

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

---

Volumen XXIII

Bogotá, Abril de 1955

Nº 4

---

**Director:**

Dr. CARLOS MARQUEZ VILLEGAS, 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, Emiro Bayona Solano

**Dirección:** Facultad de Medicina —Ciudad Universitaria— Bogotá.  
Apartado Nacional Nº 400

---

## Contenido:

I.—TUMORES DE LOS CONDUCTOS BILIARES.	
Por el Prof. Santiago Triana Cortés . . . . .	155
II.—LA QUINUA.	
Por el Dr. Alfonso Portilla . . . . .	178
III.—BOLETIN DE INFORMACION.	
Medical & Pharmaceutical Information Service Inc. . . . .	190
IV.—CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS. . . . .	194
V.—LISTA DEL PROFESORADO DE LA FACULTAD NACIONAL DE MEDICINA	212

---

# REVISTA

DE LA

# FACULTAD DE MEDICINA

---

---

Volumen XXIII

Bogotá, Abril de 1955

Nº 4

---

---

## **Tumores de los conductos biliares**

Conferencia dictada en el Instituto Nal. de Cancerología.

TUMORES BENIGNOS DE LOS CONDUCTOS BILIARES

*Por el Prof. Santiago Triana Cortés*

Los tumores benignos de los conductos biliares son relativamente raros. Christopher, que ha revisado recientemente este asunto, sólo pudo encontrar cuarenta y un casos publicados. Los papilomas parecen los más frecuentes, pero se les encuentra con menor frecuencia en los conductos que en la vesícula.

Los adenomas son también tumores benignos de los más frecuentes en los conductos; en general, son múltiples y quísticos, y en algunos casos parecen derivar del epitelio de los conductos.

Se han publicado casos poco numerosos de lipoma, fibroma y adenofibroma. Comfort y Walters describieron un neuroma de los conductos císticos y colédoco que fué resecaado con éxito. En este caso los síntomas simulaban los producidos por la litiasis del colédoco. Shapiro y Lifvendahl describieron un caso algo similar; se efectuó la extirpación de un neuroma del conducto cístico. Todos los tipos de tumores precedentemente descritos se han encontrado obstruyendo la papila de Vater (Cooper) y, además, hay publicado un caso de tumor carcinoide (Brentano). Recientemente hemos visto un paciente con un leiomioma que obstruía la ampolla de Vater; no se determinó de un modo preciso el sitio de origen, pero probablemente la lesión nació a nivel de la pared del duodeno.

*Diagnóstico.*—Debido a la rareza de tumores benignos de las vías biliares, y a la ausencia de signos o síntomas característicos, no es posible el diagnóstico excepto mediante la intervención quirúrgica o a la autopsia. En tres casos encontrados en la Clínica Mayo los síntomas no diferían marcadamente de los producidos por cálculos; los hechos más notables fueron cólico, fiebre e ictericia.

Tumores malignos de los conductos biliares.

Se presentan con mayor frecuencia que los benignos, pero son también relativamente raros; en los últimos años se ha publicado un número considerable de casos, debido posiblemente al mayor interés en el asunto general de la ictericia por obstrucción. Por varios motivos, que aparecerán en la discusión siguiente, únicamente estudiaremos en el párrafo que sigue los tumores que nacen por encima de la papila de Vater; los que afectan esta estructura anatómica se estudiarán más adelante en este mismo capítulo.

En contraste con el predominio habitual de hembras afectadas por neoplasias de las vesículas, los hombres están decididamente predisuestos al cáncer de los conductos biliares; la proporción parece ser casi de 2 a 1. Aproximadamente en tres cuartos de los casos de los pacientes tienen más de cincuenta años y no se conocen factores etiológicos definidos, pero se ha observado repetidamente que los cálculos biliares están asociados con mucho menor frecuencia con los tumores de los conductos que con el carcinoma de la vesícula. Sólo se ha descrito colecistitis no calculosa o cálculos, en conjunto, aproximadamente en la mitad de todos los casos publicados de carcinoma de los conductos biliares.

### ANATOMIA PATOLOGICA

De los tumores malignos de los conductos biliares.

*Localización.*—La lesión primaria se encuentra con mayor frecuencia en el punto de unión de los conductos císticos, hepático y colédoco, o en el colédoco por debajo de este punto, según las cifras de Marshall. En la primera localización mencionada la neoformación puede afectar uno, dos o todos los órganos mencionados. En sus series, la ampolla de Vater constituye también un asiento común (15 entre 49 casos), mientras los conductos he-

páticos vienen en tercer lugar. Parece ser relativamente rara la invasión del conducto cístico solo; en las series de la Clínica Mayo únicamente había cinco casos en que el tumor tenía esta localización y como podía esperarse, había una colecistitis asociada en todos los casos. McLaughlin, en un cuadro sinóptico hecho sobre una gran serie de casos publicados en la literatura, encontró el colédoco afectado sólo en mayor número de casos, viniendo en segundo lugar los tumores nacidos en el punto de confluencia de los tres conductos. Las cifras de Pallin están de acuerdo con las presentadas por McLaughlin en el hecho de que los carcinomas del mismo colédoco eran los más frecuentes. Sin embargo en su serie, la frecuencia del carcinoma de la papila fué excepcionalmente elevada.

Casi todos los tumores intrínsecos de los conductos son carcinomatosos. El tipo de células cilíndricas predomina mucho sobre el tipo que contiene células esferoides. Se han escrito tres tipos de tumores; 1, vellosos; 2, difusos; 3, nodular o anular. Este último puede ser papilífero, gelatinoso infiltrante. El tipo más común parece ser el tumor infiltrante y anular, que forma unas estrecheces duras, blanquecinas, y localizadas; éstas pueden invadir todas las capas del conducto y proyectarse en luz. No es raro encontrar afecto un segmento considerable de la pared del conducto, un hecho que puede conducir a dificultades respecto a la situación exacta en que nace la lesión.

Las neoplasias papilomatosas comprenden sólo un tanto por ciento pequeño del total, y un número considerable de las mismas están limitadas a la región de la ampolla. No son de ningún modo inmunes otras porciones del conducto. Poseemos datos de un paciente con ictericia intermitente indolora; en este caso, el conducto hepático derecho estaba lleno de una materia papilar coloidal que al examen microscópico se demostró que era carcinoma.

Walters y Olson han publicado un caso en que un conducto hepático contenía una masa firme, papilar y la porción distal del conducto estaba lleno con fragmentos sueltos y degenerados del tumor. Milles y Koucky han descrito un caso similar. Aunque la mayoría de tumores son de pequeño tamaño, constituye la regla un elevado grado de malignidad. Judd y Gray publicaron malignidad del grado 3 o superior en los tercios aproximadamente de sus casos (Clasificación de Broders). Morfológicamente la mayoría de los tumores son adenocarcinomas de tipo de células

cilíndricas. Puede existir una gran cantidad de estroma por tejido fibroso (Ewing).

Evidentemente los efectos secundarios producidos por los tumores de los conductos biliares dependen de su tamaño y localización. Si está invadido el conducto cístico, la vesícula puede hacer asiento de hidropesía o empiema. Un gran número de estos tumores obstruyen los conductos colédoco y hepático y producen alteraciones características en la porción proximal del sistema calicular y en el parénquima del hígado. De ordinario este órgano está aumentado de tamaño y teñido de bilis y es asiento de una hidrohepatosis extremada; a menudo existe bilis blanca en los conductos. En algún caso existe un tumor de crecimiento lento, hay también fibrosis pericolangítica y el hígado puede adquirir un aspecto que tiene algo de la cirrosis biliar por obstrucción. Puede presentarse asimismo atrofia del hígado, general o local, a consecuencia de la obstrucción biliar producida por el tumor.

La colangitis supurada parece ser relativamente rara como secuela de un tumor situado por encima de la ampolla; sin embargo, si la lesión asienta en la última región mencionada, no es rara la supuración intracanalicular. Se ha publicado algún caso en el que el tumor, en uno y otro de los conductos hepáticos producía ya una cirrosis biliar obstructiva, ya una atrofia secundaria de un lóbulo del hígado. En dichas circunstancias pueden existir o no ictericias.

Es discutible si deben incluirse en la presente clasificación, los carcinomas primitivos del hígado nacidos a nivel de los conductos biliares. Estos llamados colangiomas nacen del epitelio de los conductos biliares terminales; pueden ser multicéntricos (Binning), pero en otras circunstancias pueden difundirse siguiendo el curso de una u otra de las ramas principales de los conductos biliares intrahepáticos (Caso de Cabot).

Hay diferencias de opinión considerables respecto a la frecuencia con que tienen lugar metástasis en los casos de tumores de los conductos. Es cierto que a menudo los efectos de la ictericia obstructiva bastan para provocar la muerte del paciente antes de que haya tenido tiempo de producirse una extensión local marcada de la neoplasia, o antes de que las metástasis neoplásicas alcancen un tamaño que haga posible descubrirlas. Algunos observadores han encontrado neoplasias metastásicas precoces y ex-

tensas en una mayoría de los casos; en otras series se ha hecho notar la tardanza y rareza de la invasión metastásica de otros órganos. En las series de Marshall que contienen un cierto número de casos que hemos observado personalmente, la invasión metastásica era bastante común (aproximadamente el 25 por 100 de casos); los tumores se compartieron como podía hacer pensar el elevado grado de malignidad presente. Se observó en esas series la invasión del hígado, ganglios linfáticos regionales, páncreas y pulmones, siguiendo este orden de frecuencia. El tumor puede propagarse también a través de las paredes de los conductos, invadiendo los tejidos adyacentes, los ganglios linfáticos y otros órganos. En un caso observado recientemente por nosotros las metástasis habían alcanzado la pared del abdomen y por un proceso de extensión a través del epiplón. No es de ningún modo raro que un tumor crezca siguiendo el conducto hacia el interior de la sustancia hepática, y en algunos casos el tumor afecta porciones tan extensas del conducto, que hace pensar en la presencia de una estrechez benigna.

### *SINTOMAS Y SIGNOS*

De los tumores Malignos de los conductos biliares.

Evidentemente los síntomas de un tumor del conducto dependen de su tamaño y posición; el síndrome clínico habitual es el de una ictericia obstructiva que aumenta progresivamente con demacración y caquexia. En la serie de Marshall sólo faltaba la ictericia en un caso en que estaba afectado únicamente el conducto cístico y en otro caso en que el paciente había sufrido antes una colecistoenterostomía. El promedio de duración de la ictericia en esta serie en el momento del ingreso de los pacientes era de unas nueve semanas. En algunos casos había habido ictericia intermitente, pero en general era continua y persistente; las excepciones corresponden, como es natural, al grupo de casos en que estaban afectados algunos de los conductos hepáticos. Eran frecuentes pérdidas de peso de un promedio de 9 kilogramos, prurito, fiebre y escalofríos. Se encontró en estas series dolor con frecuencia mucho mayor de lo que se había supuesto antes, y constituía un hecho marcado aproximadamente en los dos tercios de todo el grupo de casos. No existía necesariamente en el momento de la aparición de la ictericia; pero en la progresión de la enfermedad, a menudo el dolor se hizo intenso. Por razones obvias

los ataques dolorosos son más acentuados en los casos en que hay una colecistitis o colelitiasis asociada, incluso en la ausencia de estas afecciones puede haber un cólico hepático bien definido o un malestar sordo, constante, a nivel del epigastrio o del hipocostado derecho. El dolor puede ser suficientemente intenso para requerir morfina, y a menudo se extiende a la región subescapular. No puede emitirse una explicación satisfactoria sobre el mecanismo del dolor. Puede tener importancia la invasión de los haces nerviosos por las células neoplásicas. Masuda ha demostrado la frecuencia con que tiene lugar este fenómeno.

Alguna vez se encuentra un estado febril continuo; éste parece depender de la presencia de invasión metastásica del hígado al menos con tanta frecuencia como de una colangitis supurada.

*Examen físico.*—Al examen del paciente los hallazgos más notables consisten en caquexia, ictericia intensa de tinte verdoso, aumento considerable del tamaño del hígado y a menudo, una marcada dermatitis producida por la rascadura. Evidentemente la presencia o ausencia de distensión de la vesícula depende del asiento del tumor. Si está situado de modo que obstruya los contornos colédoco y cístico, puede observarse una vesícula de Marshall, las cuales están constituídas por tumores de todas las partes del aparato biliar extrahepático, podía demostrarse aproximadamente en un caso entre cada tres una vesícula distendida. En las etapas tardías de la enfermedad aparecen con frecuencia hemorragias subcutáneas o a nivel de las encías e intestino.

*Datos de Laboratorio.*—Si los tumores asientan a nivel de la ampolla de Vater la anemia no constituye un hecho particularmente aparente. De ordinario las heces son acólicas, pero, debido a la rigidez del conducto, en muchos de estos casos, alguna muestra de materias fecales o de contenido duodenal contendrá bilis. No se encuentra comúnmente sangre en el contenido duodenal, excepto cuando el tumor invade la ampolla. En general, los valores de la bilirrubina del suero son altos y fijos (los casos de Marshall el nivel medio era de 15 miligramos por 100 centímetros cúbicos cuando se admitieron los enfermos). En un cuarto o menos de los casos pueden demostrarse ligeras variaciones en los niveles de la bilirrubina del suero; estas variaciones corresponden a períodos en que se alivia temporalmente la obstrucción. Por razones evidentes los individuos cuya ictericia varía,

siguen un curso menos rápido hacia la muerte; se ha supuesto que en tales casos la cronicidad y la intermitencia pueden indicar la presencia de una coledocolitiasis asociada. Los estudios de la función hepática pueden demostrar relativamente pocas lesiones del parénquima hepático en un período precoz de la obstrucción, pero si se encuentran pacientes en la etapa terminal, pueden haber manifestaciones marcadas de trastorno funcional, presumiblemente debido al grado extremado de hidrohepatosis y a la atrofia secundaria del parénquima hepático. Como podría esperarse en presencia de cualquier lesión que excluya la bilis del intestino y provoque intensas lesiones del hígado, existe frecuentemente una diátesis hemorrágica que tiene un papel importante en la mortalidad.

#### *TUMORES DE LA AMPOLLA DE VATER*

Los tumores de la ampolla de Vater se estudian por separado por dos razones: 1ª, algunas veces producen un cortejo de síntomas algo características; 2ª, debido a su localización accesible se han resecado quirúrgicamente un número considerable de los mismos. El primer caso publicado se atribuye a McNeal, y aparentemente fué Halsted el primero en resecar un tumor de esta localización (1900). Custerbridge estudió con detenimiento el origen de estos tumores y observó que en esa pequeña región parecen existir seis lugares en que pueden formarse, 1, la ampolla de Vater; 2, el mismo conducto colédoco; 3, la terminación del conducto de Wirsung; 4, el tejido glandular de la cabeza del páncreas; 5, la mucosa duodenal, y 6, las glándulas de Brunner de la mucosa duodenal.

Lo mismo que sucede con otros tumores de los conductos, la afección es rara; la frecuencia fué aproximadamente de 0,02 por 100 en algunas grandes series de autopsias. El predominio del sexo masculino es todavía más notable que en los casos de carcinoma en general. Se han encontrado cálculos de las vías biliares aproximadamente el 20 por 100 de los casos, pero no parece existir una relación casual mucho más común a saber, la úlcera del duodeno.

#### *ANATOMIA PATOLOGICA*

Casi todos los tumores de la ampolla son carcinomatosos;

sin embargo, se han encontrado en ella todos los diversos tipos de lesiones benignas descritas al comienzo de este capítulo, con la posible excepción del neurofibroma. Se ha publicado un caso de melanoma (Duval) y otro de sarcoma de células fusiformes en esta región. Debido a los varios asientos posibles de origen se han descrito carcinomas de células cilíndricas, carcinomas de células escamosas, epitelomas y carcinomas coloideos. Algunas se observan carcinomas planos, en forma de placa, con bordes duros y elevados, pero son más frecuentes las excrecencias papilares, que pueden sobresalir de la papila de Vater. El diámetro de éstas varía de algunos milímetros a 3 centímetros, en un caso publicado, el tumor llegaba al tamaño de una naranja. Únicamente se observaron metástasis en el 20 por 100 aproximado de casos que Cooper presentó en una revisión reciente de los tumores de la ampolla. Lo mismo que en otros tumores de los conductos, puede haber extensión local y linfática, así como también metástasis viscerales. Las alteraciones hepáticas son las que, es de esperar acompañen a cualquier lesión obstructiva de esta región pero la colangitis supurada es relativamente más corriente que en los casos de tumores de un nivel más alto.

Los síntomas clínicos pueden ser más bien característicos. Se dice que al comienzo existe dolor en el 86 por 100 de casos, y casi siempre se presenta después ictericia. Dado que la mayoría de estos tumores se proyectan en el duodeno y tienen oportunidad de ulcerarse o de necrosarse y desprenderse, la obstrucción no es necesariamente constante ni completa. No es raro que se ulceren y desprendan porciones del tumor. Esto puede ir seguido de hemorragia y desaparición de la ictericia. Constituyen fenómenos comunes del carcinoma de la ampolla una pérdida marcada de peso, escalofríos y fiebre, heces sanguinolentas y anemia. En casi todos los casos se ve el fenómeno de Courvoisier, y el cirujano, al operar observa que la vesícula está más o menos distendida. El médico que explora no es tan afortunado, dado que sólo se publican como palpables un 60 por 100 aproximadamente de estas vesículas distendidas; el aumento de tamaño del hígado, el cual puede recubrir el órgano distendido, explica esta discrepancia. A menudo se obtiene sangre del drenaje duodenal, y como ha demostrado Crohn, en muchos casos puede ser posible demostrar la ausencia de fermentos pancreáticos en el contenido duodenal en presencia de tumores preampolares. Evidentemente dicho hecho implica la obstrucción del conducto de Wirsung por el tumor.

