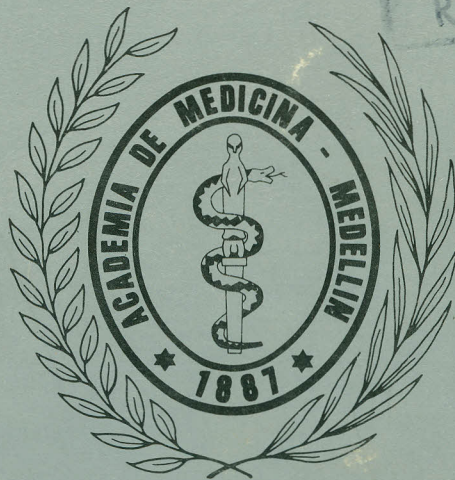


ANALES de la ACADEMIA

DE MEDICINA DE MEDELLIN



EPOCA V. VOL. I. No. 1 MARZO 1992

LICENCIA No. 5129 DEL MINISTERIO DE GOBIERNO
TARIFA POSTAL REDUCIDA No. 496 DE ADPOSTAL - A.A. 52278 MEDELLIN - COLOMBIA

ANALES de la ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

EPOCA V. VOL. I. No. 1 - MARZO DE 1992

Director:	Dr. Oriol Arango Mejía. Presidente de la Academia de Medicina de Medellín
Editor académico:	Dr. Ramón Córdoba Palacio
Editor administrativo:	Dr. Efraim Upegui Acevedo
Gerente administradora:	Dra. Beatriz Pérez Vélez
Comité de redacción:	Dra. Angela Restrepo Moreno Dr. Alberto Echavarría Restrepo Dr. Alfredo Naranjo Villegas Dr. Mario Robledo Villegas Dr. Fernando Gartner Posada

Artes finales:	ediciones ROJO
Impresión:	Servigráficas

ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

Es el órgano de expresión de esta centenaria institución y tiene como objetivos primordiales la difusión de los conocimientos médicos y de los valores éticos que han inspirado e impulsado desde su origen la medicina hipocrática. Se propone, además, la exaltación de las personalidades médicas cuya vida y obra merezcan ser enaltecidas como ejemplo a las generaciones médicas.

ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN se publica con el patrocinio, especialmente del Fondo CEM y FES, y de las siguientes empresas:

ALMACENES EXITO S.A.

CADENALCO S.A.

CAMARA DE COMERCIO DE MEDELLIN

COMPAÑIA NACIONAL DE CHOCOLATES S.A.

COMPAÑIA PINTUCO S.A.

COMPAÑIA SURAMERICANA DE SEGUROS S.A.

CORPORACION NACIONAL DE AHORRO Y VIVIENDA -CONAVI-
ENKA DE COLOMBIA S.A.

Contenido

A nuestros colaboradores

Editorial: Invitación	5
Dr. Oriol Arango Mejía	
Dos figuras de la medicina tropical colombiana	7
Dr. Carlos Sanmartín Barberi	
Disfunción temporomandibular	12
Dr. J. Mario Castrillón Montoya	
Fisiopatogenia de la paracoccidiodomicosis	29
Dra. Angela Restrepo Moreno y Col.	
Aspectos históricos relacionados con la atención de los desastres	40
Dr. Tiberio Alvarez E.	
Vida de la Academia.	43
El doctor Antonio Escobar Escobar	44
Dr. Alfredo Naranjo Villegas	
Discurso sección de inauguración	47
Dr. Oriol Arango Mejía	

A nuestros colaboradores

ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN es el órgano de expresión de esta Academia y tiene como objetivo primordial la difusión de los conocimientos médicos y de los valores éticos que han inspirado desde sus orígenes la medicina hipocrática, además la exaltación de las personalidades médicas cuya vida y obra merezcan enaltecerse.

Todos los artículos enviados para ser publicados en Anales serán sometidos al estudio del Comité Editorial que debe dar su aprobación a los mismos, de acuerdo con su calidad. La publicación de aquellos no implica que la Academia de Medicina de Medellín, el Director de la revista o sus Editores sean responsables de las opiniones expresadas en ellos. La responsabilidad es, siempre, del respectivo autor o autores.

Las colaboraciones pueden ser: artículos originales, presentación de casos, descripción de métodos diagnósticos, notas terapéuticas, revisión actualizada de temas, trabajos sobre historia de la medicina, estudios sobre ética o deontología médica y, por último, cartas al Editor.

Los trabajos, con la ordenación aceptada internacionalmente, deben enviarse en original y dos copias, escritos a máquina a doble espacio, por un solo lado. Las cintas o referencias bibliográficas deben ceñirse a las siguientes normas: a) deben señalarse en el texto con números arábigos en orden consecutivo, según la primera aparición; b) al final del artículo, bajo el subtítulo Referencias Bibliográficas, se hará la relación así:

1° Se conservará el orden de aparición en el texto.

2° Las citas de libros y de revistas deben hacerse de acuerdo con las indicaciones del Instituto Colombiano de Normas Técnicas (ICONTEC). Las fotografías, gráficas, ilustraciones, etc., deben señalarse con números arábigos; los cuadros o tablas deben tener numeración diferente a las anteriores y también en cifras arábigas.

Los trabajos deben acompañarse de un resumen en español, no mayor de 150 palabras, y de su respectiva traducción al inglés, con el título Summary. Al final del Resumen y del Summary deben colocarse las Palabras clave y las Key words que indiquen los temas en los cuales puede indizarse el artículo.

Las colaboraciones deben enviarse a la siguiente dirección:

ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

Apartado Aéreo 52278
Medellín - Colombia (S.A.)

Editorial

Invitación

Desde el mismo momento en que fue concebida la idea de la fundación de la ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN, su cofundador el Gobernador de Antioquia doctor Marceliano Vélez hizo ver a los señores académicos, la importancia de que la Institución científica que se acababa de crear, que estaba llamada a ocupar lugar de primer orden, no sólo en Antioquia, sino en todo el país, tuviera su órgano de difusión, en el cual pudieran expresar libremente, académicos y cuerpo médico en general, sus opiniones y conceptos científicos, con lo cual se contribuiría al engrandecimiento de la medicina tanto en nuestro departamento como en el país.

La idea de tener un órgano de difusión caló muy hondo y a ello contribuyó el anuncio hecho por el señor Gobernador, de que esta publicación estaría financiada con recursos oficiales, lo cual no pasó de ser una mera quimera, ya que jamás estas alentadoras promesas tuvieron cumplimiento.

En el lapso de más de un siglo de vida de la Academia, las vicisitudes del órgano de difusión han sido incontables y se llegó hasta fusionarlo con la publicación de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, de la cual surgió Antioquia Médica, buscando hacer de las dos publicaciones, una más fuerte y con más posibilidades económicas, lo cual se logró por unos años, para volver a caer en el marasmo y finalmente la desaparición de nuestro mancomunado esfuerzo.

A raíz de la celebración del Centenario de la Fundación de la Academia, surgió la idea de reavivar el órgano de difusión y fue así como volvió a la circulación "ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN". Para esta nueva, como ardua empresa, hemos contado con el apoyo de algunas industrias antioqueñas, que son ejemplo de civismo y de desprendimiento económico, ya que ellas han venido costeando en su totalidad su edición, para lo cual reciben como contraprestación, una modesta mención de reconocimiento a su importante como benéfica contribución a la educación médica, no sólo de Antioquia sino de Colombia.

Hoy queremos invitar muy sinceramente al cuerpo médico del país y muy particularmente a los señores académicos, para que colaboren con sus artículos científicos en "ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN", e igualmente invitamos a los organismos de la salud, a publicar en nuestra revista, todo aquello que pueda ser de utilidad pública, como campañas sanitarias, etc.

Finalmente queremos llamar la atención sobre el hecho de que no basta tener debidamente financiada una publicación. Lo más importante es la colaboración, en este de los señores médicos y de las entidades relacionadas con la profesión.

Confiamos en que esta invitación sea correspondida en forma tesonera.

ORIO ARANGO MEJIA, M.D.
Presidente de la Academia de Medicina de Medellín



Dos figuras de la medicina tropical colombiana

Carlos Sanmartín Barberi* M.D.

RESUMEN

En el presente artículo se hace un recuento de las vidas y logros en el campo de la medicina tropical de dos eminentes galenos, el Dr. Roberto Franco y el Dr. Luis Patiño Camargo. Sus vidas son ejemplo de constancia, esfuerzo y amor por la profesión médica.

Palabras clave: Medicina tropical
Eminentes galenos
Constancia

La historia médica colombiana cuenta con personalidades que han marcado hitos en el campo de la medicina tropical, entre ellas el Dr. Roberto Franco y el Dr. Luis Patiño Camargo, a quienes tuve la buena fortuna de conocer y el orgullo de haber sido alumno y discípulo del segundo.

A estos dos galenos debemos contribuciones notables y decisivas dentro del desarrollo de nuestra medicina nacional.

