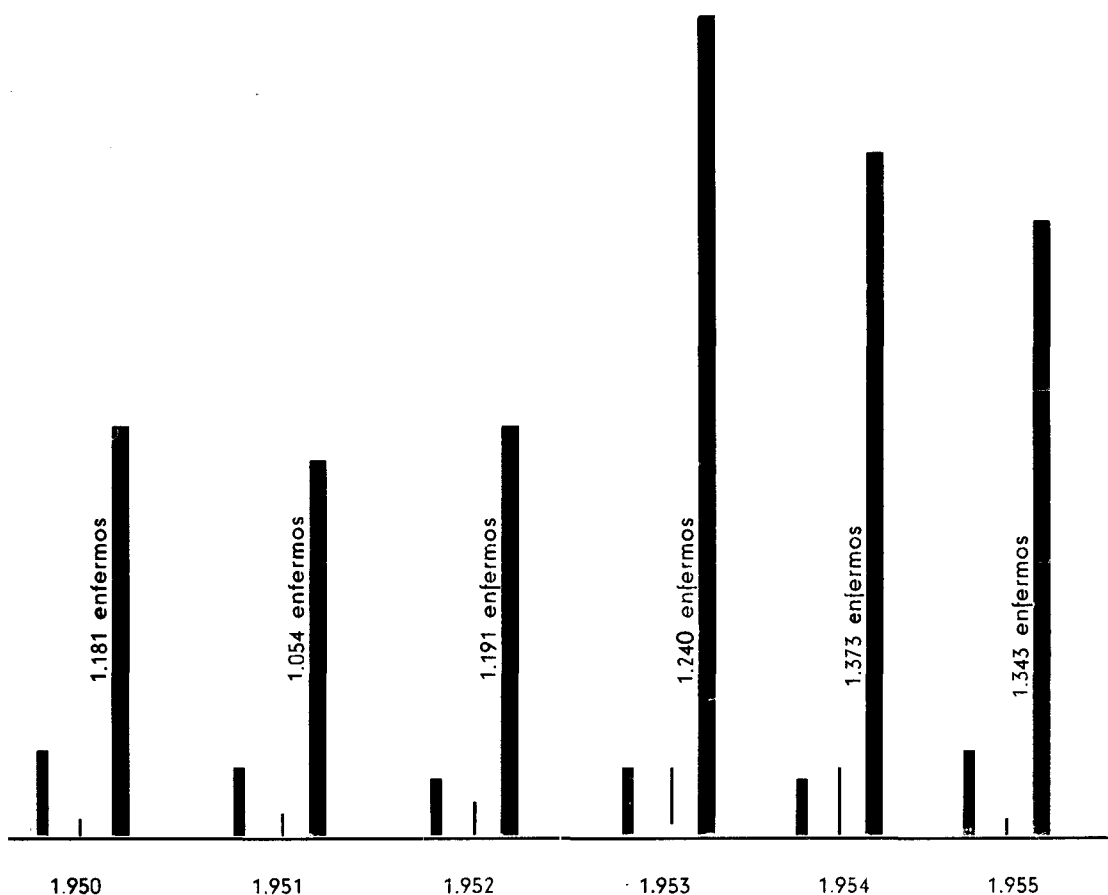
Debe gastarse como mínimo 20 minutos en cada examen (Tobie).

2º—*Examen Rectosigmoidoscopia.*

a) Util en todo enfermo digestivo.

b) En sospecha de amibiasis y examen coprológico negativo.

c) Complementar este examen con un frotis.



GRAFICA QUE REPRESENTA LA INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD EN CADA UNO DE LOS AÑOS:

DE IZQUIERDA A DERECHA LA PRIMERA COLUMNA INDICA EL NUMERO DE ABSCESOS, LA SEGUNDA EL NUMERO DE HEPATITIS Y LA TERCERA EL NUMERO DE AMEBIASIS.
VERTICALMENTE LA CIFRA TOTAL DE ENFERMOS.

8 + EN 1952

6 + EN 1955

3º—*Cultivo de la Amiba.*

- a) En asocio con bacterias intestinales.
- b) Cultivos puros en asocio con *Tripanozoma Cruzi*.
- c) Distinta virulencia de esos 2 tipos de cultivos: experiencias en animal laboratorio y en humanos (Westphall). Importancia de la flora intestinal: uso de un antibiótico apropiado como coadyuvante, tratamiento amibiasis.
- d) Cultivo positivo: problema de identificación. Persona técnica.