## *DIAGNOSTICO DE LOS TUMORES MALIGNOS DE LOS CONDUCTOS BILIARES*

Como indican los párrafos precedentes, no hay signos o síntomas propios de los tumores de los conductos en general, o de los tumores de la ampolla en particular, que sean específicos. Por esta razón rara vez es posible diagnosticar en vida un tumor maligno primitivo de los conductos biliares; virtualmente los síntomas y signos son indistinguibles de los producidos por el carcinoma de la cabeza del páncreas. Constituyen manifestaciones comunes de todas las formas de lesiones malignas que obstruyen las vías biliares, una obstrucción biliar completa o virtualmente completa, una ictericia intensa y constante, caquexia, y un hígado simétricamente aumentado de tamaño y firme. Por lo general es posible llegar a un diagnóstico de obstrucción neoplásica, pero es difícil si no es imposible, pasar de este punto.

Hay alguna posibilidad de reconocer un tumor de la ampolla antes de la operación basándose en la existencia de cólico, ictericia, anemia, una vesícula distendida y sangre en el drenaje duodenal y en las heces. Si una hemorragia abundante va seguida de una mejoría temporal de la obstrucción biliar, puede sospecharse una lesión de la ampolla. En presencia de dichos tumores es corriente la existencia de una vesícula palpable, pero todavía con mayor frecuencia se encuentra aumentada de tamaño la vesícula en presencia de carcinoma de la cabeza del páncreas.

Cooper recalcó la ayuda que puede obtenerse mediante el examen radiográfico en el diagnóstico de las lesiones de la ampolla, una posibilidad que ha mencionado también McCabe. En diez de catorce casos encontrados en el New York Hospital se efectuaron exámenes gastrointestinales, y en ocho de estos aparecía alguna manifestación radiográfica de la localización del tumor. Los hallazgos incluyeron: 1, Obstrucción a nivel de la ampolla (cinco casos); 2, defectos de relleno (un caso); 3, aplanamiento del duodeno desde atrás (un caso); 4, irritabilidad de la segunda porción del duodeno (un caso). Sabemos de casos de carcinoma de la ampolla o del páncreas en que se hizo a la ligera el diagnóstico de úlcera duodenal basándose en el último hallazgo mencionado. Frostberg describió una deformidad roentgenológica peculiar que adquiriría la forma de un 3 invertido. Hoffman y Pack fueron menos optimistas sobre las posibilidades del diagnóstico

roentgenológico; no obstante, debe recomendarse un estudio roentgenológico más detenido de los casos como ayuda para el diagnóstico.

Hasta que se disponga de medios más específicos para identificar los tumores de los conductos y de la ampolla, el problema diagnóstico principal es distinguir la obstrucción maligna de las vías biliares de la ictericia "intrahepática" debida a las enfermedades parenquimatosas del hígado. En la parte III, Capítulo IX, se exponen los principales criterios. Es suficiente decir aquí el principal punto diagnóstico es la determinación de la permeabilidad del sistema canalicular, debiéndose considerar como datos confirmatorios la ayuda suministrada por estudios funcionales hepáticos.

#### *Curso y Pronóstico de los casos de Tumor Maligno de los Conductos Biliares*

Sin intervención quirúrgica el pronóstico es absolutamente desfavorable; después de que se ha puesto de manifiesto la ictericia, raramente excede de seis meses el curso de la enfermedad. La hemorragia es una causa común de muerte; puede depender de una ulceración local de los tumores de la ampolla, o de la diátesis hemorrágica, peculiar de los pacientes ictericos. Las otras complicaciones fatales que pueden esperarse son la colangitis supurada y la insuficiencia hepática.

#### *Tratamiento de los casos de los Tumores Malignos de los Conductos Biliares*

Se estudia el tratamiento en la sección quirúrgica de este libro. Whipple y sus colaboradores Orator y otros, han estudiado las posibilidades de reseca los tumores de la ampolla, y mediante una operación en dos etapas, han conseguido extirpar por completo el tumor, el extremo inferior del colédoco y la cabeza del páncreas.

La mortalidad operatoria es elevada (33 por 100 en las series de Renshaw), como era de esperar ante un procedimiento tan formidable, y las curaciones en los casos de malignidad apenas exceden del 10 por 100. Sin embargo, Muller y Rademaker han citado siete pacientes que viven después de un período de cuatro años.

Hasta ahora la hemorragia ha sido la causa principal de muerte operatoria, pero con los mejores medios de que se dispone ahora para combatir esta complicación debe ser posible en lo futuro obtener un resultado mucho mejor en casos de este tipo.

*Tratamiento Quirúrgico de la Obstrucción Biliar provocada por tumores de la Vesícula, Conductos Biliares, Papila de Vater y Páncreas.*

Los tumores benignos de la vesícula y conductos biliares son raros; su frecuencia y características anatomopatológicas son estudiadas en las partes II y III del Capítulo VII.

### *TUMORES BENIGNOS DE LA VESICULA*

De los tumores benignos de la vesícula el de la mayor importancia clínica es el papiloma; es el único que se encuentra con frecuencia. Se cree que muchos de estos papilomas se desprenden de la pared de la vesícula y que en alguna ocasión sirven de núcleo para el desarrollo de los cálculos. Un paciente que tiene un papiloma de la vesícula y que presenta síntomas de enfermedad colecística debe someterse a la colecistectomía; la técnica operatoria no difiere en nada a la descrita en otro lugar.

Los adenomas de la vesícula dan lugar en alguna ocasión a síntomas suficientes para justificar su extirpación. La posibilidad de que sufran una degeneración maligna no ha sido nunca completamente estudiada, pero la probabilidad de esto parece ser pequeña. No hemos querido aconsejar la colecistectomía por un adenoma de la vesícula hasta que el examen roentgenográfico ha aparecido el adenoma aumentado de tamaño. El procedimiento operatorio indicado es, naturalmente, la extirpación de la vesícula que contiene el tumor benigno.

### *CARCINOMA DE LA VESICULA*

El tratamiento quirúrgico de los tumores malignos de la vesícula depende de la situación y extensión de la lesión. Por desgracia, en la mayoría de casos de carcinoma de la vesícula ha tenido lugar una invasión precoz del hígado; naturalmente, en dichos casos no puede procederse a la colecistectomía. Sin embargo, hay un pequeño grupo de casos en que el carcinoma, aparece

macroscópicamente limitado a la pared de la vesícula. Todavía con menos frecuencia el tumor puede ser tan pequeño que no se sospecha sea carcinomatoso hasta que se han hecho cortes para el examen microscópico. Pocos cirujanos han sido lo bastante intrépidos para intentar la extirpación de un gran carcinoma de la vesícula. Mientras la rareza de encontrar precozmente un cáncer de la vesícula los resultados del estudio de 29.088 vesículas extirpadas operatoriamente en la Clínica Mayo. MacCarthy encontró únicamente alteraciones malignas de la vesícula en 109 de estos casos. Incluso en aquellos en que la neoplasia primitiva era pequeña, era probable que se presentaran pronto metástasis. Sin embargo, en alguna ocasión pueden obtenerse buenos resultados; Magoum y Renshaw publicaron casos de la Clínica Mayo en que los pacientes sobrevivieron ocho, nueve y once años respectivamente después de la colecistectomía.

Se pone de manifiesto la rareza con que puede utilizarse la colecistectomía en el tratamiento del carcinoma de la vesícula en las estadísticas quirúrgicas de la Clínica Mayo de los treinta y un años que comprenden del 1908 al 1938 inclusive. Durante este tiempo, únicamente se creyó aconsejable efectuar la colecistectomía en 93 casos de carcinoma de la vesícula; esta cifra incluye nueve casos en que la operación fué registrada como colecistectomía parcial. La técnica empleada al practicar la colecistectomía no difiere de la descrita previamente para las lesiones inflamatorias de la vesícula.

*Resultados.*—Los resultados de la colecistectomía por carcinoma, incluso cuando se efectúa en las circunstancias más favorables, son casi uniformemente desfavorables. La mortalidad operatoria es elevada, al menos de un 10 x 100, y los resultados finales son malos. En las series de Judd y Baumgartner solo cuatro pacientes sobrevivieron más de cinco años. En un gran grupo estudiado por Quénu ocurrieron 18 muertes post-operatorias, y de los 52 pacientes que pudieron seguirse post-operatoriamente sólo 14 vivieron un año más tarde. Como ha señalado Blalock, la operación parece acelerar el resultado fatal.

### CARCINOMA DE LOS CONDUCTOS BILIARES

*Carcinomas supraduodenales.*—Al estudiar el tratamiento quirúrgico de los carcinomas de la porción supraduodenal de los

conductos biliares evidentemente el asiento del tumor determina el procedimiento que puede intentarse en cada caso. El cirujano, al operar, debe determinar ante todo si la vesícula y el conducto cístico comunican abiertamente con el sistema canalicular, principal, pues evidente que sería inútil efectuar una colecistogastrotomía o una colecistoenterostomía si el conducto cístico estuviera ocluido o si el tumor estuviese situado entre el hígado y la unión de los conductos colédoco y cístico.

*Carcinoma de los conductos hepáticos.*—Generalmente los carcinomas de los conductos hepáticos derecho o izquierdo no son accesibles a la extirpación, dado que en la época en que han aparecido síntomas ha tenido lugar una extensión del proceso del hígado. Incluso si no es así, la extirpación de un tumor de este tipo y la reconstrucción subsiguiente del conducto sería virtualmente imposible desde un punto de vista técnico. Lo más que con una cucharilla o dilatar la porción estrechada, hasta que se obtiene la salida de la bilis; puede introducirse entonces la rama larga de un tubo en T, más allá del tumor, con objeto de drenaje.

*Carcinomas del conducto cístico.*—La colecistectomía con extirpación de todo el conducto cístico es la operación preferible para la afección que estudiamos. Con frecuencia dichos tumores están adheridos al colédoco, un estado que frecuentemente requiere la extirpación de la pared anterior de éste; si parece conveniente, puede reconstruirse luego el colédoco sobre un catéter. El pronóstico después de la resección de carcinomas de otras porciones del árbol biliar, exceptuando la ampolla, es reservado.

Marshall publicó de la Clínica Mayo cinco casos de carcinomas del conducto cístico sin mortalidad inmediata. Aunque el promedio de vida después de la operación de estos pacientes fué de quince meses, un paciente según se publicó, vivía a los dos años y cuatro meses de la operación.

*Carcinoma en los puntos de conjunción.*—Para los carcinomas "confluentes", esto es, los situados en la unión de los conductos cístico, hepático, y colédoco, el único procedimiento que ofrece la esperanza de curación es la resección radical de los segmentos afectados del conducto, con anastomosis terminoterminal de los conductos hepáticos y colédoco (W. J. Mayo), o la escisión del tumor con hepaticoduodenostomía (Quénu). Debe incluirse tam-

bién la colecistectomía como una parte de la operación. Si está afectado el conducto cístico, pero es permeable y existe una comunicación con el conducto hepático, puede intentarse una operación paliativa de "Desviación". Otros métodos ofrecen relativas ventajas; en diez casos encontrados en la Clínica Mayo, en que se efectuó con objeto paliativo colecistostomía, colecistogastrostomía o coledocostomía, los resultados fueron muy defraudadores.

*Carcinomas del colédoco.*—A primera vista los carcinomas que afectan el colédoco parecerían apropiados para la resección radical de manera parecida a lo que se ha descrito en el párrafo precedente. Sin embargo, en la práctica esto es raramente practicable. Por lo general el tumor se ha extendido a otros órganos, o se ha fijado a la pared de la vena porta, de la arteria hepática o de ambas.

Sólo en un caso en que estaba afectada la porción supraduodenal del colédoco fué posible para el autor (Walters) resecar aquella porción del conducto que contenía la lesión y efectuar una anastomosis entre los extremos del conducto. Aunque la convalecencia inmediata fué satisfactoria, la enferma sucumbió a causa de bronconeumonía ocho días más tarde. La necropsia reveló una anastomosis de los conductos, que funcionaba satisfactoriamente. La porción carcinomatosa había sido completamente extirpada.

Sin embargo, en un ganglio linfático y adyacente se encontraron células carcinomatosas.

Para el carcinoma del colédoco solo, corrientemente es posible la colecistoenterostomía; de hecho, en muchos casos ofrece más perspectivas que la resección y un riesgo quirúrgico menor. Poseemos datos de siete pacientes tratados mediante una colecistoenterostomía, cuyo promedio de duración de la vida fué de veinte meses. Un paciente tratado por colecistogastrostomía vivió durante cuatro años y tres meses y otro más de dos años.

*Carcinoma de la ampolla de Vater.* Probablemente se ha estimado en menos de su valor la frecuencia con que se presentan tumores de la ampolla.

a) *Tratamiento quirúrgico.*—Hay dos métodos para tratar el carcinoma de la ampolla de Vater: primero, efectuar una co-

lecistogastrostomía paliativa para corregir la ictericia, y segundo la extirpación radical del tumor. En la operación radical, generalmente es necesario establecer una anastomosis entre el estómago o el duodeno y aquella porción proximal de las vías biliares que queda después de reseca una porción del colédoco. Si es necesario extirpar una amplia porción de la pared duodenal, con objeto de escindir el tumor por completo, puede requerirse una gastroenterostomía para prevenir una obstrucción duodenal subsiguiente.

Si el paciente está intensamente icterico y ha de intentarse la extirpación radical del carcinoma de la ampolla, por lo general es aconsejable efectuar primero una colecistogastrostomía, con objeto de corregir la obstrucción biliar, demorando la extirpación del tumor hasta el momento en que ha desaparecido la ictericia.

Es manifiesto que los métodos radicales traen consigo un riesgo considerable. Además los síntomas recidivan con frecuencia. En la publicación de Hunt y Budd, de 47 pacientes que sobrevivieron a la operación, 10 vivieron menos de un año y cierto número requirieron una operación subsiguiente por recidiva de la ictericia o de la obstrucción duodenal. Sin embargo, Oehner, Fulde y Lauwes han publicado casos en que los pacientes vivieron de dos a ocho años después de la operación. Dado que los procedimientos paliativos implican por sí mismos un riesgo considerable y que por término medio sólo consiguen prolongar la vida unos pocos meses, en casos seleccionados parecen justificados los procedimientos más radicales.

Clar publicó un caso en que el paciente vivía y estaba bien más de cinco años después de la extirpación de un carcinoma papilar de la ampolla; Clar afirmó que es el cuarto caso publicado en que el paciente había sobrevivido a la operación tanto tiempo.

Recientemente Whipple y sus colaboradores han desarrollado un procedimiento operatorio que puede ofrecer mejores resultados en estos casos. Dividen el procedimiento en dos etapas.

La primera consiste en una gastroenterostomía posterior; ligadura y sección del colédoco por debajo del conducto cístico, y colecistogastrostomía. Unas pocas semanas después se efectúa la segunda etapa; ésta consiste en la resección de la porción descendente del duodeno, con inversión de los extremos superior o inferior; en la extirpación en forma de V de la cabeza del pán-

creas, pasando lejos de la neoplasia e incluyendo el extremo inferior del colédoco en la ligadura de los conductos del páncreas, y la sutura de las superficies seccionadas de éste.

La ventaja de este procedimiento consiste en que: 1º, el tumor es extirpado en bloque pasando lejos de la neoplasia, y 2º, el riesgo operatorio es reducido por la operación en dos etapas, dado que la primera etapa corrige la ictericia y mejora el estado general del paciente.

No se ha efectuado la operación de Wipple en un número suficiente de casos para sentar una opinión definitiva sobre su valor. Técnicamente constituye un procedimiento laborioso, y el riesgo de la primera etapa sola es tal, que probablemente muchos pacientes no sobrevivirían para sufrir la etapa final de la extirpación radical. Wipple y sus colaboradores han publicado tres casos en que se empleó el procedimiento. Uno murió treinta horas después de la operación; otro a los ocho meses, y el tercero se hallaba bien nueve meses después de operado. Recientemente Brunschwig ha publicado un caso en que el paciente murió a consecuencia de metástasis múltiples ochenta y cinco días después de la segunda etapa.

Apoya los argumentos en favor de la resección de la ampolla, en casos seleccionados, el hecho de que los carcinomas de la ampolla pueden ser de tamaño relativamente pequeño cuando producen síntomas y que su velocidad de crecimiento y extensión es relativamente lenta. Estos tumores son principalmente adenocarcinomas de escasa malignidad. En muchos casos las metástasis se presentan tardíamente. Perry y Shaw publicaron metástasis sólo en 3 de 15 casos, mientras Cohen y Colp, al publicar cuatro casos del Mt. Sinai Hospital en que se efectuó la autopsia, no encontraron metástasis neoplásicas.