Doctor Roberto Franco

Nace el Dr. Roberto Franco en 1874 en la pequeña localidad de Chimbe, cercana al municipio de Sasaima en Cundinamarca, siendo el tercero de los nueve hijos del matrimonio de sus padres. Los estudios de primaria los hizo presumiblemente en su hogar y en Facatativá. Los de secundaria los adelantó en el Colegio Mayor de

SUMMARY

A review is made of the lives of two eminent physicians, Dr. Roberto Franco and Dr. Luis Patiño Camargo and of their achievements in the field of tropical medicine. The accomplishments and lives of these two doctors give us examples of dedication and spirit in the medical profession and a profound love for it.

Key words: Tropical medicine
Eminent physicians
Dedication

Nuestra Señora del Rosario cuando era su rector don José Manuel Marroquín. En 1891 comenzó su carrera de Medicina en la Universidad Nacional. Entre junio y septiembre de 1897 presentó los cinco exámenes preparatorios de rigor, obteniendo en todos ellos la calificación máxima; el 18 de octubre del mismo año recibió el título de Doctor en Medicina y Cirugía; presidente de su tesis, "Colera nostras", fue el Dr. Nicolás Osorio.

En la tesis mencionada aparece un párrafo que señaló desde entonces el claro concepto que siempre tuvo el Dr. Franco sobre la importancia del laboratorio como parte imprescindible de un juicioso ejercicio de la medicina: "La fundación de un laboratorio bacteriológico se impone, no sólo para estos casos, sino para la mayor parte de las dificultades que se presentan en la etiología, la profilaxis, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades infecciosas".

Luego de recibirse como médico en Bogotá viajó a

* Conferencia pronunciada el 12 de octubre de 1991, durante el VI Congreso Colombiano de Parasitología y Medicina Tropical.

Francia. A partir de 1898 hizo en la Facultad de Medicina de París todos los estudios. Gran influencia tuvo sobre él Raphael Blanchard, su profesor, a quien siempre recordó agradecido y cuyas lecciones le reafirmaron en su convicción de la importancia de la parasitología y del laboratorio para comprender mejor la medicina tropical. En 1902, cuando terminó sus estudios en la capital francesa, se fundó allí el Institut de Médecine Coloniale cuyo curso adelantó ese año; por haberse distinguido y conquistado el primer lugar dentro de esa promoción le fue otorgada una bolsa viajera con la cual se trasladó a Túnez en donde tuvo la oportunidad de estudiar, con la guía de Charles Nicolle, una epidemia de tifo exantemático. El trabajo sobre esta experiencia le sirvió de tesis de grado para el título de Doctor de la Universidad de París, cuyo diploma recibió el 3 de diciembre de 1903.

Terminados sus estudios en Francia se inscribió como alumno del curso de London School of Hygiene and Tropical Medicine, en donde tuvo como maestros a personajes de la talla de Sir Patrick Manson y Sir Ronald Ross.

Retornó a Bogotá en 1904 y durante el segundo semestre dictó en la Facultad el curso de Anatomía Segunda, e ingresó a la Junta Central de Higiene. Al año siguiente, 1905, solicitó al rector, Dr. Luis Felipe Calderón, la creación de la Clínica de Enfermedades Tropicales, de la cual fue nombrado profesor, posición que ocupó hasta 1940 cuando se le otorgó el título de Profesor Honorario.

En un corredor del viejo hospital de San Juan de Dios, una cuadra abajo de la Plaza de Bolívar, instaló el Dr. Franco un laboratorio para un mejor estudio de los pacientes. Don Santiago Samper Brush, quien se dio perfecta cuenta de que con el Dr. Franco amanecía una nueva medicina, le hizo una generosa donación para dotar y ampliar el incipiente laboratorio.

Al doctor Franco se debe el descubrimiento entre nosotros de la fiebre recurrente al identificar su germen causal, la correcta visualización de los parásitos del paludismo, el hallazgo y la demostración de muchos de los helmintos que parasitan el intestino humano.

Pero su contribución más importante fue sin duda la descripción, por primera vez en el mundo, de la fiebre amarilla selvática.

En el número 331 de 1907 de la Revista Médica de Bogotá, órgano de la Academia Nacional de Medicina,

se publicó el informe presentado al presidente del Sindicato de las Minas de Muzo.

El informe se inicia dando cuenta de la reunión inicial que se llevó a cabo el 28 de febrero de 1907 en la Gerencia del Sindicato, a la que asistieron los Drs. José María Lombana Barreneche, Juan Evangelista Manrique y Roberto Franco; en ella se acordó que una misión dirigida por este último, debía viajar al lugar de los hechos e investigar lo que acontecía. Se planteó entonces la posibilidad de que se tratara de paludismo, pero se expresaron dudas y se dieron razones para pensar más bien en fiebre amarilla o fiebre recurrente.

Al describir los tropiezos que hubo para reunir los elementos indispensables para una eficaz labor de campo, el Dr. Franco dice:

"Palpamos entonces, una vez más, la falta que hace en nuestra Facultad de Medicina un laboratorio de parasitología, en donde se encuentren reunidos los instrumentos y útiles que sirvan de auxilio a trabajos de esta naturaleza".

Esta queja del Dr. Franco fue reiterada por él en diversas oportunidades, la primera en su tesis de grado hace 90 años, como antes anotamos.

Sea como fuere, el 9 de marzo llegó la misión a Muzo y allí permaneció seis semanas. Durante ese lapso se estudiaron 21 casos, con la necropsia de tres de ellos y el examen de sangre de todos; además se investigaron los mosquitos y otros parásitos. Por algún tiempo se continuó en la mina con la administración profiláctica de la quinina, la cual tomaban siempre los integrantes de la misión, pero tal procedimiento se dejó a un lado cuando se comprobó, como se había sospechado, que la malaria no jugaba ningún papel, ya que en ninguno de los pacientes se encontró el parásito.

La conclusión del Dr. Franco fue que se trataba de dos procesos febriles, uno, la fiebre amarilla y otro, la recurrente, cada uno con su agente específico y su vector apropiado; demostrando en la segunda enfermedad el agente etiológico en las preparaciones microscópicas.

Entre las consideraciones que hace para la protección del hombre enfermo e impedir que sirva de fuente infectante para los mosquitos, hay una muy notable, de gran valor epidemiológico, cuando se refiere a que:

"Son los casos benignos o llamados ambulantes los que requieren mayor atención, por ser ellos la causa principal de la extensión de la epidemia...".

Es el grupo que hoy es ya lugar común llamar la parte sumergida del iceberg, que es la mayor y la que representa más peligro.

Se lee más adelante el párrafo medular, que resume excelentemente la conclusión obtenida:

"Consideramos como responsables de la transmisión de la fiebre amarilla a los mosquitos que existen en el bosque y admitimos igualmente que la inoculación puede hacerse tanto de día como de noche. De los 17 enfermos observados como afectados de esta fiebre, 9 permanecían de día y de noche en el interior de la montaña, 4 estaban solamente de día en el trabajo de los bosques y los 4 restantes, sólo por corto tiempo y de un modo accidental pasaban por estos lugares".

Para aquel entonces la entomología médica apenas daba sus primeros pasos. Los mosquitos sabetinos de hábitos diurnos —entre los cuales están los vectores de la fiebre amarilla selvática— y que se crían en el bosque, no eran todavía conocidos. El Dr. Franco intuyó su biología cuando en el informe a que vengo refiriéndome escribió:

"¿Qué medidas emplear con los mosquitos de los bosques, que según nuestra observación son los más numerosos, los más nocivos y los principales responsables de la epidemia? Sería una utopía pensar en destruirlos, únicamente podremos alejarlos de los lugares de trabajo más concurridos y frecuentados y no vacilamos en recomendar con este objeto el desbosque de todas las colinas adyacentes a las rocas donde se instalan los trabajadores; tareas que deben ejecutarse con las precauciones que recomendamos en el siguiente aparte y que se refieren a la protección del hombre sano".

Pone también de presente en pocas líneas la relación entre la ocupación del trabajador y el riesgo a la infección, cuando dice: "fue en las colinas de producción de leña y maderas y en estas últimas regiones donde fueron contaminados el mayor número de nuestros enfermos...".

Aconseja también que en época de epidemia deben suspenderse las labores de campo y considerar la posibilidad de permitir la entrada a la selva sólo a personas inmunes por haber sufrido anteriormente y de

manera bien documentada la infección amarílica. Esta última alternativa, la única viable y efectiva, se hizo realidad con el desarrollo ulterior de la vacuna contra la fiebre amarilla.

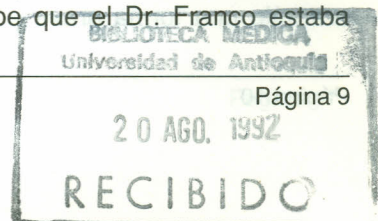
En el mismo informe se trata el aspecto de la fiebre recurrente en Muzo y se da cuenta del estado del personal de las minas en lo referente a la uncinariasis.