4º—*Reacción de fijación del complemento.*

- a) Sólo útil en amibiasis, EXTRA intestinal.
- b) Hay falsas reacciones positivas.
- c) Diversas causas de error en la preparación de antígenos.

5º—*Rayos X.*

Util para excluir otras enfermedades orgánicas digestivas.

6º—*Diagnóstico Clínico.*

67% de error (Brown).

2º — PELIGRO DE UN DIAGNOSTICO CLINICO
DE AMIBIASIS

1º—*Se hace el diagnóstico basado en:*

- a) Antecedentes de una posible amibiasis.
- b) Lugar donde reside el paciente y género de vida.

2º—*Peligro de existir enfermedad orgánica digestiva no identificada por falta de examen de Laboratorio y Rayos X.*

3º—*Cuadros digestivos que simulan una amibiasis.*

- a) Shigellosis.
- b) Salmonellosis.
- c) Ulceras.

- d) Colecistopatías.
- e) Neurosis digestiva.
- f) Colon irritable.

4º—*Común coexistencia de Amibiasis y Otra Enfermedad intestinal.*

3º—PORTADORES O ELIMINADORES DE QUISTES

1º—84.3% de los casos agudos quedan como portadores.
(Mc - Hardy - Spellberg).

2º—*Sin síntomas por:*

- a) Raza pequeña de quistes: menores de 10 micras: 7% de los portadores (Imboden y Beye).
- b) Influencia flora intestinal.
- c) Influencia de la alimentación. Experiencia de Elsdon - Bew.

3º—*Determinado por:*

- a) Tratamiento insuficiente.
- b) Por exposición a infección constante:
 - 1.—Alimentación.
 - 2.—Bebidas.
 - 3.—Moscas, cucarachas.
 - 4.—Higiene personal.

4º—*Peligros de atribuir síntomas del paciente al dato coprológico para Amiba Histolítica: Experiencia de Brown.*

(J. A. M. A. - Vol. 160. Nº 5, página 360, February 4, 1956) :

75 pacientes considerados como AMIBIANOS, sólo en 1/3 casos los síntomas eran debidos a la Amiba Histolítica y en 2/3 el hallazgo era coincidencial y no la causa de los síntomas.

SINTOMAS EN 75 PACIENTES CON AMIBAS

<i>Síntomas</i>	<i>Pacientes</i>	
	<i>Nº</i>	<i>%</i>
Hábitos intestinales normales	33	44.
Constipación	34	32.
Calambres abdominales	20	27.
Diarreas	18	24.
Sangre en las heces	12	16.
<i>Úlcera duodenal</i>	9	12.
Meteorismo	7	9.
Historia de diarrea	7	9.
Distensión	6	8.
Dolor abdominal	6	8.
Eructos	4	5.
Pirosis	3	4.
Colelitiasis	2	3.

4º — EPIDEMIOLOGIA DE LA AMIBIASIS

1º—Infección solo por quistes (casos crónicos y portadores).

2º—"Corto circuito": Boca, Susceptible, descarga intestinal enfermo o portador.

3º—Diversos vectores: alimentos (más si son crudos), bebidas, moscas, cucarachas, MANOS.

5º — CURABILIDAD DE LA AMIBIASIS

1º—Posible y comprobado por drogas específicas; amebicidas y antibióticos apropiados.

2º—Dieta alta en P. bajo en Hc. y G.

3º—Tres controles coprológicos, uno cada 8 días.

4º—Indispensable: Educación Higiénica del paciente y control sanitario de su modus vivendi, para evitar reinfección CRÓNICA.

Experiencias Islas Aruba (Schoenleber).

25% amibiasis: se descubrieron portadores, se tratan y educan: se reduce en el 50% en un año y 92% en dos años.

EXPERIENCIA ZONA VI DE BOGOTA, D. E.

Año	Coef. % portador.	ó	ó dif.
1947	12.25	0.69	
1949	7.80	0.64	4.3

6º — INCURABILIDAD DE LA AMIBIASIS

1º—Falta de profundizar examen para llegar al diagnóstico verdadero.

2º—Tratamiento insuficiente.

3º—Estado crónico de reinfección por falta de *Tratamiento Preventivo*.

7º — CONCLUSIONES

1º—La amibiasis sí es curable si se evitan las reinfecciones crónicas.