Al estudiar la resección del duodeno y de la ampolla de Vater, con colecistoduodenostomía o colédocoduodenostomía, por un tumor de la ampolla de Vater, es justo hacer justicia al método paliativo conservador de corregir la obstrucción por la anastomosis entre las vías biliares y el intestino, y llamar la atención sobre el interesante caso de Abell en que se aplicó ingeniosamente radio a la lesión de la ampolla. Si el paciente está intensamente icterico y su estado es tal que no puede efectuarse la resección de la ampolla con un margen razonable de seguridad, estará indicado uno de los métodos de anastomosis paliativas entre las vías

biliares y el intestino. De éstos, desde hace mucho tiempo se han elegido métodos de tratamiento la colecistoduodenostomía. Hingst ha publicado un caso en que el paciente vivió cinco años después de una colecistoduodenostomía paliativa, y uno de nosotros (W. W.) ha publicado otro caso en que el paciente vivió cuatro años y medio después de la colecistogastrostomía; la mortalidad de la operación no debe exceder del 10 por 100.

Por otra parte, si el paciente disfruta de un buen estado general y la lesión es pequeña, la cual produce además alguna complicación, como hemorragia, que puede terminar con la vida del paciente a menos se extirpe la lesión, parece aconsejable emprender la resección. En todo caso, si un paciente está intensamente icterico, puede efectuarse la colecistostomía o la colecistogastrostomía antes de la resección de la lesión de la ampolla; más tarde, si el estado del paciente lo permite, puede pensarse en procedimientos más radicales.

b) *Resultados.*—Se han observado algunos casos de tumor de la ampolla en la Clínica Mayo. En tres se demostró se trataba de casos de carcinoma de la ampolla, en dos de los cuales se efectuó una colecistoenterostomía y en el otro una colecistostomía. En otros tres casos la lesión obstructiva no estaba localizada con seguridad, pero parecía existir un tumor de la ampolla.

En dos casos adicionales en que se efectuó la resección de la ampolla de Vater, los pacientes, cuyo estado general era malo, murieron. En otros dos casos la resección de la ampolla de Vater tuvo éxito. En uno de estos dos últimos casos operó Pemberton en 1924, y el paciente vivió dos años y cinco meses; en el otro efectuó la operación Judd en 1928, y el paciente vivió dos años y nueve meses.

En 1931, uno de nosotros (W. W.) resecó con éxito un carcinoma de la ampolla.

En este caso, el único síntoma del carcinoma de la ampolla era una anemia secundaria. A la exploración operatoria, se sospechó un pequeño carcinoma ulcerante de la ampolla al encontrar la vesícula y el colédoco dilatados sin causa aparente. El tumor de la ampolla apenas se apreciaba como un engrosamiento de dicha región. Se efectuó una resección transduodenal del tumor, con una porción de la pared posterior del duodeno, mediante un aparato electroquirúrgico, la resección se extendió más allá del tumor.

Después de ocluir la pared posterior del duodeno con punto de una sutura interrumpidos y sin haberse practicado esfuerzo alguno para localizar los conductos pancreáticos, se ocluyó la pared anterior del duodeno; se seccionó el colédoco a nivel de su porción supraduodenal, se ligó el extremo distal con una doble ligadura de seda y se anastomosó el extremo proximal a la pared anterior del duodeno. El paciente tuvo una excelente convalecencia. El recuento hemático volvió a la cifra normal; y estaba bien, pasados unos diez meses, cuando comenzó a tener ataques de dolor abdominal. Al practicar una exploración operatoria dos meses más tarde se encontraron metástasis neoplásicas múltiples en el hígado y en el páncreas.

### *CARCINOMA DE LA CABEZA DEL PANCREAS*

El carcinoma de la cabeza del páncreas constituye la causa extrínseca más frecuente de compresión y oclusión de los conductos biliares. Las manifestaciones clínicas sobresalientes de los tumores de la cabeza del páncreas que producen ictericia obstructiva son: el comienzo indoloro, la ictericia, las deposiciones completamente acólicas, la pérdida de peso y los signos de compresión duodenal en las etapas tardías de la enfermedad. Puede constituir también una manifestación en muchos casos el dolor, especialmente a medida que la enfermedad avanza, y en algún caso que existe una pancreatitis asociada al carcinoma del paciente que puede tener ataques de dolor abdominal que no se diferencia de los asociados al cálculo del colédoco. Debido a la naturaleza variable de las lesiones inflamatorias asociadas de la cabeza del páncreas, algunas veces se encuentra bilis en el duodeno en casos en que disminuye el edema inflamatorio del órgano. Prácticamente, en todos los casos en que se efectúa la operación se encuentra una distensión marcada de la vesícula, de acuerdo con la ley de Courvoisier, aunque antes de la operación sólo se aprecia una vesícula distendida aproximadamente en el 60 por 100 de los casos. Por esto la imposibilidad de palpar dicho órgano no excluye la posibilidad de que exista una lesión pancreática, dado que, como demostró Eusterman, en muchos casos, el hígado aumentado de tamaño y recubriendo la vesícula, y el grosor de la pared abdominal impedirán la palpación de la vesícula distendida.

Con frecuencia es imposible, tanto para el clínico como para el cirujano, hacer un diagnóstico diferencial positivo entre las le-

siones benigna y maligna, cuando una u otra obstruye el colédoco. De ésto debe inferirse que hay que otorgar el beneficio de la exploración operatoria del abdomen a todo paciente que presente una ictericia obstructiva y cuyo estado lo permita. Por seguro que parezca ser el diagnóstico de lesión maligna, hay posibilidad de error, y es probable una terminación fatal si no se corrige la ictericia. Incluso en la operación cuando se palpa un tumor de la cabeza del páncreas, debe tenerse siempre presente la posibilidad de que el tumor pueda ser consecutivo a una inflamación más bien que a una lesión maligna.

*Principios del tratamiento quirúrgico.*—Los principios quirúrgicos referentes al carcinoma del páncreas son algo similares a los aplicables al tratamiento del carcinoma de la ampolla de Vater. Debe tenerse presente una diferencia importante. Al decidir sobre el tratamiento del carcinoma pancreático debería darse más importancia al efecto paliativo de la colecistogastrostomía, debido a la rareza con que se ha extirpado con éxito el carcinoma del páncreas. La pancreatctomía parcial por carcinoma trae consigo una mortalidad quirúrgica tremendamente elevada, y se han aportado pocos datos que indiquen que la operación consiga una prolongación de la vida mayor de la obtenida por el método paliativo (colecistogastrostomía). En una serie de 113 casos de lesiones de páncreas que provocaban ictericia obstructiva y que fueron descubiertas en la Clínica Mayo, se efectuó una anastomosis colecistoentérica. 15 por 100 de esos pacientes vivieron cinco años o más después de la operación. Si los enfermos sobrevivieron durante períodos de tiempo relativamente tan largos, puede deducirse fundadamente que la lesión obstructiva era resultado de un proceso inflamatorio.

#### *Tratamiento Médico y Quirúrgico*

Proporciona pruebas adicionales en apoyo de este punto de vista un estudio hecho en 1922 de 1.027 casos en que se efectuó en la Clínica Mayo la operación por una enfermedad del árbol biliar. En estas series, Hartman encontró que en 60 casos de ictericia era debida a lesiones inflamatorias de los conductos y del páncreas; faltaban siempre cálculos. La necropsia en 26 otros casos en que tumores demostrables de la cabeza del páncreas producían ictericia obstructiva demostró que en 21 de ellos la lesión era maligna, mientras que en cinco la obstrucción se debía a una

lesión inflamatoria de la cabeza del páncreas. En muchos de estos casos últimamente mencionados no se había intentado el tratamiento quirúrgico, debido al mal estado general de los pacientes.

El que el tumor del páncreas no produce la ictericia obstructiva, sea benigno o maligno tiene únicamente interés académico, dado que el método quirúrgico indicado en todos estos casos es la anastomosis colecistoentérica con objeto de corregir la obstrucción biliar. Algunos cirujanos han aconsejado la biopsia con objeto de identificar la lesión. Sin embargo, el riesgo de extirpar un fragmento de páncreas, para el examen microscópico en un paciente intensamente icterico, es elevado, y los datos adicionales que así se consiguen apenas justifican dicho procedimiento. Con frecuencia se ha aconsejado y efectuado la colecistostomía como método paliativo. Creemos que este método está contraindicado, porque la pérdida de líquidos y electrolitos del organismo es tremenda y también porque la exclusión de la bilis del intestino aumenta el peligro de hemorragia, dado que no se absorben las vitaminas antihemorrágicas liposubles. Es difícil, incluso mediante la administración continua intravenosa de grandes cantidades de líquido y la administración oral, de bilis, compensar la pérdida de bilis y de sus constituyentes por el tubo de cistostomía. Los estudios químicos han demostrado que la pérdida total de cloruro sódico orgánico en dichos casos es de ocho a diez veces mayor que la que tiene lugar cuando se han corregido quirúrgicamente lesiones benignas. Por esta razón el establecimiento de una fistula biliar, interna, mediante una anastomosis entre la vesícula y el estómago, cumple un doble propósito: corrige la ictericia y restablece el paso de la bilis al tubo digestivo. El método recomendado es la colecistogastrostomía, pero en algún caso puede ser preferible una anastomosis entre el duodeno y el colédoco distendido.

No ha habido nunca discusión sobre la conveniencia de conectar la vesícula con el estómago o el duodeno o efectuar una coledocoduodenostomía. Al decidir este extremo, uno de los principios cardinales a seguir es asegurarse de que la porción del árbol biliar que se anastomose con el estómago o el duodeno esté por encima del asiento de la obstrucción. Prácticamente en todos los casos preferimos la anastomosis de la vesícula y del estómago. Hay dos razones para esta elección: en general puede anastomarse la vesícula con el estómago sin tensión sobre las líneas de su-

tura y no siempre es este caso con el duodeno, pues no raramente el tamaño del tumor pancreático fija de tal modo el duodeno, que no puede movilizársele suficientemente bien para la anastomosis con la vesícula. Una segunda razón es que el mayor grosor y la irrigación sanguínea más adecuada de la pared del estómago hacen que la anastomosis con el mismo sea un procedimiento más seguro.

Se ha criticado desfavorablemente la colecistogastrostomía, fundándose en que la presencia de la bilis en el estómago entorpece las funciones digestivas; asimismo se ha acusado a todas las formas de anastomosis colecistoentérica de conducir a una colangitis supurada. Se ha discutido en la parte III, Capítulo II, el problema que encierra la acusación últimamente mencionada; se cree ahora que dicho tipo de anastomosis solo muy raramente conduce a la supuración dentro de las vías biliares en el hombre. Por lo que se refiere al efecto irritante de la bilis sobre el estómago aparentemente la operación es inocua. Hace años, Oddi y Dastre demostraron que la bilis en el estómago afecta poco o nada los factores químicos de la digestión; este trabajo fué confirmado más tarde por Beaver trabajando con Mann. Nuestra propia experiencia clínica con la colecistogastrostomía está de acuerdo con estos estudios, porque nosotros no recordamos trastorno alguno de las funciones digestivas después de una de dichas anastomosis practicadas en casos de tumor del páncreas al colédoco. Los síntomas que el paciente pudo haber presentado fueron en general atribuíbles claramente a la enfermedad primaria. Por esto la morbilidad postoperatoria no constituye un factor importante, y según nuestra experiencia, raramente se presenta colangitis.

En casos de carcinomas de la cabeza del páncreas, el riesgo de la operación es debido principalmente a hemorragia, ya generalizada, ya proveniente de la misma anastomosis; con menor frecuencia dan lugar a una terminación fatal la insuficiencia hepática y renal. Desde que la administración de vitamina K y sales biliares antes de la operación se ha convertido en una rutina, se ha reducido a un mínimo la tendencia a la hemorragia en dichos casos. Un mejor conocimiento de las funciones hepáticas y de la mejora de capacidad funcional que puede obtenerse por transfusión de sangre y administración intravenosa de solución de glucosa, ha influído tanto el curso post-operatorio del paciente icterico, que en un tanto por ciento elevado de casos puede esperarse

la recuperación tras la operación, con tal que se logre que desaparezca por completo la obstrucción biliar. Como consecuencia de la mejoría obtenida siguiendo esta conducta, se ha descartado la operación en dos etapas propuestas hace algunos años y se utiliza en todos los casos de anastomosis en una etapa.

*Técnica de la colecistoenterostomía.*—La operación es esencialmente la de cualquier anastomosis lateral entre órganos huecos, en que se utilizan tres planos de suturas. Puede efectuarse utilizando o no pinzas de Doyen. Si no se utilizan pinzas coprostáticas, para evacuar completamente la vesícula y el estómago de su contenido se emplea un aparato de aspiración. Antes de abrir el estómago y la vesícula se introducen gasas de campo en las fosas sub-hepáticas izquierda y derecha y en la cavidad peritoneal general, para absorber y dominar el escape de líquido durante la operación. Para extraer el contenido de la vesícula distendida se introduce un trocar en punto que después, al extenderse la abertura, puede incluirse en la anastomosis.

Se aproxima la vesícula y el estómago o la vesícula y el intestino delgado (ya el duodeno, ya el yeyuno) con pinzas de Doyen, o mediante puntos de sutura interrumpidos colocados en lugares situados más allá de lo que serán los extremos de la anastomosis. Se utiliza para el primer plano una sutura continua de seda, que atraviesa la serosa de la vesícula y la del estómago o del duodeno. Después que se ha colocado este plano, se practica una incisión que atraviesa el peritoneo y la capa muscular de la vesícula y la del estómago o del intestino y se aproximan estos tejidos mediante una sutura continua del tipo entrelazado, dirigiéndose hacia atrás y reuniendo la submucosa y la mucosa.

Esta sutura cohibe la hemorragia de la pared posterior de la anastomosis. Se continúa la misma sutura por el borde anterior de la anastomosis, como una sutura continua, evertiendo la mucosa. El segundo plano anterior aproxima la capa muscular, y el tercer plano anterior la serosa de las vísceras, inmediatamente más allá del segundo plano. En los casos en que se efectúa la colecistogastrostomía, puede prevenirse la tensión sobre la anastomosis fijando la pared anterior del estómago al ligamento falciforme del hígado mediante algunos puntos de sutura interrumpidos, manteniéndose así hacia la derecha de la columna vertebral. Puede ser aconsejable el empleo de puntos de sutura interrumpidos a nivel de los ángulos, y pueden utilizarse porciones

de ligamento gastrohepático como parches para recubrir la anastomosis.

*Resultados.*—En la tabla XXVI se dan cifras sobre el número total de colecistogastrostomías efectuadas en la Clínica Mayo por lesiones obstructivas surgidas a nivel de la cabeza del páncreas, y la mortalidad operatoria durante los años 1936, 1937 y 1938.

La mortalidad aunque elevada, es algo menor de lo que podía esperarse cuando se consideró el estado general de los pacientes. Oppenheimer y sus colaboradores publicaron una mortalidad hospitalaria de 36,6 por 100 en una serie de 30 casos. En 8 de 11 casos fatales practicaron la autopsia, y en 4 de los 8 existían metástasis. El promedio post-operatorio de duración de la vida en sus series fué de unos siete meses, en las series de Judd y Hoerner fué algo mayor; 1 o 2 meses. A pesar de la gran mortalidad inmediata y del pronóstico final desfavorable, probablemente es digno de empleo la colecistogastrostomía en el carcinoma del páncreas, aunque sólo sea para aliviar el prurito intratable; y como se ha señalado antes en este capítulo, la operación proporciona una probabilidad de supervivencia a algún paciente con pancreatitis crónica e ictericia obstructiva.

## **La Quinoa**

*Por el Dr. Alfonso Portilla*

La Revista de la Facultad con autorización del autor se honra en reproducir el capítulo sobre la quinoa del importante libro "DIVULGACION DE CONOCIMIENTOS CIENTIFICOS SOBRE LAS PLANTAS MAS UTILES Y CONOCIDAS EN COLOMBIA, SU VALOR ALIMENTICIO, MEDICINAL E INDUSTRIAL. Pasto 1951". El Dr. Portilla es médico graduado en nuestra escuela y ha ejercido su profesión en la ciudad de Pasto, tan propicia a las actividades del espíritu, con lujo de ciencia, conciencia y bondad. Para los estudiantes de medicina que ya no tienen el privilegio de los estudios de ciencias naturales singularmente la botánica de que sí disfrutaron las pasadas generaciones médicas, el libro del Doctor Portilla es recomendable por ser archivo y enciclopedia de utilísimos y variados conocimientos sobre las cosas de nuestra patria.

La quinoa, por ejemplo, base alimenticia de los pueblos andinos antes del vendaval de la conquista por el hombre blanco, es hoy prácticamente desconocida o mera curiosidad botánica. Pero si leemos el artículo del Dr. Portilla veremos cómo su consumo repararía la enorme deficiencia alimenticia y el total desequilibrio de la dieta del hombre de los campos colombianos.

Todos los médicos conocemos las raciones campesinas pobres o totalmente carentes de proteínas, de grasas, minerales y vitaminas. Y todos sabemos que sería candidez del médico recomendar al labriego o al obrero de larga familia que agregue a su dieta carnes, pescado, huevos y leche, en cantidad suficiente. Es preciso buscar elementos fáciles que reemplacen en la dieta a esos artículos inalcanzables por sus elevados precios. Precisamente esa benéfica planta que Bochica enviado de Chiminigagua el Eterno, les enseñó a cultivar a nuestros padres chibchas es la solución.