Llama poderosamente la atención la celeridad con que se actuó. En dos meses y medio se adelantó la investigación y se presentaron los resultados, las conclusiones y las recomendaciones. El documento está redactado en lenguaje impecable y sobrio, con gran objetividad y sencillez, dando la impresión de que la mente directora tenía una meridiana claridad de conceptos, presentando sus hallazgos como algo obvio, lógico y simple. Estas suelen ser características de las ideas grandes y trascendentales.

Las decisivas investigaciones de Walter Reed y sus colaboradores llevadas a cabo en Cuba entre 1900 y 1902, llevaron en breve tiempo a la comprobación de la transmisión de la fiebre amarilla por el *Aedes aegypti* (*Stegomyia fasciata*), postulada por Carlos Finlay; al aislamiento del virus y a la eliminación de la enfermedad de los centros urbanos por medio del control del vector; se llegó entonces a la conclusión de que sin este último la fiebre amarilla no podía existir y que el ciclo era exclusivamente hombre infectado -*Aedes aegypti*-hombre susceptible. La afirmación del Dr. Franco de un ciclo distinto, con vectores diferentes del único aceptado, causó entre incredulidad, escepticismo y rechazo. En 1916 la Comisión de Fiebre Amarilla de la Fundación Rockefeller, que presidía nada menos que el general William C. Gorgas, visitó a Colombia y conceptuó que la situación de Muzo no podía ser de fiebre amarilla por no existir allí el vector consagrado. Estudios posteriores en Colombia y en Brasil llevaron finalmente, en la década del treinta, a la demostración del ciclo silvestre de la infección, es decir, la fiebre amarilla selvática. En 1935 Fred L. Soper, en una conferencia en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, dijo:

"El Dr. Franco nos dio realmente hace un cuarto de siglo una excelente descripción de la fiebre amarilla selvática, que se adquiere en el bosque y es transmitida, según él, por mosquitos no domésticos cuyos hábitos describió".

En 1954 cuando me entrenaba y estudiaba en los laboratorios de virología, que en el Instituto Rockefeller tenía la Fundación, supe que el Dr. Franco estaba



residiendo en Nueva York. Llamé a saludarle y me dijo que desearía visitar las instalaciones, conocer y departir con sus científicos. Le invité a hacerlo y el día acordado le esperé en la hermosa entrada de York Avenue, con enorme orgullo y satisfacción entré con él al imponente y elegante comedor del Instituto, que preside un gran óleo con el retrato de Lavoisier. Puedo asegurar a ustedes que éste ha sido de los momentos más emocionantes de mi vida, pues vi el respeto con que fue acogido por mis maestros, entre los cuales estaba como director, Max Theiler, Premio Nobel de Medicina de 1951. Fue un almuerzo inolvidable y yo observaba, casi que incrédulo de estarlo presenciando, el diálogo del descubridor de la fiebre amarilla selvática con quien desarrolló la vacuna que es el único medio para prevenirla. Luego le acompañé a visitar los laboratorios y la gran biblioteca. Entonces me pidió que le recomendara el mejor libro que hubiera sobre los virus desde el punto de vista médico, así lo hice y supe que lo había adquirido. Hay que tener presente que entonces había llegado el Dr. Franco a los "four score years". Su mente era lúcida y seguía con la obsesión del estudio.

Cuatro años más tarde, en 1958, fallece el doctor Franco en Nueva York a los 84 años de edad.

Doctor Luis Patiño Camargo

En 1891 en la pequeña población boyacense de Iza, situada en el Valle de Sogamoso, vino al mundo Luis Patiño Camargo.

Después de los estudios primarios en la escuela pública de su patria chica y en el Colegio de Pesca, inició los secundarios en el Colegio Sugamuxi y los termina en 1914 en el Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario de Bogotá, cuyo rector era para entonces Monseñor Rafael María Carrasquilla, a quien siempre recordó con respeto y afecto.

Me haría interminable si diera cuenta de las muchísimas actividades que de manera concienzuda y efectiva, adelantó el Dr. Patiño Camargo durante los 87 años de su meritoria vida que se extinguió en 1978 en Sogamoso.

Me limitaré apenas a comentar cuatro de sus grandes contribuciones a la medicina nacional.

Durante muchos años se debatió dentro de nuestro cuerpo médico el asunto de si en Bogotá había o no tifo exantemático. Para unos, los unicistas, tal enfermedad era sólo una forma grave e hipertóxica de la fiebre

tifoidea; para otros era realmente una entidad diferente de la dotienenteria. Ambas ideas tuvieron distinguidos y ardientes defensores, hasta que en 1922 la tesis de grado del Dr. Patiño titulada "Tifo Negro o Exantemático en Bogotá", puso punto final al debate, al demostrar de manera incontrovertible que se trataba de una rickettsiasis y estableciendo la dualidad etiológica, epidemiológica y clínica de las dos enfermedades. La tesis fue el fruto de cinco años de consagración a la clínica y al laboratorio. Hoy, casi setenta años después de publicado, este trabajo sigue siendo admirable y digno de leerse con provecho. Se debe decir que el presidente de la tesis y guía de las investigaciones fue Jorge Martínez Santamaría, aquel estudiante de medicina que acompañó al Dr. Roberto Franco a la investigación de Muzo.

En 1933 J.A. Kerr y Patiño Camargo publican su trabajo "Investigaciones sobre fiebre amarilla en Muzo y Santander", hechas cuando ya se disponía de métodos serológicos para el estudio de su epidemiología. Esas pesquisas, que fueron llevadas con todo rigor, confirmaron la convicción expresada veintiséis años antes por Roberto Franco de la existencia de la fiebre amarilla selvática.

La tercera gran contribución de Patiño Camargo se relacionó, como la primera, con las rickettsias. Desde junio de 1934 se había presentado en Tobia, corregimiento de Nimaima en Cundinamarca, a 118 kilómetros de Bogotá en la vertiente de la Cordillera Oriental hacia el Magdalena, una enfermedad febril aguda de altísima mortalidad. El Servicio de Fiebre Amarilla recibió los primeros informes sobre el asunto en mayo de 1935, pues se llegó a pensar que se trataba de casos de tal entidad. El primer viaje al área afectada se limitó a recoger información epidemiológica y a tomar muestras de sangre, cuyos sueros no mostraron anticuerpos para el virus amarílico. Al mes siguiente se estudiaron varios casos más; se pudo tomar muestra de hígado de uno de ellos, pero no mostró lesiones de tal enfermedad. En noviembre, surgió un nuevo brote y otra vez los miembros de la Comisión no encontraron casos activos al llegar a la zona. Finalmente, el 3 de diciembre el médico del hospital de Villeta telegrafió a Bogotá informando que acababa de recibir tres pacientes provenientes de Tobia con la temida enfermedad. Todos los exámenes que se les practicaron no pudieron aclarar el diagnóstico, excepto la inoculación de sangre por vía intraperitoneal en curies cuyos resultados característicos, unidos a los signos y síntomas de los enfermos, permitieron establecer que se trataba de fiebre petequial, o tifo transmitido por

garrapatas, o fiebre de las Montañas Rocosas, o tifo de Sao Paulo. El artículo "A spotted fever in Tobia, Colombia" por Patiño, Afanador y Paul, es hoy clásico y es bueno leerlo íntegramente, pues presenta los aspectos clínicos y epidemiológicos, con consideraciones muy juiciosas sobre los vectores. Este hallazgo de Patiño de la rickettsiasis por *Rickettsia rickettsii* estableció el primer foco conocido en Colombia de esta infección; otros surgieron en Betulia y Zapatoca en Santander. Quien ahora habla tuvo la oportunidad de aislar e identificar de nuevo el germen productor en enfermos del Valle de Surata en las inmediaciones de Bucaramanga, en 1949. Hace cinco años el Instituto Nacional de Salud volvió a hacer el diagnóstico en la zona de Anapoima cercana a la capital.

El cuarto gran aporte de Patiño Camargo al conocimiento de nuestra patología fue haber diagnosticado certeramente la bartonelosis en Nariño en 1939.

Desde principios de 1936 las autoridades de ese departamento venían seriamente preocupadas por una mortífera epidemia que apareció en las vertientes de los ríos Juanambú y Mayo y posteriormente con gran virulencia en la del Guaitara.

Inicialmente se creyó que se trataba de paludismo agudo pernicioso. Luego se pensó en fiebre tifoidea. En febrero de 1938 se habló de fiebre amarilla y aún de peste. Varios médicos de Nariño y prestigiosos profesionales enviados por las autoridades sanitarias desde Bogotá, visitaron la región afectada y fueron

descartando, uno a uno, los diagnósticos antes mencionados, pero sin definir positivamente la grave situación. Ante el desconcierto reinante y cuando se estimaba que las víctimas ya sobrepasaban las 4.000, el gobierno central tuvo el acierto de comisionar al Dr. Patiño Camargo para que viajara a la región afectada de Nariño y estudiara lo que sucedía. El 18 de enero de 1939, apenas seis días después de haber salido de Bogotá y a los dos de su diagnóstico clínico, el Dr. Patiño vino a confirmarlo con la demostración, en el extendido de sangre, de un febricitante del Hospital de Sandoná, de la *Bartonella bacilliformis*. Se trataba pues de la fiebre de Oroya, o enfermedad de Carrión, que hasta entonces era conocida solamente en el Perú. Es indudable que el Dr. Patiño al salir de Bogotá ya llevaba un concepto claro de la naturaleza de la epidemia, gracias a su sagacidad clínica y epidemiológica y al vasto conocimiento que tenía de la literatura médica.