2º—Indispensable además de la labor DIAGNOSTICO - TERAPEUTICA del médico el tratamiento preventivo directo con el paciente.

3º—Los casos incurables o crónicos se deben:

- a) Diagnóstico equivocado.
- b) Persistencia de reinfección.

Revisión de casos de Tumores Hepáticos *

*Dr. Augusto Salazar Sánchez ***

Se revisaron las historias clínicas de 126 pacientes ingresados al Hospital de San Juan de Dios con el diagnóstico de tumor hepático, durante los años de 1952 a 1956. De ellas se desecharon aquellos casos que correspondieron a tumores metastásicos, dejando tan solo 18, que histológicamente correspondieron a tumores primitivamente hepáticos; además se incluyen en este trabajo dos historias de pacientes atendidos en el Instituto Colombiano de Seguros Sociales y tres de clientela particular.

En total, 23 historias cuyos diagnósticos se discriminan así:

Hemangioma cavernoso	7 casos,	30,04%
Enfermedad de Hodgkin	3 casos,	13,03%
Hepatoma	3 casos,	13,03%
Colangioma	2 casos,	8, 6%
Quistes biliares intrahepáticos . . .	2 casos,	8,6 %
Quiste solitario	1 caso,	4,3 %
Enfermedad poliquística	1 caso,	4,3 %
Angio-sarcoma	1 caso,	4,3 %
Sarcoma neurogénico	1 caso,	4,3 %
T. maligno anaplásico, no clasificado	1 caso,	4,3 %

Buscando factores etiológicos, se han extractado los siguientes datos:

* Trabajo presentado a la VII Convención de Gastroenterología.

** Profesor Agregado de Clínica Quirúrgica.

Edad.—El paciente de menor edad, una jovencita de 14 años; los de mayor edad, 65 años. La distribución, es como sigue:

De 10 a 20 años	4 casos, 17,2%
De 21 a 30 años	4 casos, 17,2%
De 31 a 40 años	5 casos, 21,5%
De 41 a 50 años	6 casos, 25,8%
De 51 a 60 años	2 casos, 8,6%
De 61 en adelante	2 casos, 8,6%

Sexo.—14 hombres y 9 mujeres.

Cirrosis.—Se encontró en 3 casos, o sea 13,03%.

Litiasis.—En un caso, 4,3%.

Traumatismo anterior.—En 2 casos, 8,6%.

SINTOMAS

Fenómenos dispépticos en	17 casos,	73,9%
Masa abdominal	11 casos,	60,8%
Dolor	11 casos,	47,8%
Ictericia	4 casos,	17,2%
Fiebre	4 casos,	17,2%
Ascitis	4 casos,	17,2%
Pérdida de peso	11 casos,	47,8%
Pigmentaciones	3 casos,	13,3%
Prurito	1 caso,	4,3%

TIEMPO DE EVOLUCION.—Este dato no se puede precisar con exactitud, por tratarse en la mayoría de pacientes campesinos de bajo nivel intelectual, en los cuales es difícil el interrogatorio. Sin embargo, se puede resumir así:

Menos de 6 meses	8 casos,	34,4 %
De 6 meses a 1 año	3 casos,	13,03 %
De uno a 2 años	1 caso,	4,3 %
De más de 2 años	1 caso,	4,3 %
Sin dato	10 casos,	43 %

DIAGNOSTICO.—En 9 casos el diagnóstico se confirmó con la necropsia; queda incluido en este grupo el caso de una paciente que habiendo muerto por causa diferente, le fue encontrado un pequeño hemangiona cavernoso que nunca había ocasionado síntomas.

En los 14 casos restantes el diagnóstico se confirmó por laparotomía y en dos de ellos, previa laparoscopia. En todos los casos estudiados, se practicó examen histológico. En dos casos se practicó punción-biopsia del hígado, con resultado positivo.

EXAMENES PARACLINICOS.—Se practicaron, como pertinentes, pruebas de punción hepática y cuadro hemático; de las primeras, se practicaron las de Hanger, Timol, bromosulfaleína y bilirrubinemias, pero no en todos los casos estudiados. Los resultados, pueden expresarse así:

Cuadro hemático normal	7 casos, 30,4 %
Leucocitosis moderada	4 casos, 17,2 %
Anemia	8 casos, 34,4 %
Sin dato	4 casos, 17,2 %
Función hepática normal	10 casos, 43 %
Pruebas positivas	3 casos, 13,03 %
Sin dato	10 casos, 43 %

SUMARIO Y CONCLUSIONES

Se presenta la revisión de 23 casos de tumor hepático primitivo; teniendo en cuenta que de 1952 a lo que va corrido de 1956 se han atendido en el hospital de San Juan de Dios 41.431 enfermos, la incidencia de tumores primitivos del hígado es de 4,03 0/000 de la consulta general.