Crece desde el límite de las nieves hasta las tierras cálidas. Rinde dos cosechas anuales. Se acomoda a cualquier terreno y no requiere mayores cuidados labrantíos. Y su porcentaje de proteínas del 12 hasta el 18%, de grasas y elementos minerales la ponen encima del trigo y la cebada y la equiparan a las carnes y demás alimentos prohibitivos por su precio.

Cuarenta y cinco platos según el Dr. Pulgar Vidal pueden prepararse con las semillas. Bebidas refrescantes, calientes, fermentadas pueden hacerse. Pan, galletas con la harina pura o asociada al trigo y al maíz. Hojas y tallos tiernos en las altas cumbres donde no prosperan las hortalizas, son precioso alimento vivo. De la dieta equilibrada arranca el bienestar humano y buscar ese equilibrio es la primera de las urgencias nacionales.

Quinoa. *Chenopodium quinoa*. De las quenopodiáceas.

Quinoa, según Middendorf, es palabra quichua.

Otros nombres: quinoa, arrocillo, trigo inca.

Con el nombre de quinoa se conocen algunas plantas pertenecientes a la familia de las quenopodiáceas y a la de las amarantáceas, género *chenopodium* y género *amarantus*, respectivamente.

Constituye la quinua un alimento riquísimo en albúmina que vendría a nivelar o equilibrar el excesivo consumo de hidratos de carbono y a aumentar siquiera en pequeña parte la ración de grasas y proteínas de los obreros y campesinos que la consumen. Constituyó la base de la alimentación de los indígenas de la América Meridional, según testimonios de los descubridores y cuyo gusto alimenticio aún se conserva en nuestros días entre los campesinos de los países mencionados. Según el sabio Caldas fue de uso alimenticio muy común en el territorio del país que constituye el Departamento de Cundinamarca del que ha desaparecido como alimento.

*Origen.*—En Bolivia es en donde se conoce el mayor número de variedades y es por esto que se cree que la quinua es originaria del altiplano boliviano.

*Descripción Botánica.*—El *chenopodium quinoa* es una planta anual, rústica, erecta en la que se encuentran muy bien defini-

dos los caracteres de la familia a que pertenece, si bien la planta que la representa es el *chenopodium ambrosioides*, vulgarmente paico.

“La quinoa alcanza una altura de 1,20 a 1,50 metros; sus hojas son de forma rómbica triangular, dentadas, algo carnosas que llevan tanto en el haz como en el envés numerosísimas glándulas globulosas, muy pequeñas ( que les dan un color blanquecino. A medida que la hoja crece, el líquido que llenan las glándulas va siendo absorbido, de manera que las hojas maduras ya no las llevan, sobre todo en el haz, quedando solamente unas pocas en el envés. El líquido contenido en las glándulas foliales no ha sido aún estudiado.

*Tallo.*—Es liso, de color amarillento, verde o púrpura rojizo, muy ramificado, de consistencia leñosa en la periferia, formando un tubo que encierra en el centro un tejido fofo constituido por celulosa casi pura.

*Flores.*—La inflorescencia es en forma de racimos compuestos que se presentan en los ápices del tallo y de todas sus ramificaciones, formándose un racimo en la exila de cada hoja, por lo cual el número de semillas que produce cada planta es verdaderamente fantástico.

*Fruto.*—Nuez con semillas de diverso color, de uno a dos milímetros de diámetro.

*Semillas.*—Tienen una forma cilíndrica, con las bases ligeramente esféricas, su diámetro es de dos milímetros aproximadamente, por una altura de siete a ocho décimas de milímetro —250 a 300 semillas pesan un gramo. El embrión es anular, de color amarillento, y rodea a un núcleo farináceo, blanquecino, constituido en su mayor parte por almidón: en tanto que el embrión lo está por proteínas y materias grasas. De manera que la semilla semeja a un queso minúsculo, de forma cilíndrica, contenido en su aro, estando el conjunto rodeado por la *película* celulósica, la cual, a su vez, está revestida de sustancia muy soluble en agua y en los álcalis, insoluble en los ácidos (los cuales la precipitan de sus soluciones acuosas), de sabor amargo y que, por propiedad de formar espuma en el seno del agua, se la considera como una *saponina*. El grano queda libre de la saponina por repetidos lavados con agua, facilitándose la operación si el lavado se efectúa

con agua a la que se ha añadido una pequeña cantidad de cal (0,1 por 100). El grano húmedo, ya libre de la saponina, debe secarse inmediatamente, pues de no hacerlo así se germina al cabo de seis a doce horas. La desecación puede hacerse al sol.

*Varietades.*—Entre nosotros las conocidas son las siguientes: el *chenopodium quinoa* y el *Ch. canigua* y sus variedades: el *Amarantus edulis* y el *A. frumentaceus*. En Bolivia se conocen las tres variedades: Amarantiforme, Glomerulata e Intermedia, clasificación basada principalmente en la forma de las inflorescencias. En el Ecuador y Colombia (Nariño), se cultiva únicamente la primera, es decir, la correspondiente al *Chenopodium quinoa* en tres especies: La quinoa *chaucha*, *la dulce y la amarga*. La especie *Amarantus frumentaceus* se cultiva en la India, de donde son originarias ésta y otras especies del género *Amarantus*.

*Clima.*—La quinua es de clima frío y seco, pero puede también vegetar en zonas de valle templado. Sin embargo, la mayor parte de los cultivos se encuentran a grandes altitudes comprendidas entre los 3.000 a 4.000 metros sobre el nivel del mar.

*Temperatura.*—La temperatura media anual fluctúa entre los seis a diez grados centígrados y la mínima media anual oscila entre 6 a 8 grados centígrados y la máxima media anual es de 18 a 24 grados centígrados.

No obstante que la quinua es de clima seco, manifiesta marcada susceptibilidad a las bajas bruscas de temperatura, especialmente si ellas se producen cuando la planta se encuentra en plena florescencia, causando pérdidas tan grandes que pueden ser en algunos casos totales.

*Suelos.*—La quinua es planta que vegeta en suelos de muy variada textura, prefiriendo sin embargo los arenosos, limosos, areno-limosos, areno-arcillosos y limo-arcillosos y no prospera en buenas condiciones en terrenos francamente arcillosos, húmedos y mal drenados.

Una de las características de la quinua consiste en su resistencia a las heladas y a los días cortos nebulosos de las altas mesetas vecinas del páramo.

Desde el punto de vista de su composición química, la mayor parte de suelos del altiplano son pobres en fósforo y materia or-

gánica, ambos elementos indispensables para la formación de los granos y el desarrollo general de las plantas. Parece que la variedad de medio sólo conduce a variedades de color que van del rojo al verde. Su raíz pivotante muy ramificada no se hunde tanto como la del trigo, lo cual es ventajoso, porque beneficiada se arranca fácilmente y no predispone la tierra a la erosión, como lo señala el Padre Pérez Arbeláez.

*Preparación del Terreno.*—Ordinariamente durante el período de siembra del maíz, que se verifica en los meses de septiembre y octubre, se debe dar la primera reja a la tierra, con el objeto de que acumule la mayor cantidad de humedad posible, y la segunda reja se dará un mes después de la primera antes de proceder a la siembra.

*Siembra.*—El terreno destinado a la siembra de la quinua debe estar lo más mullido posible para que reciba la semilla que es muy pequeña. El campesino de Nariño acostumbra sembrar la quinua entre las matas de habas o de maíz y es por esto que la planta no ramifica mucho ni alcanza una altura de más de metro y medio; en cambio sembrada sola alcanza un desarrollo mayor de dos metros con muchas ramificaciones. De desear sería que un cultivo en grande escala se hiciera al voleo o haciendo uso de las máquinas sembradoras de arroz. La cantidad de semilla puede ser, en este caso, de 12 a 15 kilogramos por hectárea que será luego tapada con una pasada del arado de palo, en la misma forma que se hace para tapar el trigo y la cebada.

Se sabe que la quinoa se ha aclimatado en la U. R. S. S. de semillas que el Dr. Pérez Arbeláez envió al Instituto de Industrias y Plantas de Moscú en 1931. Igualmente se sabe que en la U. R. S. S. se ha mejorado el producto y por consiguiente sería de obtener de Rusia las semillas mejoradas en reciprocidad.

*Cosecha.*—Se efectúa ésta cuando los granos han llegado a su madurez, lo que ocurre cinco o seis meses después de la siembra. No obstante el Dr. Pérez Arbeláez dice que hay variedades precoces que florecen a los 43-170 días de sembradas y 40 días después pueden ser cosechadas. Estas son las variedades precoces, la llamada "Ajaia" o Coytu Julipa, una de ellas y la más demorada, la "Real".

Los campesinos de Nariño y especialmente los indígenas verifican la recolección a mano y la hacen antes de que los racimos



(Almidón Azúcar)

Albuminoides		
(Proteínas) . . . . .	18.14	20.27
Grasa		
(Ext. con éter) . . . . .	5.37	6.00
Sustancias minerales		
(Cenizas) . . . . .	2.24	2.50
Fibra, etc . . . . .	12.23	13.66

El resultado global que antecede para cada uno de los componentes de la quinoa, es de gran utilidad para hacer la comparación de ésta con otros alimentos.

COMPARACION DE LOS COMPONENTES DE LA QUINOA  
COMO ALIMENTO, CON EL TRIGO, CENTENO, MAIZ,  
CEBADA (harina), ARROZ MONDADO, ETC.

Componentes	QUINOA		TRIGO	CENTENO
	Gr. Comp.	H. de la	H. de la	
Agua . . . . .	10.53	9.96	12.63	12.60
Hidratos de carbono ..	51.43	69.21	14.74	73.80
Albuminoides . . . . .	18.14	12.72	10.68	9.50
Grasa . . . . .	5.37	4.44	1.13	1.60
Cenizas . . . . .	2.24	1.81	0.52	1.20
Fibra . . . . .	12.23	1.86	0.30	1.70

Componentes	PAN DE 1ª	MAIZ	CEBADA	ARROZ
Agua . . . . .	33.66	13.34	11.63	13.17
Hidratos de carbono ..	57.80	66.31	75.32	75.50
Albuminoides . . . . .	6.81	10.41	9.02	8.13
Grasa . . . . .	0.54	4.11	1.44	1.29
Cenizas . . . . .	0.88	2.43	1.52	1.03
Fibra . . . . .	0.81	3.40	1.00	0.88

Componentes	HABA	PAPA	ESPINACA	ESPARRAGOS
Agua . . . . .	14.00	74.93	89.24	94.98
Hidratos de carbono ..	47.29	20.86	3.61	1.21
Albuminoides . . . . .	25.68	1.99	3.71	1.75
Grasa . . . . .	1.68	0.15	0.50	0.37
Cenizas . . . . .	3.10	1.09	2.00	0.53
Fibra . . . . .	8.25	0.98	0.94	1.16

Componentes	LECHE DE	HUEVOS DE	CARNE	
	VACA	GALLINA	Magra	Gorda
	Gr. Comp.	H. de la	H. de la	
Agua . . . . .	87.75	73.67	76.37	72.03
Hidratos de carbono ..	4.60	0.67	—	0.46
Albuminoides . . . . .	3.50	12.57	20.71	20.97
Grasa . . . . .	3.40	12.02	1.74	5.41
Cenizas . . . . .	0.75	1.07	1.18	1.42
Fibra . . . . .	—	—	—	—

El estudio detenido de los cuadros que preceden ponen de presente que la quinoa es un *alimento completo*, del tipo de los huevos, leche, pan, etc. en los cuales se encuentran reunidos hidratos de carbono, albúminas, grasa y sales minerales; pero la quinoa es superior a todos ellos por el mayor número de calorías que genera por unidad de peso, como luego lo veremos.

*USOS.—En la alimentación.* - Las hojas del *chenopodium quinoa* son comestibles en forma de ensalada, al igual que las de la espinaca y las de los nabos.

Las semillas de ordinario se preparan en forma de sopa, cocíendolas directamente sin trituration alguna. También se prepara un plato muy agradable cocíendola en leche con adición de azúcar o panela. En ambas formas presenta un aspecto sui-géneris, debido a los anillos que forman el germen, los cuales, por la cocción se rompen y abren ligeramente.

*Harina.*—Por trituration las semillas suministran una harina fina, de color amarillento pálido y de la cual se obtiene hasta el 80% del peso del grano, en las quinoas seleccionadas, según los experimentos efectuados en el Laboratorio de Pasto. Separada la harina, queda un residuo, el salvado, que contiene muchos principios alimenticios, según se indicará más adelante al hablar de los análisis.

La harina contiene almidón, materias proteicas (albúminas), grasa, algo de fibra vegetal (celulosa) y sustancias minerales (cenizas). En estas últimas se encuentran como predominantes: el ácido fosfórico (39-49%), el potasio (32-38% de K<sub>2</sub>O) y magnesio (9-13% de MgO), y en menor cantidad los siguientes: sílice, ácido sulfúrico, cloro, calcio y hierro.

La harina mezclada con agua da una pasta bastante elástica, muy parecida a la que da la harina de trigo, y que adicionada de levadura, fermenta rápidamente y se deja amasar bien, pudiéndose con ella hacer pan de formas varias. El pan de quinoa no aumenta de volumen como el de trigo y, aunque no tiene el color y aspecto del pan de harina fina de trigo, tiene buena apariencia, tiene *sabor de pan* y sacia bien. Los bizcochitos de harina de quinoa son muy agradables, aunque ligeramente morenos.

El Dr. Lorín H. Bailey del Departamento de Agricultura de Estados Unidos, ha demostrado que es posible obtener pan de buena calidad, apariencia, contextura y gusto, con mezclas hasta de un 20% de harina de quinoa y 80% de harina de trigo.

Para establecer una verdadera industria de este pan elaborado con las harinas de quinoa y de trigo en las proporciones ya indicadas, se presentan muchas dificultades sobre todo en la elaboración de la harina de quinoa en cantidades suficientes. Entre estos inconvenientes seguramente ocupa el primer lugar el lavado de la semilla con objeto de eliminar la saponina, glucósido que le da el sabor amargo a la quinoa; pero últimamente y después de una larga serie de experimentos se ha proyectado la máquina definitiva para el lavado del grano de quinoa que consiste esencialmente en lo siguiente

“Una lavadora, donde el grano permanecerá todo el tiempo suficiente para obtener la completa eliminación de la saponina. De este aparato en donde se elimina también una gran parte de la humedad, el material pasa a una cinta transportadora con calefacción eléctrica y de allí a un molino para obtener harina integral lista para ser entregada a los panificadores”.

*Almidón.*—De la harina de quinoa transformada en una masa un tanto dura se puede extraer el almidón, manipulándola con cuidado bajo un chorro delgado de agua, en forma idéntica al procedimiento que se sigue para extraer el gluten de la harina de trigo. El residuo que queda en las manos, separado del almidón, constituye la materia proteica, la cual no tiene la elasticidad del gluten ni se aglomera como éste, y por desecación se transforma en una sustancia muy dura, de color pardo, casi negro.

El almidón de quinoa parece ser el más fino de los almidones, pues, su diámetro no llega sino a 1,5 micras. Se presentan en forma de granitos en que constan además del almidón de quinoa, los de trigo, arroz y papa.

*Grasa.*—La de la quinoa, obtenida mediante el éter, tiene color ligeramente amarillo; su consistencia se parece a la manteca muy blanda, en algunas variedades, pero en otras su consistencia es de aceite. El índice de saponificación determinado en una de las muestras analizadas (de consistencia de manteca), llegó a 268 (aceite de coco 260); lo que hace suponer que el ácido o ácidos grasos que la integran tienen bajo peso molecular. El jabón sódico obtenido de la grasa de quinoa es semi-duro, hace espuma abundante y fina.

*Saponina.*—El componente más estorboso de la quinoa es la saponina contenida en el pericarpio. Es muy soluble en el agua y para eliminarla basta el lavado. La primera agua de esta lavada se emplea para la limpieza de la ropa o de las personas, con gran ventaja, pues con ella las telas sufren menos que con el jabón de potasa, así lo escribe el Padre Pérez Arbeláez.

*Usos del Tallo.*—Los tallos secos, quemados y amasados forman una pasta que los campesinos bolivianos llaman 'LLIGTTA' y la emplean en la masticación de la coca, y nuestros campesinos usan el tallo desecado como combustible.

*Uso de los Granos.*—“Los granos de la quinoa se emplean en la alimentación y en la bebida. Con ellos se hace el pan cocido en Bolivia con el nombre de KISPIÑA y que tiene la cualidad de resistir muchos días sin descomponerse. Algún químico dice: “Que este pan es superior a la galleta de harina y sugiere que se lo debe adaptar para el consumo en el Ejército boliviano.

Se prepara con la quinoa dos clases de bebidas, una de rápida fermentación, sin grado alcohólico que es una aloja o refresco y la chicha que pasa por fermentaciones lentas hasta tomar el grado alcohólico deseado llamada en Bolivia “Ckusa”.

La quinoa es muy recomendable en la alimentación de aves y cuando se trata de alimentar pollitos y canarios hay que darla siempre lavada y cocida.

Del lavado resulta una agua jabonosa que sirve de vomitivo en los casos de intoxicación. El químico alemán Goneremann ha aislado de la saponina un principio que se emplea en medicina como resolutivo, depurativo y estimulante y lo llaman QUINOYA Y ACIDO QUINOICO.

*Otros Usos.*—En Chile se usó mucho la harina de quinoa con más provecho que el café con leche que ha introducido la moderna civilización, para hacer el *hulpo* que se prepara de la siguiente manera: “Se toma una cucharada grande de harina de quinoa o de trigo tostada y se echa encima agua muy caliente. Luego se revuelve mucho para que quede bien diluído, y se toma”.