He presentado de manera muy sucinta los hechos más sobresalientes de la extraordinaria vida del Dr. Luis Patiño Camargo, de la cual me ocuparé más a espacio el mes entrante en la Academia Nacional de Medicina, que celebrará los 100 años del nacimiento de tan ilustre colombiano.

De las coincidencias entre las vidas de los doctores Roberto Franco y Luis Patiño Camargo, me llama la atención la perseverante constancia en los derroteros que siguieron ambos desde estudiantes, hasta morir a avanzada edad conservando una envidiable lucidez.

Disfunción temporomandibular

J. Mario Castrillón Montoya MD, DDS. *

RESUMEN

Como *DISFUNCION TEMPOROMANDIBULAR* o de A.T.M. se conocen una variedad de cuadros clínicos producto de la alteración de la biomecánica y fisiología de la única articulación móvil del cráneo, que por su naturaleza es oscura para el médico. Destacamos lo conocido hoy como *Daño interno* o *desarreglo interno articular*, *Síndrome funcional doloroso* o *Síndrome miofacial funcional* y su manejo clínico; así mismo hacemos énfasis en la *imagenología efectiva*, el desarrollo de la *Artroscopia* y *Cirugía Artroscópica* en sus comienzos. Entre 5 y 10% de los casos requerirán cirugía muy selectiva, bien indicada y realizada, la cual debe considerar la *reconstrucción funcional*, tarea bien difícil pero posible hoy. El manejo conservador en colaboración estrecha con odontólogo experto en el tema se resume como el uso racional de analgésicos comunes, anti-inflamatorios no esteroideos, relajantes musculares (de preferencia meprobamato), reposo oclusal funcional, alimenticio, uso de placas neuromiorrelajantes controladas, control de la ansiedad y fisioterapia dirigida y vigilada. Muy raras veces infiltraciones en A.T.M. con xilocaína o triamcinolona, en nuestro concepto por personas muy dedicadas al área. Quienes no responden pasan a ser quirúrgicos después de una excelente documentación diagnóstica.

Palabras clave: Disfunción temporomandibular
A.T.M.
Articulación temporomandibular
Daño interno A.T.M.
Síndrome miofacial doloroso
Desarreglo interno A.T.M.
Anquilosis A.T.M.

SUMMARY

As *Temporomandibular Dysfunction* we are to see a wide range of clinical presentations due to biomechanical and physiological impairment of the unique movable articulation in the cranium, that because its nature seems obscure. We think it is very important to know the so called "*Internal derangement of T.M.J.*" or "*the myofascial pain dysfunctional syndrome*" and to approach the clinical management, specially the today *imagenology* used with the new development of *Arthroscopic diagnostic and surgery*. Only 5% to 10% of the cases must be studied deeply before to indicate a well selected open surgery, that consider the better type of functional reconstruction. The conservative treatment includes the use of common analgesics, non steroids antiinflammatories, muscle relaxants, supervised neuromyorrelaxing plates, control of anxiety and directed physiotherapy.

Key words: Temporomandibular disfunction
T.M.J.
Temporomandibular joint
Internal derangement of T.M.J.
Myofascial pain dysfunctional syndrome
Ankilosis T.M.J.

* Profesor de cirugía plástica, maxilofacial y de la mano, U. de A. Académico de número, Academia de Medicina de Medellín.

INTRODUCCION

Con este término pretendemos traer a consideración una serie de alteraciones de la articulación temporomandibular (A.T.M.), usuales en la práctica clínica, que por su expresión vaga o compleja no son identificadas oportunamente, pero que cada día son más comunes en la población y que llegan a veces a causar serios quebrantos en la vida de un paciente. Disfunción, describe simplemente el efecto de todo tipo de agresión que se presente en la delicadísima maquinaria, movimiento y desempeño de la única articulación que se mueve en la cara, cuya estructura anatómica y fisiológica se desarrolla en un espacio pequeño con determinantes neuromusculares especiales. Esta disfunción puede ser desde leve y transitoria hasta grave y muy limitante para la vida de relación. Su estudio y manejo en medicina es relegado por otras prioridades y su lenta evolución, a ese lugar donde se ocultan las cosas poco conocidas o trajinadas pero que cuando se presentan hacen correr al paciente en búsqueda de alivio y casi siempre con aparición de síntomas confusos enmascarados por dolor facial no controlado o limitación seria del movimiento.

OBJETIVOS

Revisaremos aspectos generales anatómico-funcionales de la A.T.M., problemas clínicos más comunes, su fisiopatología, su estudio y manejo odontológico, médico o quirúrgico y las nuevas tecnologías de imagen y tratamiento.

ASPECTOS GENERALES ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES DE LA A.T.M.

En la década de 1830-1840, Cooper relacionó el dolor facial y la disfunción articular temporomandibular. En 1851, Esmarch y luego Humprey (1854), Risdon (1858) intentaron corregir la anquilosis de la A.T.M. con diferentes enfoques fallidos; Verneuil usó el músculo temporal interpuesto con fascias para separar los segmentos óseos sin aceptación entre sus colegas; así, por 1880, la simple resección del cóndilo mandibular sin interponer nada, era lo preferido hasta 1900-1914, cuando Blair, Murphy y otros mejoraron la interposición de tejido autólogo que Heflerich inicialmente propuso en 1894. Sin embargo, fue Annandale quien en 1878 llamó la atención sobre los cambios orgánicos del menisco y su relación con ruidos articulares y su limitación, para lo cual describió una cirugía de reposición vía preauricular que tuvo muchos fracasos.

Debemos a Costen el aporte a la medicina en 1934 de su Síndrome sobre la relación evidente entre signos y síntomas de dolor de oído, sinusal, tinitus, vértigos, dolores occipitales y temporales en relación con problemas oclusales posteriores o recargos en la mordida. Si bien, ya no se acepta como tal el cuadro clínico, sí popularizó la necesidad de tratamiento oclusal por parte del odontólogo y la aceptación del nombre de Síndrome articular temporomandibular. Pero Schwartz y colaboradores en 1955 demostraron que los factores neuromusculares y el espasmo específico del músculo pterigoideo con desequilibrio de los masticadores era la base íntima en el desarrollo del síndrome mencionado y sobre todo desencadenaron un estallido de interés investigativo en el estudio de sus manifestaciones. Entre 1960 y 1970, muchos aportaron trabajos básicos para definir los daños propios intrarticulares o del disco de la A.T.M. como causas propias de la disfunción. Farrar, Wilkes, McCarty, Katzberg, Bessette, Dolwick son sólo algunos de los autores que han orientado a los clínicos a la consideración del Síndrome Miofacial doloroso explicable por factores que lesionan la estructura íntima intrarticular o su complejo neuromuscular de tal manera que la etiología de la entidad se hizo multifactorial pero su estudio cada vez más preciso, ha permitido un manejo más racional. Entre 1980 y 1990 la aplicación práctica de medios de imagen modernos como el TAC y la Resonancia Magnética, más el perfeccionamiento de los métodos invasivos como la Artrografía y Artroscopia, han impulsado el uso de Cirugía artroscópica en problemas más discriminados y con más exactitud, que por ahora deben ser evaluados con juicio prudente, pero que brindan nuevos horizontes de beneficio para los pacientes.

Características anatómicas de la A.T.M.

La especial disposición de esta articulación nos lleva a pensar que es única, no sólo por no existir otra (excepto la de la cadena de huesos del oído medio) en la cabeza, sino porque al servir el movimiento de la mandíbula en forma sincrónica puede considerarse como de media estructura en cada lado; es decir, que el movimiento de la mitad derecha obliga el desplazamiento en espejo de su otra mitad contralateral y en perfecta sincronización de sus motores musculares. Se deduce que los resultados de sus desplazamientos dependen de muchos efectores en equilibrio neuromuscular.

Recordemos su constitución elemental:

1- Una cavidad glenoidea con dos compartimentos en forma sagital en S itálica, en relación posterior con receso tímpano-temporal y límite anterior con arco

zigomático por medio del tubérculo o cóndilo temporal. (Fig. 1).

2- Una cabeza condilar de la mandíbula o cóndilo mandibular, con ejes de movimiento en todos los sentidos y un centro de rotación (Fig. 2).

3- Un tejido conectivo interpuesto, menisco articular llamado disco de especial configuración (Fig. 3).