El tumor más frecuente, es el hemangioma cavernoso.

La edad en que más frecuentemente se encontraron estos tumores, es de los 40 a los 50 años.

Es mayor el número de hombres afectados, que el de mujeres (14 a 9).

La cirrosis se encontró asociada en un 13,03% de los casos.

La litiasis, en un 4,3%.

Los síntomas más frecuentes son:

Fenómenos dispépticos.

Dolor.

Masa abdominal.

Pérdida de peso. Otros síntomas descritos como características, tales como fiebre, ictericia, ascitis, pigmentaciones etc., se encontraron en porcentajes relativamente bajos.

Las condiciones sociales e intelectuales de los pacientes, no permiten sacar conclusiones sobre tiempo de evolución.

Enterocolitis Sistémicas

*Dr. Raúl Paredes - Manrique**

Se incluyen en esta denominación, de por sí imprecisa, diversos estados inflamatorios de los intestinos grueso y delgado, secundarios o patogénicamente asociados a enfermedades generales de etiología variada. También comprende este grupo diversas alteraciones intestinales no inflamatorias y que constituyen la manifestación entérica de trastornos metabólicos, endocrinos, neurológicos, reflejos, etc.

Es importante destacar el grupo patogénico de las enterocolitis sistémicas porque en muchos pacientes pueden enmascarar la enfermedad de fondo y, al no ser reconocida oportunamente su verdadera naturaleza, demorar la solución adecuada de casos de observación tan común como lo son las perturbaciones intestinales. Si se tiene en cuenta que entre nosotros la incidencia de parasitosis intestinal es muy alta y que muchas manifestaciones entéricas se atribuyen en la práctica corriente a la acción de los parásitos hallados en las materias fecales, es fácil que pasen inadvertidas numerosas entidades que pueden coexistir con los parásitos. Es esto lo que ocurre en las primeras fases sintomáticas de muchas entidades sistémicas relativamente frecuentes. Ejemplos comunes de este hecho se encuentran en la asociación de amibiasis con hipo e hipertiroidismo, neurosis. Lo mismo suele ocurrir con otras parasitosis intestinales o con entidades intestinales no parasitarias.

Con gran frecuencia las entidades sistémicas se asocian a cólicos intestinales, diarrea, constipación, distensión abdominal, de carácter episódico, cuyo significado es fácilmente compren-

* Profesor Agregado de Clínica Semiológica.

dido por el clínico que ya tiene in mente la enfermedad general determinante de estas manifestaciones. Sin embargo, no siempre estas expresiones sintomáticas son episódicas y en ocasiones constituyen el núcleo clínico principal y sostenido de enfermedades sistémicas. Conviene entonces tener presente los grupos principales de enfermedades generales que pueden exteriorizarse temporal o permanentemente como las llamadas enterocolitis. A continuación numeramos someramente los grupos más importantes:

Infecciosas: Tuberculosis, salmonelosis, malaria, exantemas agudos, infecciones de las vías respiratorias altas, virasis.

Disendocrinias: hipo e hipertiroidismo, déficit suprarrenal, hipoadrenarismo, diabetes, hipo e hiperparatiroidismo.

Enfermedades Metabólicas: Porfiria, hemocromatosis, uremia, diabetes, enfermedad de Whipple, sprue tropical, amiloidosis.

Enfermedades Alérgicas: Enterocolitis alérgicas, sprue, etc.

Enfermedades Hematológicas: Púrpura de Henoch, leucemias.

Enfermedades Renales y Urinarias: Uremia, hidronefrosis.

Neuropatías y Psicopatías: Colon espasmódico y sus diferentes variedades, enfermedades del sistema neurovegetativo, tabes dorsal, lesiones diencefálicas, migraña abdominal, epilepsia visceral.

Cardiovasculares: Insuficiencia cardíaca congestiva, trombosis mesentérica, aneurisma disecante de la aorta, shock.

Tumorales y Granulomatosas: Hodgkin, linfogranulomatosis, sarcoidosis.