*Usos en Medicina.*—La decocción de quinoa a la dosis de 100 gramos tomada dos o tres veces por día, se dice, es útil en los abscesos del hígado, en las supuraciones internas, en las afecciones catarrales y especialmente de las vías urinarias”.

“En casos de fractura y luxaciones, se emplean los granos de quinoa, molidos, para cataplasmas con clara de huevo y hay también la creencia de que el empleo de la quinoa en la alimentación hermosea el cutis y que en las madres que crían, aumenta la secreción láctea”.

*Vitaminas (Complejo B).*—La quinoa tiene Thiamina 0.46 mg.; Niacina (ácido nicotínico) 0.60 mg. por 100 gr., y Riboflavina (B2 y G, 0.26 mg. por 100 gr.).

Como ya se ha escrito antes, la quinoa molida se transforma en harina, la cual se presta para la preparación de diversas sopas: platos secos, buñuelos, cremas, etc., sin olvidar de que el pan de quinoa es casi tan bueno como el de trigo.

Igualmente se anotó también que la quinoa (*chenopodium quinoa*), debido a la saponina o principio amargo que recubre la cutícula del grano, la hace inaceptable en la alimentación, pues, la quinoa sin lavar tiene un sabor muy amargo. Este inconveniente quedaría salvado con el cultivo de las quinoas del género *Amarantus* que no tienen saponina en su cutícula y presentan además la ventaja de ser más agradables que las del género *Chenopodium*, teniendo, por otra parte, una composición química similar, como puede verse en el siguiente análisis practicado en la Estación Experimental de Puerta de Díaz (Salta), citado por el agrónomo Miguel J. Mintzer:

Humedad . . . . .	12.72%
Hidratos de carbono . . . . .	59.13%
Proteína . . . . .	16.12%
Grasa . . . . .	5.80%
Materias minerales (cenizas) . . . . .	3.08%
Celulosa . . . . .	3.15%

Insertamos luego el cuadro indicativo del valor energético por kilogramo de varios alimentos en comparación con la quinoa.

ALIMENTOS	Hidratos de carbono	Albuminoides	Grasa	Totales calorías
<b>QUINOAS</b>				
Grano completo . . . . .	2.108.6	743.7	499.4	3.551.7
H. de 1ª . . . . .	2.837.6	521.5	412.9	3.772.0
Amarantus edulis . . . . .	2.424.3	660.9	539.4	3.624.6
<b>TRIGO</b>				
H. de 1ª . . . . .	3.064.3	437.8	105.1	3.607.2
<b>CENTENO</b>				
H. de 1ª . . . . .	3.025.8	380.5	148.8	3.564.1
PAN DE 1ª . . . . .	2.369.8	279.2	50.2	2.609.2
MAIZ . . . . .	2.718.7	426.8	382.2	3.527.7
CEBADA (harina) . . . . .	3.088.1	372.6	136.9	3.594.6
ARROZ (mondado) . . . . .	3.095.5	333.3	120.0	3.548.8
HABA . . . . .	1.938.8	1.052.8	156.2	3.147.8
PAPA . . . . .	855.3	81.6	14.0	950.9
ESPINACA . . . . .	148.0	152.1	46.5	346.6
ESPARRAGOS . . . . .	49.6	71.8	34.4	155.8
LECHE DE VACA . . . . .	188.6	143.5	316.2	648.3
HUEVOS DE GALLINA . . . . .	27.5	515.4	1.117.9	1.660.8
CARNE MAGRA . . . . .	—	849.1	16.2	865.3
CARNE GORDA . . . . .	1.9	859.4	50.3	911.6

Estudiando la tabla anterior, se ve que por su valor energético la quinoa se cataloga, con ventaja, entre los cereales: trigo, cebada, maíz, arroz, centeno, que son los granos que más calorías generan por unidad de peso.

# BOLETIN DE INFORMACION

## MEDICAL & PHARMACEUTICAL

**ACTH y Cortisona dan buenos resultados en el tratamiento de la Triquinosis;**

**Empleo de una Jeringa Automática de Inyección a Chorro para la administración colectiva de Vacunas;**

**El Dr. Szent-Georgyl descubre un importante compuesto en el Timo;**

**Puede ser prevenida la Fiebre Reumática.**

**NUEVA YORK.** - Durante el mes de febrero, distinguieron las comunicaciones de investigadores norteamericanos sobre progresos en el tratamiento de la triquinosis y de la fiebre reumática, un procedimiento eficaz para la vacunación colectiva y el aislamiento de una sustancia flavonoide (del tipo de la vitamina P) en el timo.

Según el Dr. John J. Fortier del St. Joseph Mercy Hospital de Detroit (1), tres enfermos de triquinosis respondieron con "una dramática mejoría de todos los síntomas" al tratamiento con el ACTH, la Cortisona o ambas hormonas.

El Dr. Fortier comunica que dichas hormonas rápidamente dominaron los síntomas de la primera fase, o fase de "invasión", del proceso, consistentes en náuseas, vómitos, diarrea, dolores cólicos, sudoración profusa y fiebre. Las hormonas mitigaron también los dolores musculares y el edema facial que caracterizan la fase de "implantación de las larvas", o segundo período de la enfermedad. El Dr. Fortier cree que "muchos de los síntomas de las dos primeras fases dependen de una reacción alérgica del huésped a los triquinellas infectantes". Aunque no existe ningún medicamento capaz de erradicar en el hombre al *Trichinella spiralis*, ambas hormonas hacen el parásito relativamente inocuo al suprimir la reacción del huésped al mismo. El tercer período, o fase de "formación de quistes", se caracteriza clínicamente por la persistencia de los síntomas del período precedente, que "el ACTH y la Cortisona suprimen", así como por la formación de cápsulas quísticas por reacción tisular del huésped. La miositis difusa es alterada por el ACTH, pero aún no existe evidencia suficiente que permita afirmar que se modifica el proceso de enquistamiento.

Las dosis empleadas en estos casos fueron menores que las usadas en otros publicados previamente.

El Dr. Joel Warren, de Washington, D. C., y sus colaboradores concluyen, como resultado de ensayos clínicos realizados en cerca de 1.700 militares vacunados diariamente con un dispositivo a chorro, que "es factible la inoculación a chorro mediante el empleo de un inyector automático de re-

petición, y que este procedimiento constituye un método prometedor para la inoculación colectiva rápida". (2)

Según los autores, la inyección a chorro es un procedimiento rápido que no requiere ningún entrenamiento especial por parte del operador. No es necesario esterilizar la boquilla del inyector antes de cada inyección, lo cual permite realizar estas inoculaciones ininterrumpidamente a medida que los sujetos se van presentando al operador. El inyector se descarga completamente en cerca de un segundo, recargándose en unos cuatro a seis segundos.

Se ha producido una serie de estas jeringas automáticas de inyección a chorro que montan automáticamente el muelle entre cada dos "disparos" y se recargan por sí sola a partir de un depósito conectado al inyector; todo el dispositivo que está en contacto con el medicamento es de acero inoxidable y es de fácil esterilización.

Estos inyectores a chorro se emplearon en la vacunación de 1685 soldados divididos en grupos de 117 a 252. Cada soldado recibió, en un brazo, vacuna antitífica administrada por medio del inyector y simultáneamente, en el otro brazo, 0.5 cc. de vacuna antitetánica administrada con aguja hipodérmica (calibre 22). En la serie que presentó la mayor incidencia de fracasos de la penetración del fluido, estos ocurrieron tan sólo en 9 casos de 228, y en todos dichos casos, salvo uno, se logró una vacunación satisfactoria, recargando el inyector y empleando otro punto de inoculación. En menos de 15% de los casos se produjo la efusión de unas pocas gotas de sangre, que en ninguno fué prolongada. Aunque la mayor parte de las inyecciones a chorro produjo algún dolor, este fué invariablemente de menor intensidad y duración que el causado por las inyecciones realizadas con jeringa y aguja.

El Dr. Albert Szent-Georgyi, premio Nobel 1937, y director del Institute for Muscle Research, de Woods Hole, Mass., ha logrado aislar, a partir del timo de ternera, una nueva sustancia flavonoide (3). El Dr. Szent-Georgyi dió a conocer su descubrimiento en un congreso sobre los bioflavonoides y los capilares, patrocinado por la Academia de Ciencias de Nueva York. También fué comunicado en el mismo congreso que algunos flavonoides, sustancias que contrarrestan la fragilidad capilar, han sido empleados con éxito en el tratamiento de la poliomielitis aguda y en el aborto habitual.

La nueva sustancia descubierta en el timo se halla en dicha glándula a la extraordinaria concentración de 0,1 mg. por gramo de tejido. Hasta ahora, las sustancias del grupo de las flavonas eran todas de origen vegetal; la causa de no haberse descubierto esta sustancia anteriormente en los animales se debe a que se encuentra en el timo en forma incolora como parte integrante de un complejo.

Según el Dr. Szent-Georgyi, su descubrimiento puede dar la clave de problemas del crecimiento normal y patológico. El timo se desarrolla hasta los dos años de edad y no se atrofia hasta después de la pubertad; el Dr. Szent-Georgyi expuso pues la conjetura de que la nueva sustancia flavonoide sea una hormona necesaria para el crecimiento normal. Es posible, dijo el Dr. Szent-Georgyi, que el crecimiento anormal se deba a la ausencia de la sustancia flavonoide. Puede que pequeñas cantidades de la misma sustancia sigan siendo

necesarias aún después de concluído el crecimiento general. Esto pudiera explicar afirmó el autor, la razón por la cual son más frecuentes el cáncer y las enfermedades crónicas después del momento en que se atrofia el timo.

En otra comunicación presentada al mismo congreso de Nueva York, el Dr. Robert Greenwalt, de la Facultad de Medicina de Georgia, afirmó que más del 80% de un grupo de mujeres con antecedentes de aborto habitual presentaban una fragilidad capilar anormal. Siete enfermas que tenían antecedentes de tres a ocho abortos recibieron hesperidina (un flavonoide) y ácido ascórbico. Cuatro de ellas dieron a luz niños vivos. Once enfermas, de un grupo de trece con historia de dos abortos previos, dieron a luz normalmente. De los datos estadísticos existentes sobre el particular se hubiera podido esperar un solo parto normal en el primer grupo y ocho en el segundo.

También resultó eficaz el tratamiento, con ácido ascórbico y hesperidina asociados, de un grupo de 400 casos de poliomielitis aguda que presentaban todos una fragilidad capilar anormal. Según el Dr. George J. Boines de Wilmington, Del., el 80% respondieron en un plazo promedio de cinco semanas. El apetito de los enfermos mejoró desde la primera semana, y hacia la segunda se apreciaba ya al tacto el aumento de la temperatura del miembro afecto. El Dr. Boines concluyó que "los enfermos respondían mejor y más rápidamente al ser mejorada su función capilar".

Una comunicación de la American Heart Association afirma que puede evitarse la fiebre reumática mediante el tratamiento con antibióticos de las infecciones estreptocócicas (4). Los datos sobre los que se basa esta conclusión muestran que en el 3% de los casos infecciones estreptocócicas no tratadas se siguieron de fiebre reumática. La A. H. A. recomienda la penicilina como antibiótico de elección para el tratamiento de las infecciones estreptocócicas. Para prevenir la fiebre reumática deben mantenerse concentraciones eficaces en la sangre durante un período de diez días. Es preferible la vía intramuscular, la cual garantiza un tratamiento adecuado. Por dicha vía, la pauta terapéutica recomendada consiste en una inyección de 600.000 unidades de penicilina G benzantina para niños y 600.000 a 900.000 unidades para adultos; o bien, tres inyecciones de penicilina procaína con monoestearato de aluminio en vehículo oleoso a razón de 300.000 unidades por inyección para niños y de 600.000 unidades para adultos, con intervalos de dos días entre las administraciones.

La A. H. A. añade que la prevención de las recurrencias de la fiebre reumática debe consistir en la profilaxis continua, y no solamente en el tratamiento de los episodios agudos de infecciones estreptocócicas.

La administración por vía intramuscular de una sola dosis mensual de penicilina de absorción lenta tiene la ventaja de no depender de la cooperación constante del enfermo que requiere la vía oral.

Para esta pauta se requiere una dosis de 1.200.000 unidades de penicilina G benzantina, mientras que, de emplear la vía oral, deben administrarse 200.000 a 250.000 unidades por día antes del desayuno.

---

**BIBLIOGRAFIA:**

1. **“ACTH and Cortisone in Trichinosis”**; John J. Fortier; Canadian Medical Association Journal: 72: 298 (15 de febrero) 1955.
2. **“Large-scale Administration of Vaccines by Means of an Automatic Jet Injection Syringe”**; Joel Warren y col.; Journal of the American Medical Association: 157: 633 (19 de febrero) 1955.
3. **Comunicación al congreso sobre “Bioflavonoides y Capilares”**, New York Academy of Sciences, 11 de febrero de 1955.
4. **“Prevention of Rheumatic Fever and Bacterial Endocarditis through Control of Streptococcal Infections”**; informe preparado por el Committee on Prevention of Rheumatic Fever and Congenital Heart Disease of the American Heart Association.

## CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

### CASO No. DIEZ Y OCHO

L. M. B. 16 años. Ciudad de Origen y Procedencia: Susa. Servicio del Prof. Manuel José Luque.

*NOTA CLINICA:* La enferma ingresa al Servicio de Clínica Quirúrgica el 18 de enero de 1952, por presentar un bocio.

*Antecedentes Familiares:* La madre sufrió también de bocio; por lo demás, sin importancia.

*Antecedentes Personales:* Enfermedades de la infancia; menarquia a los 14 años con ciclos de 30 x 8 e hipermenorreas frecuentes.

*Enfermedad actual:* Desde muy pequeña hace cerca de 12 años notó la aparición de una tumefacción en la región antero-inferior del cuello, la cual aumentó de tamaño en los últimos tres años y antes de su ingreso al hospital, la producían disfonía, disfagia y disnea.

*EXAMEN CLINICO:* Enferma joven, mixedematosa, anémica, con 28 respiraciones por minuto y ligero tiraje con una masa elástica, móvil, simétrica y que sigue los movimientos de la deglución, localizada en la región antero-inferior del cuello.

La paciente tiene dedos en palillo de tambor y excavación en arteza de las uñas de manos y pies, sobre el eje longitudinal.

Hay desarrollo muy escaso de los caracteres sexuales secundarios.

*Aparato Circulatorio:* Area cardíaca de tamaño normal. Pulso con una frecuencia de 100 por minuto, rítmico y blando; tensión arterial 115 m.m. la máxima y 60 m.m. la mínima. A la auscultación no se aprecian anormalidades.

En los demás aparatos y sistemas no se encontraron síntomas ni signos que hicieran sospechar lesiones patológicas.

**EXAMENES DE LABORATORIO:** (Febrero 20-22/52) **Hemograma:** Eritrocitos: 3'400.000. Hemoglobina: 40%. Valor globular: 1.02 Leucocitos: 6.800. Polimorfonucleares neutrófilos: 73%. Linfocitos: 25%. Eosinófilos 1%. Metamielocitos neutrófilos: 1%. **Azohemia:** 32 mlgrms.%. **Glicemia:** 88 mlgrms.%. **Proteinemia:** Proteínas totales: 8.48 grms.%. Serinas: 6.34 grms.%. Globulinas: 2.14 grms.%. **Tiempo de coagulación:** 11 minutos (Wowell). **Grupo sanguíneo:** A. **Orina:** normal. **Materias fecales:** H. de tricocéfalo +. **Metabolismo basal:** (Informe N° 2.169 de febrero 22/52 más uno (+ 1%).