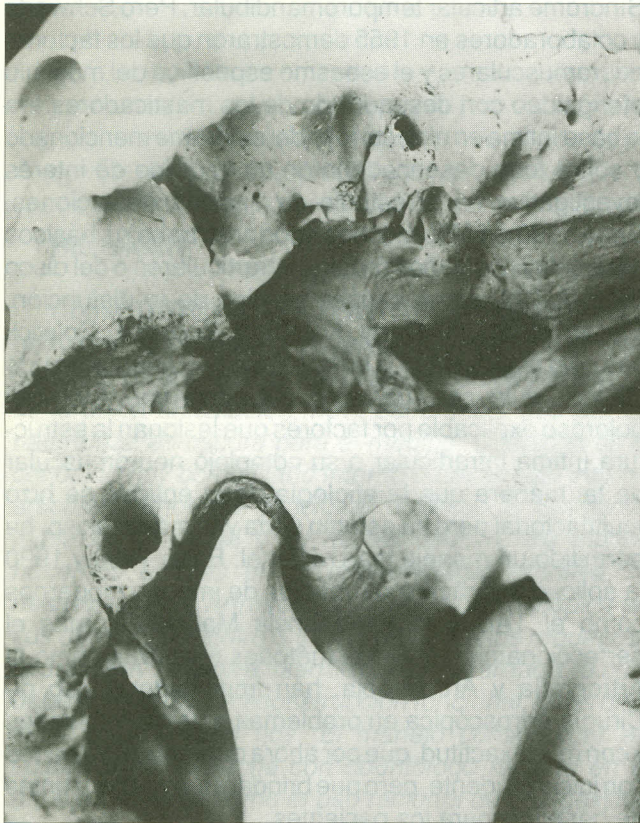


FIGURA 1. A.T.M. a- Cavidad glenoidea en S del cóndilo temporal anterior a la pared anterior del conducto auditivo. b- Relación del cóndilo mandibular y disco o menisco articular.

4- Se considera una Diartrosis Bicondílea con Sinovial; el disco separa dos cavidades definidas, superior e inferior.

5- Una estructura ligamentosa compleja y un manguito fibroso de soporte y limitación del desplazamiento.

6- Un aparato neuromuscular de receptores y efectores activos de función ocluso-dentaria de alto rendimiento funcional y sincronidad (Fig. 4) que establece su participación efectiva en masticación, respiración y fonética.

7- Su capacidad de adaptación y remodelación es alta y permanente pero su situación anatómica y el

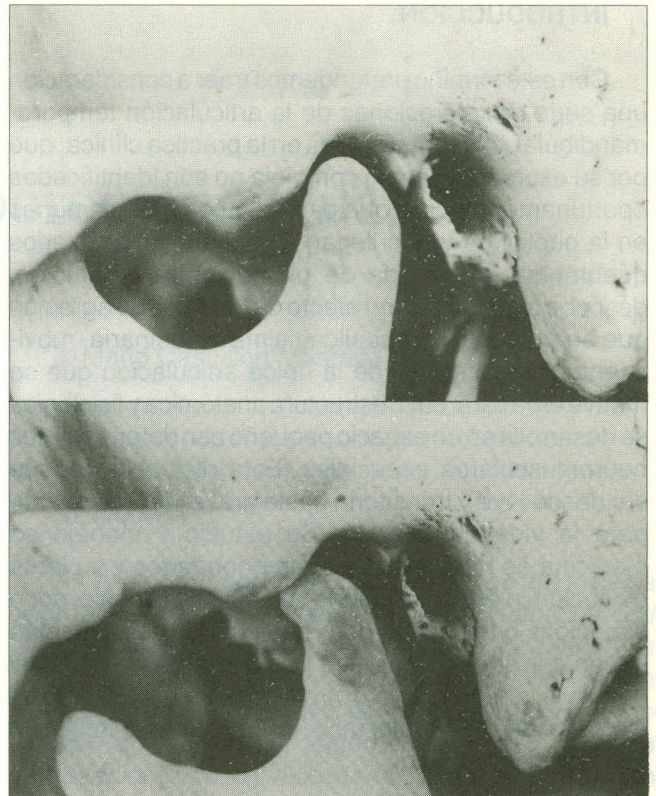


FIGURA 2. a- A.T.M. posición céntrica, boca cerrada. b- Rotación y translación deslizamiento del cóndilo en boca abierta.

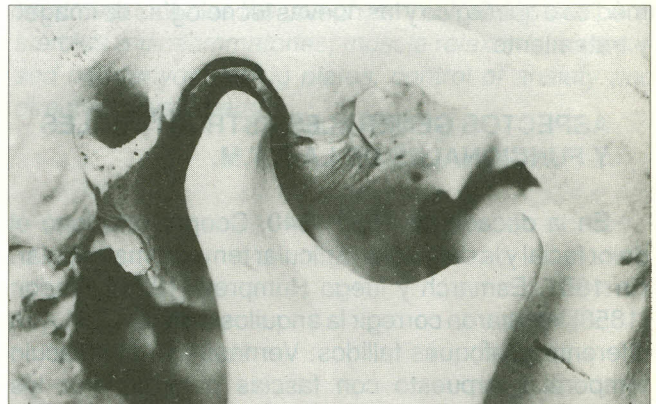


FIGURA 3. DISCO ARTICULAR O MENISCO; deja dos cavidades separadas; banda posterior, porción central, banda anterior (sagital).

espacio reducido la exponen a muchos factores lesivos, especialmente al trauma en todas sus formas.

No es nuestra idea detallar la anatomía, bien descrita en los textos y siempre es útil su revisión por lo

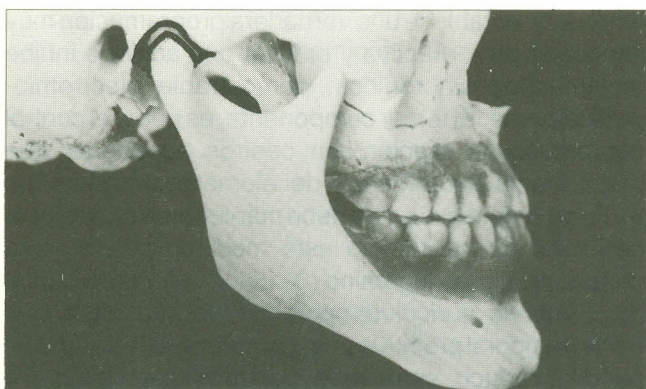


FIGURA 4. La A.T.M. da toda la movilidad necesaria en las funciones masticatoria, fonética, respiratoria y de deglución, como componente central del aparato estomatognático.

abigarrada, si el profesional se interesa en su patología; pero anotaremos algunos detalles importantes en la actualidad. Es bueno saber que:

a. La superficie articular del cóndilo mandibular se cubre de tejido conectivo denso sin vasos ni nervios, más espeso en su porción anterior para soportar la carga; ésto la hace diferente al resto de superficies articulares sinoviales.

b. El menisco es un disco de tejido conectivo especial; a diferencia del resto de meniscos, no se desprende de una prolongación ligamentosa, sino que establece dos cavidades claras superior e inferior, envueltas en una cápsula periférica adherida a ligamentos; la superior permite movimientos deslizantes y la inferior las rotaciones normales condilares (articulación ginglymoartrodial). Una tenue capa sinovial brinda lubricación pero no abundante o coleccionable.

El disco se considera una estructura de tejido fibroconectivo denso de forma bicóncava en visión lateral; su composición tisular demuestra tejido denso, muy poco celular, rico en sustancia intercelular que conforma haces de colágeno gruesos, dispuestos organizadamente en sentido anteroposterior en una porción adelgazada central; los capilares escasos son periféricos y no se encuentran fibras nerviosas en su núcleo central. De tal manera que se identifican dos porciones gruesas, llamadas banda anterior y posterior bien diferentes; la posterior más gruesa, tiene haces colagenosos que corren transversales al eje anteroposterior y corresponde a la porción más superior del cóndilo mandibular (hora 12 del reloj en un artrograma o en resonancia magnética) y se desliza acompañando

el cóndilo en apertura normalmente. Algunos llaman esta banda posterior como "colchón retrodiscal" con dos áreas definidas histológicas por lo cual se acepta también como "zona bilaminar", la superior de predominio de fibras elásticas adherida a la placa escamotimpánica y la inferior densa no elástica que fija el disco al cuello condilar. Entre las dos zonas hay un espacio muy vascularizado e innervado por el nervio auriculotemporal en su ingreso a la A.T.M. La banda anterior se cree adherida a las fibras terminales del haz superior del músculo pterigoideo lateral o externo; por lo tanto muchos opinan que el disco se desliza con la cabeza condilar en la apertura de la boca por la contracción del pterigoideo lateral, porción superior, pero en forma sincrónica el haz inferior de ese músculo que se inserta más abajo en el cuello debe relajarse; en el cierre, el efecto pasivo de regreso del disco se acompaña de una inversión en la contracción-relajación de los fascículos superior e inferior, hasta que el cóndilo ocupe de nuevo su posición central alta y medial en la cavidad glenoidea.