Aunque las entidades sistémicas que dan manifestaciones entéricas son muy numerosas, los mecanismos implicados en la producción de éstas son relativamente pocos. En los cuadros siguientes se resumen estos mecanismos y se dan algunos ejemplos ilustrativos.

ENTEROCOLITIS SISTEMICAS - MECANISMOS

INFLAMACION

Infección: 1.—Localización intestinal de proceso generalizado.

Salmonelosis

Tuberculosis

Malaria

Virasis

2.—Infección local favorecida por proceso general

Enteritis estafilocócica

Lesiones vasculares

Gastroenteritis neumocócica hemorrágica

Irritación: Uremia

Urea + Bacterias \leftrightarrow Carbonato de Amonio
(Irritante)

Intoxicaciones: Mercurio, Arsénico, Alcohol.

Síntomas Entéricos predominantes

Diarrea, acuosa, sanguinolenta

Expulsión de moco, moldes de mucosa

Dolor abdominal

ALERGIA

Espasmo, Edema \leftrightarrow Dolor abdominal que simula apendicitis, obstrucción S. de Schoenlein-Henoch

Espasmo, Mucorrea \leftrightarrow Colitis mucosa, espástica

Mucorrea que bloquea la Absorción — Sprues no Tropicales
(Alergeno: Gluten - Gladina- Trigo, Avena, Centeno)

ENTEROCOLITIS SISTEMICAS - MECANISMOS

DEFICIT DE ABSORCION

1.—*Formación de Moco:*

Sprue no tropical (Alergeno: Gluten de Trigo, Avena, Centeno).

2.—*Alteración de la Mucosa:*

Desnutrición: Sprues Tropicales

Inflamaciones Crónicas: Tuberculosis

3.—*Falla de Reacciones Químicas Celulares:*

Sprues

Disendocrinias: Hipotiroidismo, Addison, Hipoantuitarismo.

4.—*Bloqueo Mecánico:*

Reticulosarcoma, Linfangioma Quístico, Linfogranulomatosis

Hodgkin, Compresiones del Canal Torácico, Adenopatías

Whipple, Granulomas, Sarcoidosis (?), Amiloidosis (?).

Síndrome Común:

Diarrea

Esteatorrea

Distensión Abdominal

ENTEROCOLITIS SISTEMICAS - MECANISMOS

DISQUINESIA INTESTINAL

1.—*Neurógena:*

Reflejos iniciados en diversas estructuras, particularmente aparato urinario, articulaciones vertebrales

Lesiones Centrales: Tabes Dorsal

Esclerosis múltiple, Tumores medulares

Lesiones diencefálicas

Epilepsia visceral, Migrana abdominal.

Lesiones Periféricas: Porfiria, Polio, Lesiones congénitas.

- 2.—*Psicógena*: Diarreas crónicas, Colon espasmódico
Colitis mucosa, Colitis ulcerativa.

ENTEROCOLITIS SISTEMICAS - MECANISMOS

DISQUINESIA INTESTINAL

3.—*Disendocrinias*

Síntoma predominante: <i>Diarrea</i>	<i>Constipación</i>
Hipertiroidismo	Hipotiroidismo
Addison	Hiperparatiroidismo
Diabetes	"Cushing" (Estenosis?)

Dolor: Tetania abdominal

ENTEROCOLITIS SISTEMICAS - MECANISMOS

EXTASIS, OBSTRUCCION VASCULAR

1.—*Hipertensión venosa esplácnica*:

Diarrea
Constipación
Distensión abdominal

2.—*Embolia y Trombosis Mesentéricas*: Dolor, Ileus, Hemorragia

3.—*Shock*: Enterocolitis Pseudomembranosa

Nº 1

M. P. Femenino, 34 años *Diagnóstico Previo*: Parasitosis intestinal, Scurue

Historia de Diarrea Crónica de varios años de evolución

Actualmente: Meteorismo; Dolor hipogástrico.

Distensión abdominal

Heces pastosas blandas, frecuentemente lientéricas

Somnolencia, Irritabilidad nerviosa

Mala tolerancia al frío, Infertilidad

T. A.: 120/80, Pulso 70, Peso 63 Kg., Talla 165 cm.

MF: H. de ASCARIS

P. de Thorn (ACTH): 40%

Residuos alimenticios ++++

Metabolismo Basal: 23%

Tripsina + Débil (1/5)

Tratamiento: Tircides