**EVOLUCION Y TRATAMIENTO:** Se hizo el diagnóstico de coto colóide quístico y después de practicados los exámenes de rutina anotados, se preparó a la enferma para una tiroidectomía con administración de tiroides desecado a razón de 5 centigramos diarios lugol en solución oficial 5 gotas dos veces al día, calcio al 10% 10 c.c. por vía endovenosa, vitamina K 5 mlgrms. en las 24 horas, coaguleno y normoclotín una ampollita diaria y 500 c.c. de solución dextrosada al 5% en solución salina, interdiarios y por venoclisis. El 27 de febrero se practicó una tiroidectomía total intracapsular, bajo anestesia general, con intubación endotraqueal; se hizo una incisión transversa a 2 cm. por encima de la horquilla esternal, de 15 cms. de longitud que llegaba lateralmente hasta el borde posterior del esternocleidomastoide derecho y anterior del izquierdo; se seccionaron en el mismo sentido el tejido celular subcutáneo y la aponeurosis superficial; se seccionaron verticalmente la aponeurosis cervical media y la cápsula perivascular; se exteriorizó el lóbulo izquierdo, se ligaron y seccionaron los pedículos vasculares medio e inferior y se exteriorizó el lóbulo derecho, ligando luego los diferentes pedículos vasculares que también se seccionaron. En este tiempo de la intervención se presentó hemorragia abundante que se trató con ligaduras. Cohibida la hemorragia, se procedió a suturar en tres planos la herida, dejando un dren de Penroses. La intervención duró en total 3 horas y durante este tiempo la enferma recibió 500 c.c. de sangre en total, 500 c.c. de graplasmoid y 500 c.c. de dextrosa al 5% en solución salina por venoclisis. Dos ampollitas de eferdrina y 3 mlgrms. de percoten parenteralmente. Salió de la sala con 140 pulsaciones por minuto y tensión arterial de 60 por 35; el estado general era regular y presentaba shock verdadero. A las 8 p. m. presenta pulso de 120 por minuto, tensión arterial de 80 x 45, disnea de 35 por minuto con marcado tiraje y aumento del tiempo respiratorio, disfonía acentuada y temperatura de 37.2°C.; se ordena la aplicación de penicilina, 3.000 unidades cada 4 horas, piridoxina 2 ampollitas, solución dextrosada al 5% y 500 c.c. por venoclisis, y vitamina K dos ampollitas en las 24 horas. Al 28/II el estado general de la paciente era satisfactorio. Había disminuído la disnea, el pulso era de 100 por minuto y la tensión arterial de 90 por 50; la disfonía era apenas moderada; se prescribió el tratamiento del día anterior. El día 29, la enferma estaba disnéica, con gran dificultad inspiratoria, ligera cianosis, angustia, taquicardia de 120 por minuto y tensión arterial de 90 x 45. La auscultación cardíaca se encontró refuerzo del segundo tono pulmonar y a la auscultación pulmonar se hallaron estertores crepitantes y subcrepitantes en focos difusos y zonas de

condensación. A más del tratamiento ya prescrito, se ordenó la aplicación de atrenal una ampollita cada 6 horas, cucharadas expectorantes, oxígeno a permanencia; a las 6 p. m. de este día, se acentúa toda la sintomatología, aparecen tos y sintomatología franca de asfixia; se llama a los cirujanos de urgencia y realizan una traqueotomía a través de la cual aplican oxígeno húmedo por sondeo permanente. A pesar de esto, la cianosis y la disnea se acentúa, no desaparece la tos y hay secreción mucosa endotraqueal moderada. El 2 de marzo el cuadro clínico es el mismo; hay soplo sistólico mesocardiaco, eretismo, taquicardia de 140 por minuto y tensión de 170 x 65; se prescriben digaleno, una ampollita cada 8 horas, coramina cada 12 horas y atropina un cuarto de miligramo cada 24 horas. A pesar del tratamiento, la enferma muere por asfixia el 3 de marzo de 1952 a las 3 p. m.

### *DISCUSION CLINICA:*

#### DOCTOR RAFAEL CASAS:

Hicimos diagnóstico de coto coloido-quístico que estaba ejerciendo presión sobre la tráquea y ocasionando disfonía en la paciente y que por lo tanto debía de ser tratado quirúrgicamente. En estas condiciones operamos en la forma descrita por la historia. Más tarde, cuando presentó la sintomatología de asfixia, pensamos que debía existir alguna causa que la explicara por un mecanismo diferente de obstrucción traqueal. Pensamos entonces en los dedos en palillo de tambor y en la cianosis moderada que presentaba la enferma desde su ingreso. Estos dos hechos, y la presencia del soplo mesocardiaco que apareció al final, nos hicieron pensar en la posibilidad de una cardiopatía congénita. Evidentemente, esta enferma antes de su hospitalización, tenía una mediopragia orgánica; era una enferma bociosa, edematosa, con disminución de los caracteres sexuales secundarios y probablemente con lesiones cardíacas de tipo congénito. De las cardiopatías congénitas, las que no tienen cianosis no nos interesan; el grupo de cardiopatías congénitas con cianosis terminal es la que debemos considerar y entre éstas, las más dignas de tenerse en cuenta son las producidas por persistencia de comunicación interauricular o inter-ventricular o interarterial y las debidas a estenosis pulmonar; las que presentan cianosis permanente, y que están comprendidas entre el grupo Fallot, tampoco nos interesan, pues no guardan relación con los síntomas de esta paciente. Para nosotros, después de estudiar cuidadosamente la historia, la paciente tenía o una persistencia del conducto arterial o una lesión orificial del tabique inter auricular por estas condiciones,

también nos explicamos el soplo mesocardiaco y el reforzamiento del 2º tono pulmonar, que aparecieron al tercer día de la intervención, cuando la enferma se agravó y dió síntomas de asfixia que hicieron indispensables la traqueotomía y la aplicación de oxígeno por sonda intra-traqueal. Creemos que en este momento se desencadenó una insuficiencia cardíaca aguda por descompensación al aumentar la tensión arterial pulmonar como consecuencia de una serie de infartos, que para nosotros, en último término, fueron los causantes de la muerte de la paciente. Sería muy interesante que un cardiólogo nos dijera que en caso de haber hecho el diagnóstico de cardiopatía congénita, estaba o no indicada la intervención que practicamos.

#### DOCTOR JORGE PIÑEROS CORPAS:

Estoy perfectamente de acuerdo con el Dr. Casas en que la complicación post-operatoria que ocasionó la muerte de esta enferma fue un infarto pulmonar a partir posiblemente de vasos trombosados de la herida quirúrgica y me parece que se puede presentar el cuadro de embolia múltiple del pulmón con o sin cardiopatía congénita. El terreno local favorable para los infartos, lo pueden dar, o una cardiopatía congénita cuando ya está empezando a descompensarse y ha ocasionado congestión pulmonar y fenómenos asociados, o bien una bronquitis, o la presencia de pequeños focos neumónicos o simplemente la deficiencia respiratoria de cualquier otro orden, pre-exisistentes a la intervención. En cuanto a los dedos hipocráticos en palillo de tambor y la cianosis moderada, aunque realmente tienen importancia desde el punto de vista de la cardiopatía congénita también son hallazgos que pueden encontrarse perfectamente en cualquier tipo de trastorno crónico de hematosi como sufrir bronquitis crónicas, o reacciones pleurales o enfisematosas; o en una enferma joven como ésta por un simple mecanismo endocríneo. En esta paciente un grado bien marcado de hipotiroidismo explicaría perfectamente los dedos en clava y las uñas escavadas, sin tener que recurrir a explicar estos fenómenos por una cardiopatía congénita. Los hallazgos de la descompensación son muy lógicos, puesto que si hay un infarto y una hipertensión pulmonar súbita, —como lo hace suponer el refuerzo del 2º tono del foco pulmonar, seguido más tarde de la aparición de un soplo mesosistólico— sólo quiere decir que se ha presentado una insuficiencia ventri-

cular derecha —cor pulmonale aguda— con dilatación valvular y que ésta es la causante del soplo. Tampoco en este caso sería necesario recurrir a la cardiopatía congénita para explicar dichos fenómenos. Desde el punto de vista clínico, creo que puede explicarse todo el cuadro y la sintomatología de la enferma sin que sea necesario entrar a considerar a una cardiopatía congénita, puesto que los elementos de la historia clínica por vía de la cardiopatía congénita, lo son también por el simple trastorno endocríneo o por un trastorno de la hematosi de orden diferente.

#### ESTUDIANTE SEÑOR DIAZ:

Estoy de acuerdo con el Dr. Casas en que la enferma pereció por infartos múltiples del pulmón; pero con lo que no estoy de acuerdo es con que podía existir una cardiopatía congénita porque no hay ningún dato de cianosis de la infancia, ni fenómenos de disnea o existencia de un soplo cardíaco, anteriores a la intervención. No creo tampoco en la persistencia del conducto arterial que se ha invocado aquí para explicar la cianosis y los dedos hipocráticos, porque si estos fenómenos se pudieran explicar por anoxia de los tejidos, tan solo muy a la larga la existencia del conducto arterial hará esas manifestaciones. En la enferma no había ningún signo que hiciera pensar en descompensación cardíaca ventricular; yo explicaría más bien los dedos hipocráticos y la cianosis por el hipotiroidismo y no por trastornos de la hematosi, puesto que la paciente ingresó únicamente con ligera disnea.

#### DOCTOR RAFAEL CASAS:

Hay cardiopatías congénitas que no dan sintomatología cardíaca ni signos físicos fácilmente apreciables; tal sucede con la persistencia del agujero de Botal que solo da síntomas cuando aparece insuficiencia cardíaca; en tales casos los síntomas generales son exclusivamente la disnea, la cianosis moderada (y los dedos en palillo de tambor). Fueron precisamente estos hechos los que nos sirvieron de base para el diagnóstico de una cardiopatía de base de esta paciente. Es cierto que pudimos pasar desapercibidos otros síntomas a causa de lo escaso y poco notorio de sus manifestaciones. A mi modo de ver, la existencia de un

agujero de Bottal sí nos puede explicar el por qué de la descompensación cardíaca de la paciente, después del traumatismo quirúrgico.

#### PROFESOR MANUEL JOSE LUQUE:

Respecto del diagnóstico quirúrgico de coto coloide quístico, debemos recordar que por lo común y lo habitual entre nosotros es que el bocio sea coloide, o sea quístico. Si era un coto coloide o si era quístico, tendría que ser más o menos grande; el coto coloide es milobular; el coto quístico, multilobulado. Si el coto es grande, lógicamente debe pensarse en coto quístico o en un coloide. Si es de tamaño mediano, en un adenoma, o en un bocio vascular. Y si es pequeño, debemos tener en cuenta la existencia del coto fibroso o del coto tóxico. La disfonía del coto simple no la he observado, pero cualquiera, resulta de la compresión local o por formaciones vecinas o, por metástasis, que compriman los nervios recurrentes, o los laríngeo-superiores, o de ambos en las neoplasias, o inflamaciones que puedan producir. La disfagia también es un signo que, aún en el mismo cáncer tiroideo, se discute. Ahora, si en el cáncer se ha discutido, muchísimo más se discutirá en el bocio simple; hay quienes la niegan de plano. En cuanto a la disfagia del bocio simple, está comúnmente precedida de disnea no es progresiva y es intermitente. Respecto de la disnea, es signo de extraordinario valor, lo mismo que la disfonía. Para aclarar este último síntoma, es indispensable la laringoscopia. En cuanto a la muerte, me da la sensación de que pudo deberse a un síncope cardíaco, a un espasmo glótico, a una hemorragia, a una asfixia progresiva; a una complicación pulmonar. No quiero referirme a ninguna de las cuatro primeras porque hay algo que me llama mucho la atención y es que la enferma a pesar de la traqueotomía murió y que, por tanto, hubo de tratarse de lesión pulmonar, posiblemente de infartos múltiples.

#### PROFESOR GUSTAVO MONTEJO:

Me pregunto si un bocio en una muchacha de 16 años que mostraba todos los signos físicos de un hipotiroidismo, debe ser operado. En mi opinión debe ser extirpado sólo en el caso de que determine fenómenos compresivos de los conductos aéreos superiores para evitar la muerte por asfixia. Ahora bien: el bocio

de la enferma, de acuerdo con la historia que hemos oído leer, no era adherente a los planos profundos ni a la piel y su volumen no era muy grande para inculparlo de compresión del conducto respiratorio.

Acaso el síntoma disnea no debe relacionarse en este caso con los dedos hipocráticos de la paciente que sugieren anoxia crónica? Acaso una cardiopatía congénita por sobrecarga del pequeño círculo no puede explicar más lógicamente los síntomas respiratorios de la enferma? Por este mismo camino sí puede explicarse la muerte de la enferma: Me parece sugestiva la hipótesis de una estrechez mitral con o sin comunicación interauricular y estasis crónica del pequeño circuito que facilitó la formación de infartos pulmonares múltiples, que, creo, fueron causa de su muerte.

#### DOCTOR RAFAEL CASAS:

Cuando un bocio aun cuando haya mixedema está produciendo trastornos sumamente graves en la economía de la enferma, debe ser extirpado quirúrgicamente; tal fue el caso en esta paciente. Me parece que se justifica la intervención quirúrgica para un bocio grande en una enferma que no puede respirar por los fenómenos comprensivos, que no puede comer por la misma causa, que está mostrando perturbaciones funcionales de la voz también por compresión, a pesar de que tuviera mixedema. Considero que la conducta en estos casos sea la de extirpar quirúrgicamente el bocio y luego someter al enfermo a tratamiento de suplencia tiroidea, que precisamente lo teníamos planeado para esta enferma. Además un coto como el de esta enferma en el cual el estudio histológico nos hace pensar que no tenía ya ninguna función fisiológica, no tiene ningún objeto ser conservado.

#### PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Para mí esta historia es un verdadero misterio en lo que se refiere, no a la causa de muerte de la paciente que me da la impresión de que se debió realmente a un corazón pulmonar agudo, sino a lo que podría tener esta enferma, excepción hecha del coto coloide, y que hubiera podido contribuir a su muerte; los síntomas que anotan aquí no sugieren una afección tiroidea que esté solamente por encima de la horquilla esternal; hacen pensar

en algo que está por debajo y por detrás del esternón, es decir, en un tumor del mediastino. Y bien puede suceder que esta muchacha tuviera dos cotos, uno del mediastino y otro en el cuello o que habiendo tenido un coto muy grande en el cuello, se hubiera sumergido una parte de él en la región mediastinal. No deja de llamar la atención, que la enferma tuviera 28 respiraciones por minuto, es decir, una disnea moderada, pero al mismo tiempo acompañada de tiraje. Una disnea moderada con tiraje sugiere una compresión traqueal; si esa compresión traqueal se hacía por encima de la horquilla esternal, podemos convenir con el Prof. Luque que no tenía por qué presentar obligatoriamente disfagia y disfonía; estos dan razón para pensar en que hubiera algo más bajo en el mediastino cervical. Cosa que también llama la atención, en este caso, es si realmente había mixedema; el mixedema es un síntoma que se encuentra en el hipotiroidismo y que está caracterizado por la presencia de una infiltración de la piel que se muestra hinchada pero no deja abolida la presión, pues es elástica; esta hinchazón se localiza en la cara y le da la apariencia de luna llena y es apreciable en los miembros inferiores, en la región sacra y en las regiones supra-claviculares. Pero debo anotar que era una enferma anémica y con demasiada frecuencia los anémicos, sobre todo si la anemia es plasmática, tienen apariencia mixedematosa; tenía un metabolismo basal de + 1 y los mixedematosos tienen en cambio un metabolismo sumamente bajo. La anemia, considerada aisladamente sí sería un síntoma de hipotiroidismo: por otra parte, esta enferma tuvo una menarquia en edad normal y con reglas normales. Es dudoso que un proceso mixe-edematoso hubiera permitido el desarrollo sexual normal; no encuentro pues, señales de hipotiroidismo.

Me dá la impresión de que la conducta quirúrgica era justa, racional y lógica, porque una persona con un bocio acompañado de síntomas como los que anota la historia, sí merece un tratamiento quirúrgico. No estoy de acuerdo con la idea de que por ser hipotiroidiana no debía ser sometida a tratamiento quirúrgico.

En cuanto a la cardiopatía congénita, no hay bases clínicas suficientes para poderla afirmar de una manera categórica y llama mucho la atención la ausencia de signos auscultatorios antes de la intervención quirúrgica. Respecto de los dedos en palillo de tambor llamados también dedos hipocráticos, me viene una duda: realmente eran dedos hipocráticos los de esta enferma?

Porque hay un dato consignado en la historia que está en contra y es el que dice uñas excavadas longitudinalmente en arteza; esta no es la forma de las uñas de los dedos hipocráticos, puesto que el dedo hipocrático está caracterizado por cianosis de la tercera falange con uña encorvada y saliente parecida a un vidrio de reloj algo muy distinto de lo que describen aquí. Por otro lado el dedo en palillo de tambor es característico no solo de estados cianóticos que vienen desde la infancia, sino de otras muchas afecciones. No es igual el dedo hipocrático al dedo en palillo de tambor; pueden sí combinarse. Esta enferma no fué cianótica desde la infancia; dicen que era cianótica solo cuando hacía esfuerzo y no lo era en absoluto reposo. Con la cifra de glóbulos rojos y la cantidad de hemoglobina que anotan, teniendo esta enferma tiraje disnéa, pienso más bien que el fenómeno cianótico de ella fué adquirido y no congénito. Estas consideraciones me hacen pensar en que quizá la enferma tuviera una compresión más baja de la tráquea y de otros órganos mediastinales. Considero que en el post-operatorio hizo una afección pulmonar aguda de tipo trombótico, con un corazón pulmonar agudo, a consecuencia de lo cual murió.

### RESUMEN DE AUTOPSIA

DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALEZ:

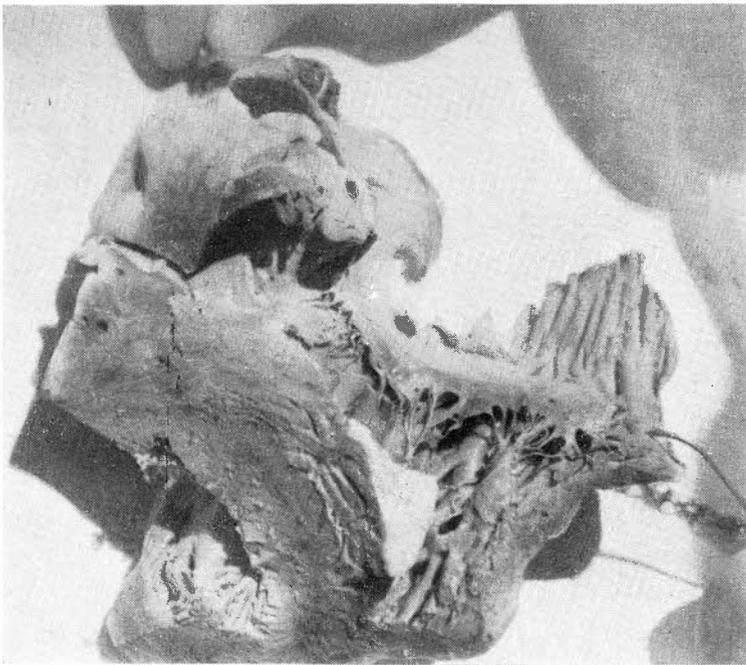
El cadáver enviado para autopsia era el de una mujer joven con una herida quirúrgica de 15 cms. de longitud suturada con agrafes, sobre la región antero-inferior del cuello, correspondiente a una tiroidectomía. Llamó la atención la ausencia casi completa de vello axilar y pubiano, la hipoplasia de los senos y de los genitales externos y la presencia de dedos en palillo de tambor con uñas excavadas transversalmente.