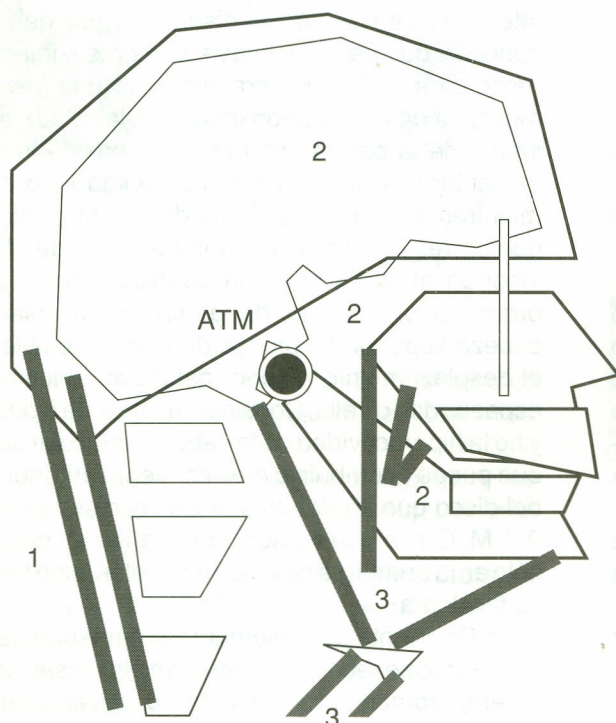
Pero en 1988, Carpentier, Yung y colaboradores presentan un extraordinario planteamiento que señala las controversias en la anatomía del pterigoideo externo y en su funcionamiento; en un trabajo anatómico muy bello, estudian articulaciones por la técnica de inclusión en acrílico y resumen sus hallazgos al microscopio con la idea clara de que la inserción principal del pterigoideo lateral no se hace en el disco sino por debajo en el cóndilo y que se reúnen las superiores e inferiores por delante de la A.T.M. para constituir una fuerte pared muscular de localización medial en la cavidad; el tercio lateral de la banda anterior está libre de inserciones musculares y sólo encontraron tejido laxo conectivo mientras que en el tercio medial se identifican fibras que corren debajo de la banda anterior del disco y se insertan altas en la fóvea condilar. Por la conocida organización especial de las fibras musculares de la cabeza superior del pterigoideo no es posible explicar el desplazamiento anterior del disco, únicamente por espasticidad de ella. Consideran que es la hipotonicidad y no la hiperactividad de la cabeza muscular superior lo que puede contribuir al deslizamiento anterior y medial del disco que se demuestra en las disfunciones de la A.T.M. O sea que vemos, cómo aún hay discusión no sólo en la anatomía de estos músculos, sino también en su fisiología.

c. En cuanto a los elementos ligamentosos resumiremos que se reconocen dos como Intrínsecos (interno o temporomandibular y externo o capsular) y tres Extrínsecos o Auxiliares (esfenomandibular, estilomandibular y pterigomandibular, según su origen anatómico).

Aspecto neurofisiológico de la A.T.M.

Actualmente el aparato estomatognático se entiende como una unidad funcional de sus elementos anatómicos que participan dinámicamente en los procesos digestivos altos (masticación y oclusión), respiratorios y fonéticos; la posición anatómica de la cabeza y la íntima relación cráneo-cara en el hombre hace ver que la mandíbula está suspendida por un complejo muscular que debe mantenerse en equilibrio no sólo en actividad funcional sino en reposo (Fig. 5). La A.T.M. ocupa una situación central en este diseño para permitir los movimientos mandibulares efectivos pero la porción anterior corresponde al equipo dentoalveolar y oclusal cuyas características son de precisión y coordinación tales que los detalles anatómicos y de interrelación entre maxilar superior e inferior son esenciales para conservar la integridad del sistema. La forma de los dientes, sus superficies y accidentes como surcos, márgenes, vertientes y cúspides así como su posición dentro del arco óseo guardan estrecha relación con la forma anatómica, inclinaciones y orientación de superficies en la A.T.M. en reposo y en movimiento y más aún en remodelamiento permanente del nacimiento a la muerte. En la boca se identifican innumerables receptores táctiles, térmicos y de dolor y de propiocepción en la encía, músculos, fascias, regiones periodontales y

lengua; se establece una verdadera programación muy intrincada pero efectiva y precisa que activa e inhibe movimientos sincrónicos, demostrable electromiográficamente. El tercer componente, es pues, el control neuromuscular efector con centros superiores que responden a los estímulos del elemento anterior (Fig. 6). Esta compleja relación debe mantenerse en balance; casi todo el movimiento está mediado por la rama motora del nervio trigémino (3a del V par) y la sensorial por el nervio auriculotemporal, el del masetero y el nervio temporal profundo posterior. Por eso la disfunción puede producir espasmos comprobables clínica o electromiográficamente en grupos musculares, en su mayoría en los pterigoideos, por lo cual a este músculo se le vigila más intensamente, dadas sus expresiones en la posición oclusal o en la del complejo cóndilo-disco que dan sintomatología dolorosa o por ruidos anormales. Sin embargo, la intención de registro electromiográfico carece de evaluación adecuada o es difícil de interpretar y usar en la clínica, pero puede ser útil en el control del paciente con disfunción y su tratamiento; además los métodos odontológicos de los expertos en oclusión permiten tener sistemas de registro y control gráficos (ahora muy sofisticados, aun ya computarizados) fuera de estudios muy discriminados y exactos con montaje en articuladores que reproducen la situación anatómica y funcional de la articulación temporomandibular en cada paciente.



MACROSISTEMA

Cráneo

Columna cervical

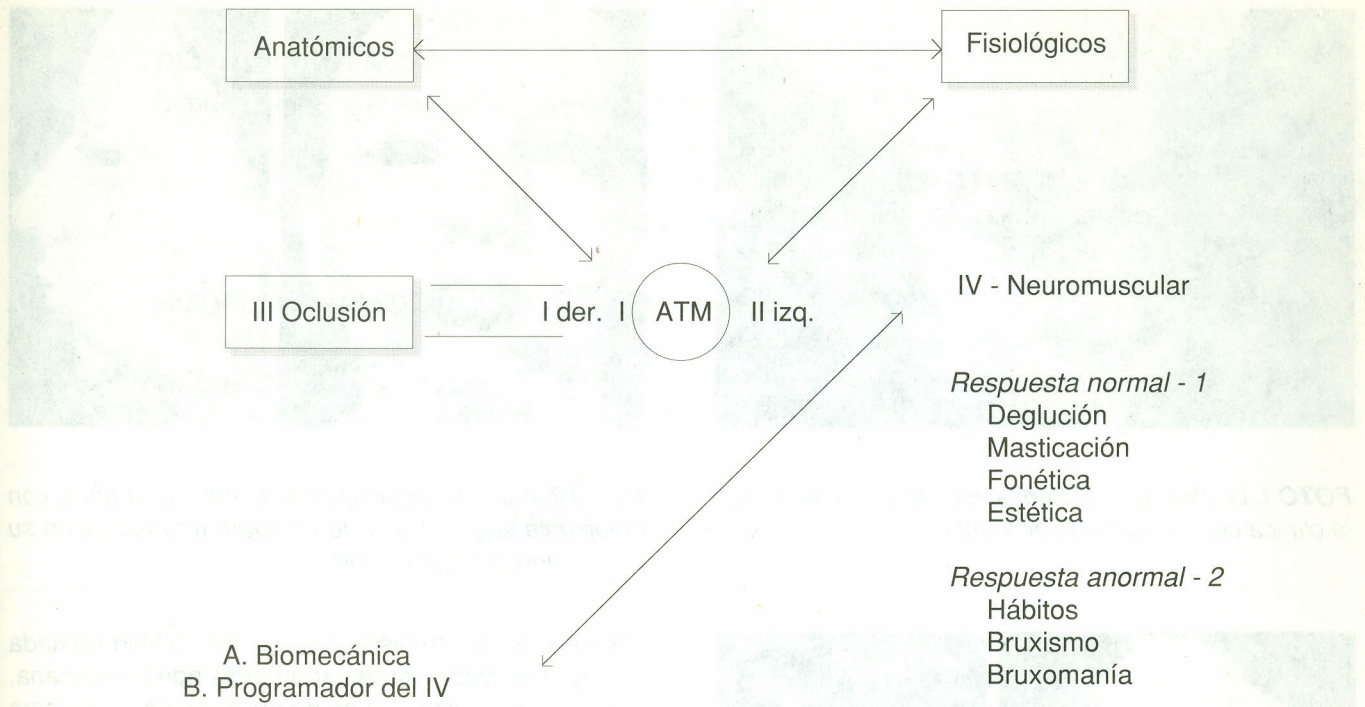
Músculos 1 - 2 - 3

Bases óseas maxilares

Oclusión

Programa neuromuscular
microsistema

FIGURA 5. Aparato estomatognático.



JMCM. Interpretado de Posselt, Pound - 1966

FIGURA 6. A.T.M. y movimiento mandibular. Determinantes.

DISFUNCION A.T.M. PROBLEMAS CLINICOS COMUNES

Diremos que desde el punto de vista de etiología los problemas clínicos de esta articulación son el efecto del trauma (macro y microtrauma), la infección, las malformaciones congénitas, la enfermedad degenerativa y los tumores.