Esta enferma tenía un defecto congénito del corazón, que originó una cardiopatía congénita sin cianosis y sin sintomatología clínica aparente, cardiopatía ésta que, sólo en el momento de la intervención, al bajar la reserva cardíaca, pudo contribuir a una descompensación favorecida además por la aparición de infartos múltiples del pulmón.

Vemos en la historia que después de la intervención, la paciente tuvo uno o dos días buenos tras de los cuales apareció disnea, taquicardia, hipotensión arterial y cianosis, es decir, insuficiencia cardíaca. Vemos también que al tercer día de la intervención esta sintomatología se acentuó: apareció angustia, aumentó la taquicardia y se encontró reforzado el segundo tono pulmonar, al que acompañó soplo meso-sistólico que no fué posible referir a ningún orificio valvular. En estas condiciones, se presentaron una serie de infartos pul-

monares múltiples que hicieron mucho más aparente la descompensación cardíaca ocasionando la muerte de la paciente dentro de un cuadro de verdadera asfixia.

En relación con estos fenómenos, encontramos a la autopsia un corazón con 280 grms; tanto el miocardio como el pericardio y los orificios valvulares aparentaban normalidad. En el endocardio ventricular derecho, se encontró trombo que ocupaba la aurícula derecha, el seno de la arteria pulmonar y energía a través del orificio sigmoideo; en el tabique inter-ventricular —en la foceta infra-infundibular— existía un orificio oval de 9 x 4 milímetros que comunicaba las dos cavidades auriculares (fotografía N° 1). El estudio his-



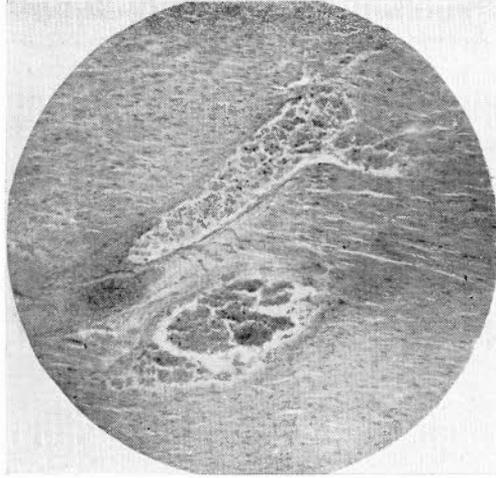
FOTOGRAFIA N° 1

La fotografía muestra un fragmento del trombo del ventrículo derecho y el orificio de comunicación interauricular.

tológico puso de presente edema generalizado del miocardio y gran dilatación venosa con formación de coágulos, cambios éstos propios del cor pulmonale (fotomicrografía N° 2).

De los pulmones, el derecho pesó 460 grms. y el izquierdo 420 grms. en ellos se encontró un total de 14 infartos distribuidos así: En el derecho, uno

en la cara antero-externa del vértice, otra en la cisura interlobular, cerca del hilio y otro en el borde cisural de los lóbulos medio e inferior, infartos que medían en promedio  $2.6 \times 5$  cms. En izquierdo tres infartos pequeños de contornos irregulares, localizados en el vértice, con unas dimensiones promedio de  $1 \times 0.8$  cms. de diámetro; dos infartos de  $7 \times 3$  cms. y de  $4 \times 3$  cms. respectivamente en el ángulo postero-inferior del lóbulo inferior; también se

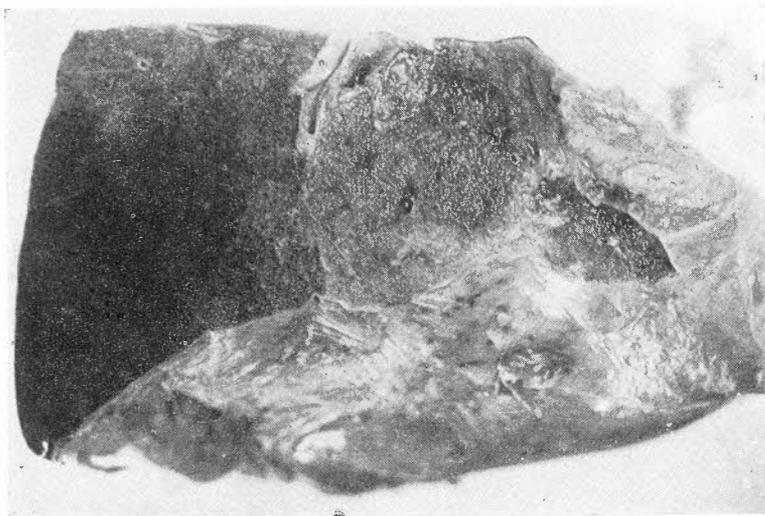


FOTOMICROGRAFIA N° 2

Fotomicrografía de un corte de corazón en el cual puede verse la enorme dilatación de los vasos venosos dentro de los cuales se ha formado trombo hemático.

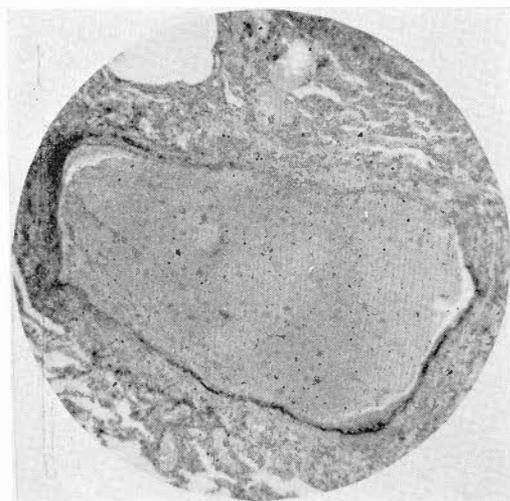
encontraron numerosos infartos irregulares, que medían en conjunto  $7 \times 6$  cms., en el ángulo pleuro-mediastinal antero-interno; y finalmente, varios infartos pequeños lineales, que seguían el trayecto de los vasos sanguíneos y que medían por término medio  $2 \times 0.6$  cms. (fotografía N° 3). Histológicamente, se confirmaron los infartos múltiples recientes, consecutivos a trombosis (fotomicrografías Nos. 4 y 5).

Todas las cavidades tenían aspecto normal, pero en el pericardio, la hoja externa mostraba enfisema que se extendía hasta el orificio de la traqueotomía. En la región tiroidea, el tejido celular subcutáneo vecino a la herida quirúrgica, estaba edematizado y aparecía infiltrado por líquido seromucoso, proveniente de una solución de continuidad de la cara anterior de la tráquea, situada a 2 cms. del cartílago criotiroideo y correspondiente a la traqueotomía que se le había realizado a la paciente. La celda tiroidea presentaba numerosos puntos de sutura y del tiroides solo existía una pequeña porción postero-



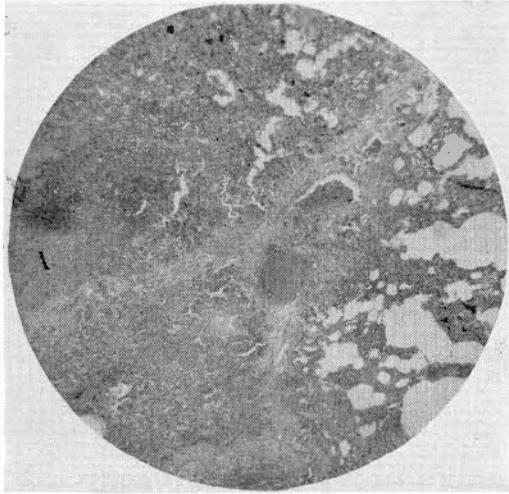
FOTOGRAFIA Nº 3

Esta fotografía ilustra el aspecto de los infartos pulmonares múltiples de los cuales los más extensos ocupan la base izquierda.



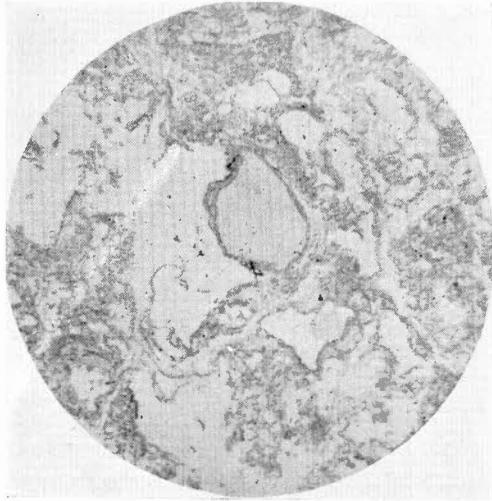
FOTOMICROGRAFIA Nº 4

La fotomicrografía muestra un vaso pulmonar obstruído completamente por trombo de reciente formación.



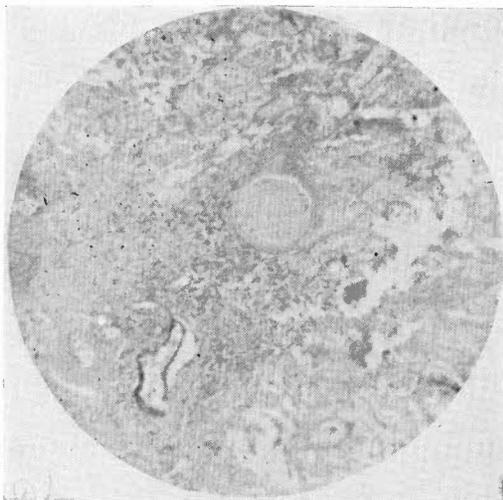
FOTOMICROGRAFIA N° 5

En la parte superior pueden verse alvéolos sumamente dilatados, afectados de enfisema; en la porción central, se observan dos vasos sanguíneos trombosados; y en la mitad inferior, tejido pulmonar infartado.



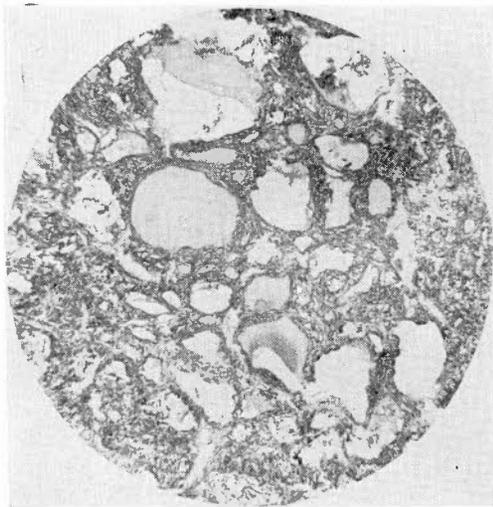
FOTOMICROGRAFIA N° 6

Aspecto del fragmento de tiroides encontrado en el cadáver que permite ver reacción inflamatoria activa (estrumitis) desarrollada sobre el coto primitivo.



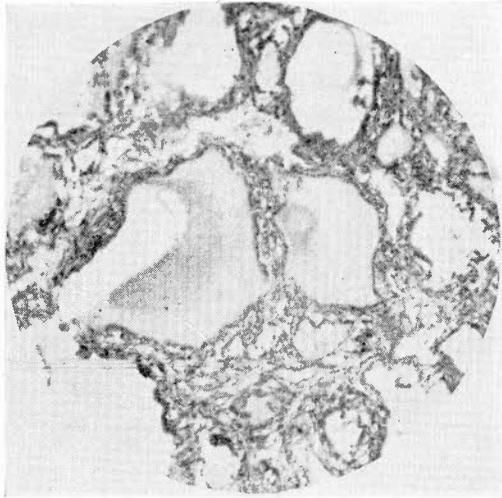
FOTOMICROGRAFIA N° 7

Este corte, practicado sobre un fragmento de tejido tiroideo no extirpado en la intervención dentro del cual se ve un vaso sanguíneo trombosado.



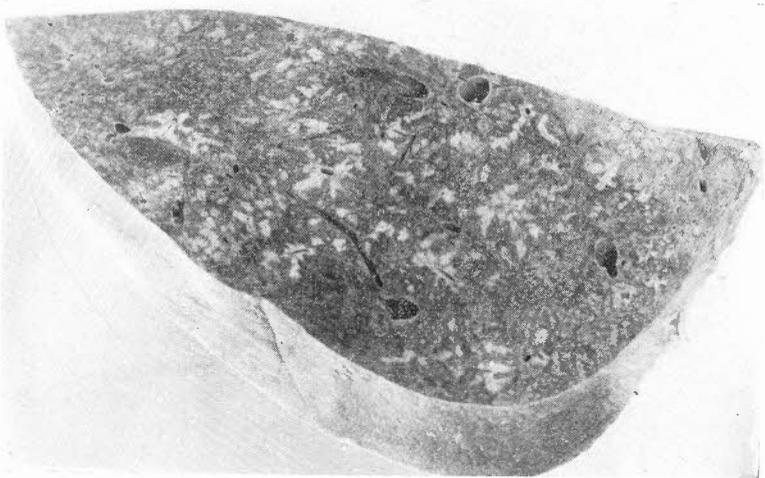
FOTOMICROGRAFÍA N° 7 A

A pequeño aumento, aspecto del fragmento de tiroides extirpado durante la intervención quirúrgica, con las características histológicas de un coto coloide con hiperplasia secundaria.



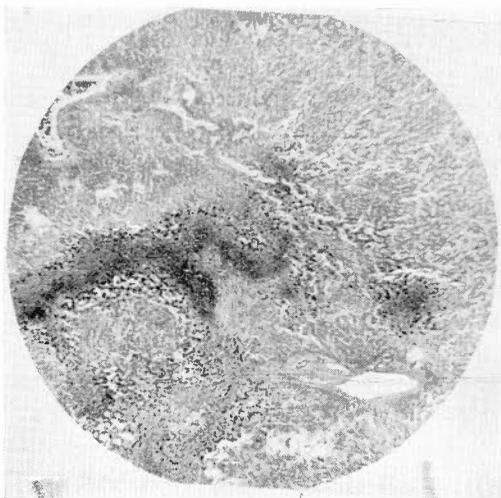
FOTOMICROGRAFIA Nº 7 B

Detalle a mediano aumento de la fotomicrografía anterior Nº 7 A



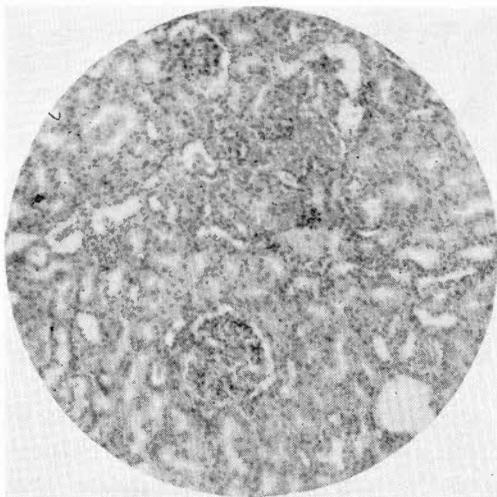
FOTOGRAFIA Nº 8

La fotografía muestra el aspecto de la superficie de sección del hígado, correspondiente a congestión pasiva intensa.



FOTOMICROGRAFIA Nº 9

En esta preparación de hígado, pueden verse con claridad hemorragia y necrosis anóxica que le dan anatómicamente, el aspecto de nuez moscada.



FOTOMICROGRAFIA Nº 10

Edema generalizado del riñón secundario a la ex-taxis circulatoria.

externa de 5 x 4 cms. de diámetro, con un peso de 7 grms., la cual, histológicamente presentaba cambios de estructura correspondientes a un coto coloide con hiperplasia secundaria (fotomicrografías Nos. 6 y 7).

Otros órganos lesionados por la insuficiencia cardíaca, fueron el hígado que pesó 1.176 grms. y estaba afectado por un proceso de congestión pasiva (fotografía N<sup>o</sup> 8) con necrosis anóxica centrolobulillar (fotomicrografía N<sup>o</sup> 9). Y los riñones de los cuales pesó el derecho 160 grms. y el izquierdo 138 grms. presentaban un proceso de extasis sanguíneo sumamente marcado (fotomicrografía N<sup>o</sup> 10).

### PROFESOR MANUEL SANCHEZ HERRERA :

En relación con el caso, el diagnóstico de la pieza quirúrgica fue el de un coto coloide con hiperplasia secundaria. Ustedes saben que el bocio simple se acompaña de metabolismo basal alto, pero hay casos en los cuales en el curso de su evolución, el metabolismo se modifica. A este fenómeno se le ha buscado relación con ciertos cambios histológicos que puede presentar el tejido bocioso, consistentes en la transformación del epitelio cuboide en epitelio cilíndrico, el cual es hipersecretor.