El trauma ocupa la franja más grande de posibilidades tanto en sus formas de macrotrauma, como vemos en los accidentes de tránsito o en lesiones personales, que han aumentado actualmente entre nosotros, con destrucciones severas y muy graves por bala; pero el microtrauma es muy frecuente y pasa inadvertido por paciente y médico dada la lentitud de su evolución y manifestación sintomatológica o por la falta de prevención odontológica; abarca este aspecto los desórdenes oclusales e íntimos intrarticulares a los cuales dedicaremos un aparte por su insidiosa expresión. La infección es en la mayoría de veces una secuela del trauma e invasión del espacio articular por cuerpos extraños. (Foto 1).

Las malformaciones congénitas más comunes son casi siempre variedades de los "síndromes del primero

y segundo arcos" u otros en relación como la disostosis mandíbulo-facial, síndromes aurículo vertebrales, etc., o como resultado de traumas en el parto que llevan a anquilosis congénitas muy raras. Otras veces son del crecimiento y desarrollo y se expresan como hipoplasias o hiperplasias condilares que desencadenan asimetrías faciales o mandibulares globales o segmentarias. (Fotos 2 y 3).

Los tumores afortunadamente son muy raros, más comunes los benignos y casi siempre sinoviales o quísticos.

Dentro de algunos casos de más difícil diagnóstico están los considerados como de enfermedad degenerativa (Osteoartrosis). Si por ésta se entiende el daño progresivo íntimo de las superficies articulares será muy común en la práctica en diferentes etapas de evolución; si se trata adecuadamente puede ser controlado pero está pues en controversia que los cambios articulares son similares a los encontrados en otras articulaciones y sinoviales en las cuales se demuestra siempre una capacidad íntima de reparación que cuando es superada por los agentes causales del daño, da paso a los cambios estructurales osteoartrosíticos degenerativos, como lo afirman Stegenga y cols. en

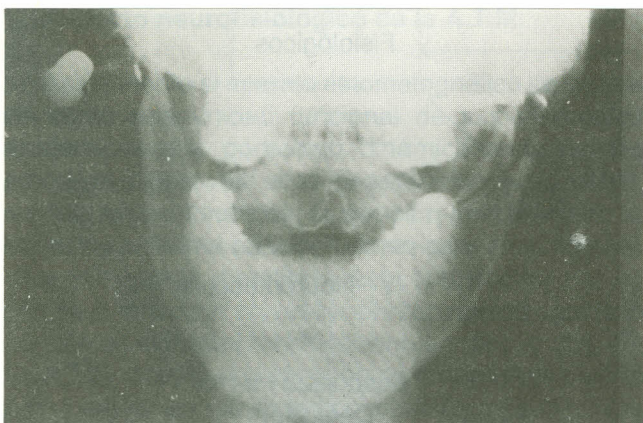


FOTO 1. Doble fractura condilar (cuello) por bala. Típica la clínica con mordida abierta total.



FOTO 2. Aspecto facial en un paciente de 14 años, con hipoplasia segmentaria de etiología traumática en su primer año, sin corrección.

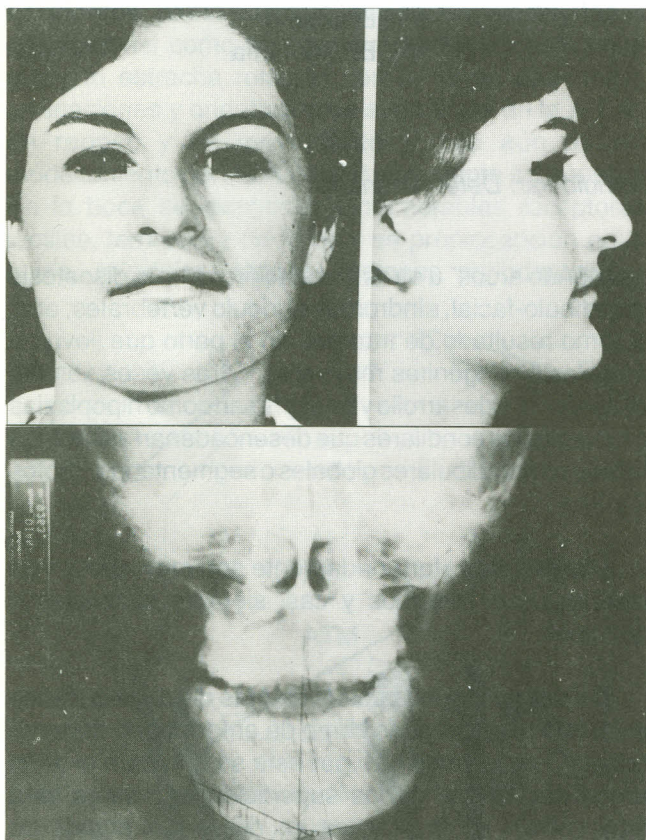


FOTO 3. Paciente de 20 años con hemihipertrofia facial. La radiografía muestra aumento de tamaño mandibular, condilar y maxilar derechos.

1989. Los casos específicos atribuidos a la enfermedad articular reumática bien documentados, son escasos en nuestra práctica o por lo menos en nuestro medio;

por ejemplo, la necrosis aséptica del cóndilo relatada en algunos casos por la experiencia norteamericana, sólo la hemos visto en uno de nuestros casos y como complicación tardía de cirugía ortognática.

La mayoría de los pacientes con las causas anteriores son fáciles de diagnosticar por la historia médica o por las manifestaciones de severa limitación en la función de los movimientos mandibulares o por la asimetría y el desarrollo anormal de la cara cuando el agente causal actúa muy temprano (Tabla 1).

Pero un grupo crónico de disfunciones se atribuyen a daños o desarreglos de la mecánica articular, maloclusión no tratada, microtrauma oclusal descuidado y crónico, síndrome miofacial doloroso, espasmo muscular o daño específico y progresivo del disco. A estos cuadros posiblemente se refirió Consten en 1934, como dijimos y gracias al empeño de muchos investigadores se han podido discriminar las características aun cuando persista la controversia en la etiología o en el nombre; al parecer en el momento se habla de ellos como "Desarreglo interno articular o del disco".

Estos pacientes tienen un cuadro clínico como el que vemos en la Tabla # 2.

La mayoría son mujeres entre 25 y 40 años, con tendencia a menopausia temprana (o premenopáusicas), de carácter ansioso o con problemas de ajuste social; frecuencia 3 a 1 con respecto a hombres; la queja es de dolor vago, sordo o sensación de pesadez articular o mandibular que se irradia con frecuencia a región temporal, auricular, preauricular, submandibular

1.	DEFORMIDAD FACIAL	
2.	Limitación de la apertura	menor de 5 mm: Completa mayor de 5 mm: Incompleta
3.	-----	DESARROLLO PONDOESTATURAL disminuido
4.	-----	DESVIACION DEL MENTON HACIA EL LADO ENFERMO Función del pterigoideo ext. alterada
5.	HIPOPLASIA MANDIBULAR	Engrosamiento lado enfermo Aplanamiento lado sano, alargado
6.	OCLUSION	Oclusión inclinada, más alto lado enfermo El caso bilateral: MALOCLUSION tipo II de Angle

TABLA 1. Anquilosis. A.T.M.

1. MUJERES: 25 A 40 AÑOS
2. MUJERES - HOMBRES: 3 A 1
3. DOLOR: Sordo, preauricular, temporal
cervical anterior, lateral, posterior
IRRADIADO, no localizado
IPSIATERAL o BILATERAL
4. RUIDOS ARTICULARES: de CIERRE y/o APERTURA
"click", "pop"
CREPITOS
(audibles, registrables)
5. LIMITACION DEL MOVIMIENTO: progresiva con gravedad, crónica
En apertura o en cierre: BLOQUEO
6. PALPACION SENSIBLE: puntos musculares de inserción
7. DESVIACION EN APERTURA al LADO ENFERMO (contractura)
8. EPISODICO
9. COMPONENTE CLARO SICOSOMATICO
10. BRUXISMO O BRUXOMANIA

TABLA 2. Disfunción de A.T.M. Cuadro clínico del paciente con daño interno

o cervical; es frecuente que el odontólogo o el médico, con un poco de cuidado, identifique por comparación músculos o grupos de ellos contracturados o con puntos dolorosos, comúnmente los pterigoideos por palpación intraoral bimanual. El trismus o limitación de

apertura puede ser de leve a grave y llegar hasta el bloqueo y el dolor en el cierre o al masticar orientan hacia una de las A.T.M. La desviación en apertura o en excursión y la irregularidad del movimiento con saltos, se hacen visibles al observador.