En relación con la lesión anatómica de la cardiopatía congénita, de que les hablaba el Dr. Isaza, este existe normalmente en un 20 o 25% de los adultos, de los cuales apenas un 2% tiene manifestaciones clínicas, pues éstas solo aparecen cuando aumenta la tensión de la sangre en la aurícula izquierda.

En el caso que nos ocupa, al descender la reserva cardíaca como consecuencia de la intervención quirúrgica, imprevisible por otra parte, se produjo dicho fenómeno al acaecer los trombos pulmonares que para nosotros tuvieron como punto de partida la estrumitis.

### PROFESOR ARTURO CAMPO POSADA :

Deseo insistir sobre la gran frecuencia de los infartos pulmonares que han producido la muerte en enfermos quirúrgicos, cuyos casos hemos presentado para reunión. Creo que es indispensable que el Servicio científico realice un estudio a este respecto.

El Profesor Hernando Ordóñez, insistía en una de las reuniones pasadas sobre la importancia que debe tener el estudio

completo de la coagulación sanguínea y los controles de tiempo de protrombina de Quick en el pre-operatorio y en el post-operatorio, con el fin de determinar si es necesario aplicar sistemáticamente sustancias anti-coagulantes que eviten estas complicaciones que se me hacen sumamente graves, pues de ellas vemos morir enfermos cuya intervención fué un éxito técnico.

En esta enferma, creo que la cardiopatía congénita no contraindicaba la intervención aún en el caso de haberse diagnosticado antes, porque con este criterio sería imposible operar un canal arterial, una tetralogía de Fallot o cualquier otra lesión congénita del corazón. Justamente la cirugía de corazón es para lesiones congénitas del mismo.

## **Lista del Profesorado de la Facultad Nacional de Medicina**

### **PROFESORES HONORARIOS**

- 1.—Dr. ANTONIO Ma. BARRIGA V.
- 2.—Dr. JULIO APARICIO
- 3.—Dr. JOSE VICENTE HUERTAS
- 4.—Dr. MIGUEL JIMENEZ LOPEZ
- 5.—Dr. LUIS LOPEZ DE MESA
- 6.—Dr. ROBERTO FRANCO
- 7.—Dr. JOSE MARIA MONTOYA

### **PROFESORES EMERITOS**

- 1.—AGUSTIN ARANGO SANIN
- 2.—JOSE IGNACIO CHALA

### **PROFESORES TITULARES**

- |  |  |
|--|--|
| 1. — <b>Dr. ACOSTA JOSE DEL CARMEN</b>                     | CLINICA OBSTETRICA                       |
| 2. — <b>Dr. ACOSTA SARMIENTO HERNANDO</b><br>(En licencia) | CLINICA OBSTETRICA                       |
| 3. — <b>Dr. AFANADOR S. ABRAHAM</b>                        | CLINICA TROPICAL                         |
| 4. — <b>Dr. ALMANZA PEDRO JOSE</b>                         | BACTERIOLOGIA                            |
| 5. — <b>Dr. ANZOLA CUBIDES HERNANDO</b>                    | CLINICA QUIRURGICA                       |
| 6. — <b>Dr. APARICIO JARAMILLO ARTURO</b>                  | CLINICA GINECOLOGICA                     |
| 7. — <b>Dr. ATALAYA RAMON</b>                              | CLINICA SEMIOLOGICA                      |
| 8. — <b>Dr. BARBERI RAFAEL</b>                             | CLINICA ORTOPEDICA Y DE<br>TRAUMATOLOGIA |
| 9. — <b>Dr. BEJARANO JORGE</b>                             | HIGIENE                                  |
| 10. — <b>Dr. BERNAL TIRADO JORGE E.</b>                    | CLINICA SEMIOLOGICA                      |
| 11. — <b>Dr. CADENA C. DARIO</b>                           | ANATOMIA PRIMERA                         |
| 12. — <b>Dr. CAICEDO D. HERNANDO</b><br>(En licencia)      | OBSTETRICA                               |

13. — **Dr. CARVAJAL PERALTA ALONSO** CLINICA UROLOGICA
14. — **Dr. CAVELIER JORGE E.** CLINICA UROLOGICA
15. — **Dr. CORTES ENCISO CARLOS** CLINICA DERMATOLOGICA
16. — **Dr. CORTES MENDOZA EDUARDO** PATOLOGIA TROPICAL,  
Enc. de
17. — **Dr. CRUZ PEDRO ELISEO** CLINICA QUIRURGICA
18. — **Dr. CUBIDES PARDO EDUARDO** CLINICA ORTOPEDICA Y DE  
TRAUMATOLOGIA
19. — **Dr. DAZA P. CASIMIRO** QUIMICA MEDICA
20. — **Dr. ESGUERRA GOMEZ ALFONSO** FISIOLOGIA  
(En licencia)
21. — **Dr. ESGUERRA GOMEZ GONZALO** RADIODIAGNOSIS  
(En licencia)
22. — **Dr. ESGUERRA SERRANO GUSTAVO** PATOLOGIA QUIRURGICA
23. — **Dr. FERRO LUIS MARIA** CLINICA OBSTETRICA
24. — **Dr. FORERO NOUGUES LUIS G.** PATOLOGIA MEDICA
25. — **Dr. FORERO VILLAVECES TULIO** CLINICA SEMIOLOGICA
26. — **Dr. GAITAN NIETO ALFONSO** CLINICA DE ORGANOS DE  
LOS SENTIDOS
27. — **Dr. GNECCO MOZO FRANCISCO** CLINICA MEDICA  
(En licencia)
28. — **Dr. GUERRERO IZQUIERDO GUSTAVO** CLINICA ORTOPEDICA Y DE  
TRAUMATOLOGIA
29. — **Dr. GUTIERREZ PABLO ELIAS** CLINICA MEDICA
30. — **Dr. GOMEZ MARTINEZ PABLO** CLINICA UROLOGICA
31. — **Dr. HELO JORGE E.** PARASITOLOGIA (Agr. Enc.  
de Clin. QUIRURGICA)
32. — **Dr. IRIARTE ROCHA EDUARDO** CLINICA PEDIATRICA
33. — **Dr. LEYVA PEREIRA LISANDRO** CLINICA ORTOPEDICA Y DE  
TRAUMATOLOGIA
34. — **Dr. LUQUE MANUEL JOSE** CLINICA QUIRURGICA  
(En licencia)
35. — **Dr. LLINAS JUAN PABLO** ANATOMIA PATOLOGICA
36. — **Dr. MARQUEZ VILLEGAS CARLOS** ANATOMIA SEGUNDA
37. — **Dr. MONTES DUQUE GONZALO** FARMACOLOGIA Y TERA-  
PEUTICA
38. — **Dr. MOJICA CARLOS J.** CLINICA OBSTETRICA
39. — **Dr. MONTEJO PINTO GUSTAVO** PATOLOGIA GENERAL
40. — **Dr. ORDONEZ HERNANDO** FISIOLOGIA
41. — **Dr. PANTOJA CESAR AUGUSTO** CLINICA QUIRURGICA
42. — **Dr. PATIÑO CAMARGO LUIS** CLINICA TROPICAL
43. — **Dr. PEDRAZA HECTOR** ANATOMIA SEGUNDA
44. — **Dr. PERALTA CAYON RAFAEL** OBSTETRICA
45. — **Dr. PIÑEROS SUAREZ LUIS** CLINICA QUIRURGICA
46. — **Dr. RAMIREZ MERCHAN RAFAEL** CLINICA OBSTETRICA
47. — **Dr. REYES GARCIA GONZALO** CLINICA DERMATOLOGICA
48. — **Dr. RICO EDMUNDO** CLINICA NEUROLOGICA
49. — **Dr. RODRIGUEZ RAFAEL MARTIN** CLINICA MEDICA
50. — **Dr. RUEDA GALVIS MIGUEL A.** CLINICA UROLOGICA  
(En licencia)

51. — Dr. SALGAR LUIS MARIA	CLINICA TERAPEUTICA
52. — Dr. SCHOONEWOLFF FERNANDO	QUIMICA MEDICA
53. — Dr. SANCHEZ CLAUDIO	PARASITOLOGIA
54. — Dr. SANCHEZ HERRERA MANUEL	ANATOMIA PATOLOGICA
55. — Dr. SANTACOLOMA NESTOR	ANATOMIA PRIMERA
56. — Dr. SANCHEZ LUIS JAIME	CLINICA NEUROLOGICA
57. — Dr. SERPA ROBERTO	CLINICA GINECOLOGICA
58. — Dr. SERRANO CAMARGO MIGUEL	CLINICA DERMATOLOGICA
59. — Dr. SILVA MANUEL JOSE	CLINICA DERMATOLOGICA
60. — Dr. SUAREZ HOYOS JORGE	CLINICA DE ORGANOS DE LOS SENTIDOS
61. — Dr. TORRES UMAÑA CALIXTO	CLINICA PEDIATRICA
62. — Dr. TRIANA CORTES SANTIAGO	TECNICA QUIRURGICA
63. — Dr. TRUJILLO GUTIERREZ CARLOS	CLINICA MEDICA
64. — Dr. URIBE CUALLA GUILLERMO	MEDICINA LEGAL
65. — Dr. URIBE URIBE ALFONSO	CLINICA MEDICA

#### PROFESORES AGREGADOS

1. — Dr. ACEVEDO ARDILA HECTOR	HIGIENE Y SALUD PUBLICA
2. — Dr. AGUSTIN PASTOR ALFONSO	CLINICA NEUROLOGICA
3. — Dr. ALBORNOZ PLATA ALBERTO	HIGIENE
4. — Dr. AMAYA LEON HERNANDO	CLINICA GINECOLOGICA
5. — Dr. ANDRADE V. ERNESTO	CLINICA QUIRURGICA
6. — Dr. ARAUJO CUELLAR JULIO	CLINICA PEDIATRICA
7. — Dr. ARANGO SANIN ROBERTO	CLINICA ORTOPEDICA Y DE TRAUMATOLOGIA
8. — Dr. BARRAGAN JESUS MARIA	QUIMICA MEDICA
9. — Dr. BERNAL JOSE VICENTE	CLINICA ORTOPEDICA Y DE TRAUMATOLOGIA
10. — Dr. BERNAL HECTOR ENRIQUE	CLINICA GINECOLOGICA
11. — Dr. BONILLA NAAR ALFONSO	CLINICA QUIRURGICA Sec. C. del Tórax
12. — Dr. BOTERO MARULANDA ENRIQUE	CLINICA ORTOPEDICA Y DE TRAUMATOLOGIA
13. — Dr. CAMACHO PINTO MARIO	CLINICA QUIRURGICA. Sec. Neuro-cirugía.
14. — Dr. CALDERON REYES JOSE J. (En licencia)	MEDICINA LEGAL
15. — Dr. CAMPO POSADA ARTURO	CLINICA QUIRURGICA
16. — Dr. CARDENAS ESCOBAR ALBERTO	CLINICA OBSTETRICA
17. — Dr. CASTILLO TORRES RAFAEL	ANATOMIA SEGUNDA
18. — Dr. CASTILLO VEGA EUDORO	CLINICA OBSTETRICA
19. — Dr. CARRIZOSA ARGAEZ RAFAEL	CLINICA MEDICA
20. — Dr. CEDIEL ANGEL RICARDO	CLINICA MEDICA
21. — Dr. CLEVES CUCALON CARLOS	CLINICA OTORRINOLARIN- GOLÓGICA
22. — Dr. CORRAL MALDONADO JAIME	CLINICA OBSTETRICA
23. — Dr. CUERVO TRUJILLO CARLOS J.	CLINICA MEDICA (Alergia)

- |                                     |  |
|-------------------------------------|--|
| 24. — Dr. DIAZ JULIO H.             | CLINICA SEMIOLOGICA                      |
| 25. — Dr. DI DOMENICO JUAN          | CLINICA QUIRURGICA                       |
| 26. — Dr. GAITAN YANGUAS MARIO      | FISICA MEDICA                            |
| 27. — Dr. GOMEZ HERRERA HUMBERTO    | CLINICA PEDIATRICA                       |
| 28. — Dr. GUZMAN SANTODOMINGO       | CLINICA PEDIATRICA                       |
| 29. — Dr. HUNDA CRUZ RAFAEL         | CLINICA OBSTETRICA                       |
| 30. — Dr. INFANTE FRANCISCO         | CLINICA OFTALMOLOGICA                    |
| 31. — Dr. JACOME VALDERRAMA JOSE A. | CLINICA QUIRURGICA                       |
| 32. — Dr. JIMENEZ ARANGO ALEJANDRO  | CLINICA QUIRURGICA<br>Neuroc.            |
| 33. — Dr. JIMENEZ GANDICA JORGE     | HIGIENE Y SALUD PUBLICA                  |
| 34. — Dr. LATORRE L. HERNANDO       | ANATOMIA PATOLOGICA                      |
| 35. — Dr. LEYVA VENEGAS JAIME       | CLINICA ORTOPEDICA Y DE<br>TRAUMATOLOGIA |
| 36. — Dr. LOPEZ ESCOBAR GUILLERMO   | CLINICA GINECOLOGICA                     |
| 37. — Dr. LOPEZ NARVAEZ GERARDO     | HIGIENE Y SALUD PUBLICA                  |
| 38. — Dr. LLERAS CODAZZI SANTIAGO   | CLINICA OBSTETRICA                       |
| 39. — Dr. MALAGON VALENTIN          | CLINICA ORTOPEDICA Y DE<br>TRAUMATOLOGIA |
| 40. — Dr. MENDEZ LEMAITRE ALFONSO   | ANATOMIA PATOLOGICA                      |
| 41. — Dr. MERA GONZALEZ FERNANDO    | CLINICA OBSTETRICA                       |
| 42. — Dr. MONTES DUQUE BERNARDO     | CLINICA ORTOPEDICA Y DE<br>TRAUMATOLOGIA |
| 43. — Dr. MURILLO RIVERA FABIO      | CLINICA UROLOGICA                        |
| 44. — Dr. PAREDES MANRIQUE RAUL     | CLINICA SEMIOLOGICA                      |
| 45. — Dr. PEREZ GOMEZ ANTONIO MARIA | TECNICA QUIRURGICA                       |
| 46. — Dr. PERILLA ALVARADO EDUARDO  | FISICA MEDICA                            |
| 47. — Dr. QUINTERO ESGUERRA JAIME   | CLINICA ORTOPEDICA Y DE<br>TRAUMATOLOGIA |
| 48. — Dr. REYES S. ALFONSO          | CLINICA TISIOLOGICA                      |
| 49. — Dr. RIVEROS VARGAS LUIS       | FISIOLOGIA                               |
| 50. — Dr. RUEDA MONTAÑA GUILLERMO   | TECNICA QUIRURGICA                       |
| 51. — Dr. SALAZAR SANCHEZ AUGUSTO   | CLINICA QUIRURGICA                       |
| 52. — Dr. SANCHEZ MEDINA MARIO      | CLINICA MEDICA Dietética                 |
| 53. — Dr. SANTOS JORGE E.           | CLINICA TROPICAL                         |
| 54. — Dr. SARMIENTO L. GUILLERMO    | MEDICINA LEGAL                           |
| 55. — Dr. SILVA MOJICA CARLOS R.    | CLINICA OBSTETRICA                       |
| 56. — Dr. SORIANO LLERAS ANDRES     | BACTERIOLOGIA                            |
| 57. — Dr. TORRES LEON FIDEL         | CLINICA UROLOGICA                        |
| 58. — Dr. TRIBIN PIEDRAHITA ALFONSO | CLINICA OFTALMOLOGICA                    |
| 59. — Dr. VARGAS IRIARTE RICARDO    | CLINICA TISIOLOGICA                      |
| 60. — Dr. VARGAS RUBIANO ALFONSO    | CLINICA PEDIATRICA                       |
| 61. — Dr. VELASQUEZ HERNANDO        | CLINICA QUIRURGICA                       |

## ENCARGADOS DE CATEDRA

- |                               |                      |
|-------------------------------|----------------------|
| 1. — JORGE PINEROS C.         | INT. EST. FISIOLOGIA |
| 2. — Dr. NUÑEZ OLARTE ENRIQUE | FARMACOLOGIA         |
| 3. — Dr. OSORNO MESA ERNESTO  | PARASITOLOGIA        |

4. — **Dr. PEÑUELA AQUILES**
5. — **Dr. HIPOLITO NIÑO**

CLINICA TROPICAL  
INT. EST. FISILOGIA

**ENCARGADOS DE CATEDRA DEL CURSO DE  
"BACTERIOLOGOS Y LABORATORISTAS CLINICOS"**

1. — **Dr. SORIANO LLERAS ANDRES**      BACTERIOLOGIA QUIMICA  
GENERAL E INMUNOLOGICA
2. — **Dr. FAJARDO BERNARDO**      QUIMICA GENERAL
3. — **Dr. GAST GALVIS AUGUSTO**      TECNICA HISTOLOGICA
4. — **Dr. RAMIREZ BARRERO JAIME**      SEROLOGIA
5. — **Dr. RUEDA HERRERA ALFONSO**      BACTERIOLOGIA
6. — **Dr. VERGARA URIBE JAIME**      BIOESTADISTICA
7. — **Dr. OSORNO ERNESTO**      BIOLOGIA
8. — **Dr. NESTOR SANTACOLOMA**      ANATOMIA Y FISILOGIA