La aparición de ruidos articulares es progresiva hasta llegar a ser oídos por los familiares; pueden ser auscultados con estetoscopio y registrados y analizados con sonografía, cintas sonoras, etc. Cuando el daño avanza y la apertura o el cierre son imposibles pueden desaparecer o convertirse en "crépitos" y aun palparse suavemente en la región preauricular. La descripción puede asimilarse al chasquido propio que se hace con el pulgar y el tercer dedo sobre la zona tenar en actitud de alerta o de llamada, empleada con frecuencia para solicitar un servicio de taxi, de hotel o de restaurante; en los esquemas vemos gráficamente la manera de producirse. Estos ruidos o chasquidos se describen frecuentemente con términos ingleses representativos como "click" y "pop"; el primer ruido puede producirse en el sitio de las 12 del reloj durante la apertura y el segundo es terminal o de cierre, y se le considera recíproco. De todas maneras debemos anotar que es un proceso progresivo que corresponde a los daños estructurales internos y que se documenta con medios radiográficos, electromiográficos o sonoros. Ya comentamos cómo la electromiografía discutida por algunos, permite identificar espasmos o vigilar el manejo terapéutico o postquirúrgico. En la normalidad funcional es difícil auscultar ruidos articulares.

Otras peculiaridades de estos pacientes son la periodicidad en su sintomatología, la frecuente exageración con los problemas del trabajo o de la vida de relación y la queja de la familia de bruxismo o bruxomanía. El componente psicológico en estos pacientes es bien reconocido y la mayoría requiere al menos asistencia por un profesional.

El proceso estructural progresivo que deja un disco con deslizamiento anterior puede documentarse y se identifica:

- 1- Deslizamiento sin reducción
- 2- Deslizamiento con reducción
- 3- Deslizamiento con perforación
- 4- Artrosis primaria o secundaria
- 5- Condromatosis o calcificaciones

A medida que el daño estructural progresa en ese orden la situación de disfunción de la A.T.M. es más grave (Tabla 3). El esfuerzo terapéutico debería enfocarse a evitar etapas posteriores y a corregir los factores locales o generales que producen el desarreglo íntimo articular. Por eso, creemos, es fundamental que el médico piense en esta entidad que el odontólogo puede prever, estudiar y controlar en etapas muy tempranas de su evolución.

ESTUDIO DEL PACIENTE CON DISFUNCION DE A.T.M.

Como puede deducirse de la apreciación anatómica y funcional de esta delicada y única estructura articular, los pacientes en su estudio deben ser orientados siempre por la clínica; ante todo, debe reconocerse la necesidad de un enfoque combinado con el odontólogo quien debe y puede controlar una serie de factores involucrados de importancia capital; así y todo el manejo requiere muchas veces otros especialistas de la medicina por sus implicaciones generales o por los estudios especiales. Un listado de estudio de la A.T.M., para resumir sería:

1- Radiografía convencional de la zona articular y huesos de la cara; según la clínica estudio posteroanterior, lateral, o propia de la zona condilar, como la proyección tipo Towne u otras.

2- Radiografía especializada como cefalometría anteroposterior y frontal para una medición discriminada que permita identificar la pérdida de dimensión vertical o su aumento. (Foto 4).

3- Panorámica rotacional intraoral, para lograr una visualización relativa a todo el componente maxilar y mandibular. (Foto 5).

4- Estudio especial A.T.M. convencional comparativo a boca abierta y cerrada, para aclarar la posición e integridad condilar.

5- Estudio Radiográfico Transcraneal A.T.M., que permite la relación del movimiento del cóndilo en reposo y compararlo en desplazamiento con angulaciones definidas; es más dinámico e informativo que los convencionales. (Foto 6).

6- Radiografía de la base de cráneo (proyección de Hirsch), subvertex-mentón, cuya valiosa información habla de la posición y angulaciones condilares, no sólo para el diagnóstico sino para la cirugía y su control. (Foto 7).

7- La tomografía lineal regular que permite identificar traumas, tumores y aclarar otros informes. (Foto 8).

8- La tomografía axial computada, TAC, de invaluable claridad que reservamos para casos complejos de diagnóstico o en el manejo quirúrgico y su control. La reconstrucción tridimensional, posible ya entre nosotros, es excelente y puede ser utilizada en casos muy selectos, dados sus costos actuales. (Foto 9).

9- La artrografía, sofisticada, clara pero costosa y aun riesgosa; este método invasivo se reserva a estudios muy especiales, pero da información cada vez más precisa.

10- La artroscopia, actualmente permite aún más precisión; entre nosotros apenas se inicia y por lo tanto requiere entrenamiento y responsabilidad en el profe-

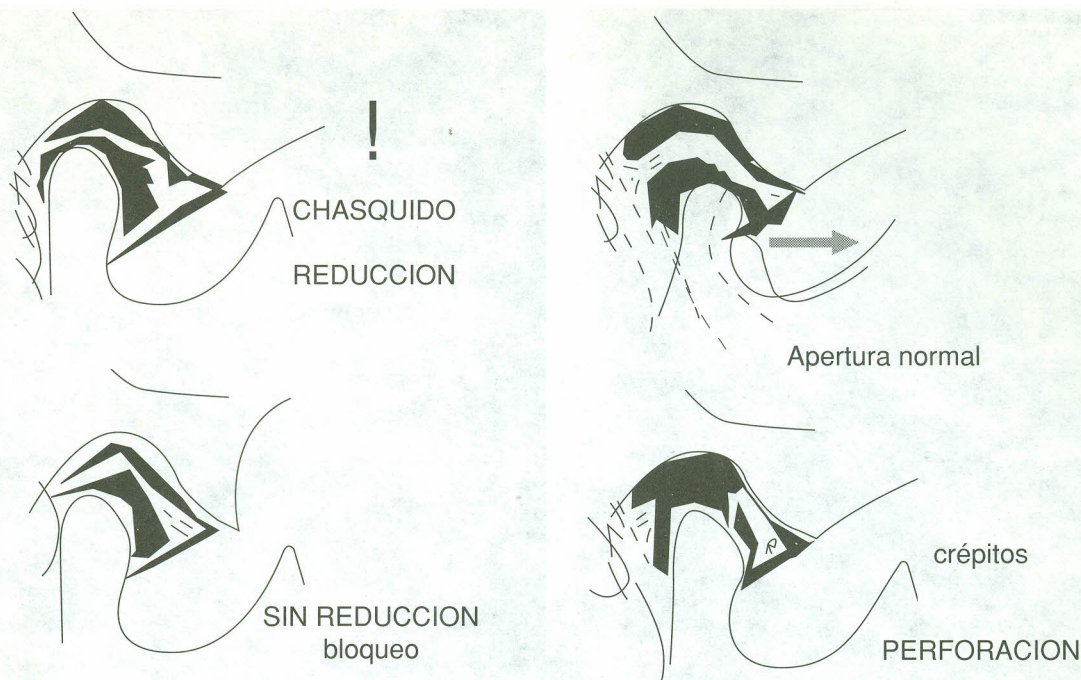


TABLA 3. Menisco A.T.M.-DISCO. Daño interno.

sional. Su fase invasiva permite artrogramas de gran discriminación pero costosos y con morbilidad no despreciable, como hemartrosis, infección, perforación de fosa cerebral, aumento de sintomatología, etc., pero que casi con seguridad se superarán con entrenamiento exquisito en cadáveres y que vamos a ver en aumento en la próxima década entre nosotros. Además el desarrollo de la cirugía por artroscopia está íntimamente ligado a ella, en estos dos últimos lustros en el mundo y no debemos evitar su impacto futuro, como es una realidad en todas las áreas de la cirugía.

11- La resonancia magnética y sus aplicaciones de una calidad insuperable, como lo observamos en la literatura, es el método más preciso y dinámico; se han presentado técnicas especiales tipo "flash" que permiten visualizar el desarreglo interno intrarticular.

TRATAMIENTO Y MANEJO EN LA DISFUNCION DE LA A.T.M.

La gran mayoría de grupos de estudio de A.T.M. coinciden en un enfoque conservador en el manejo terapéutico, como primera opción, por el hecho reconocido de que entre 25 y 90% de los pacientes, según diversos autores, obtienen control o remisión de su sintomatología con el establecimiento de un plan odontológico y un control médico del dolor; el resto de pacientes se seleccionan por la persistencia del dolor,

la limitación anatómica del movimiento o los daños severos estructurales que exigen reconstrucción de uno o varios elementos articulares. Por ejemplo, Bessette, Katzberg y cols en Búfalo, Universidad de New York, revisan los registros de 3 años de pacientes manejados con protocolos de disfunción de A.T.M. por médicos y odontólogos y concluyen que en 1.100 pacientes con documentación adecuada sólo 4.5% necesitaron cirugía (62 pacientes) y en ellos se obtuvo 87% de alivio de la sintomatología. Dolwick opina con otros autores que sólo del 5 al 10% de los pacientes con disfunción articular requieren cirugía y el resto se controlan con medidas conservadoras.

Las medidas conservadoras de tipo dental incluyen ajuste de la oclusión por ortodoncia, rehabilitación protésica, tallados selectivos, placas miorrelajantes y control permanente de problemas locales dentoalveolares, función preventiva de la odontología.

Desde el punto de vista médico, lo primero es la claridad en el diagnóstico primario. Debe evaluarse y descartarse, cuando se estudia el dolor facial, la posibilidad de origen más común en procesos originados en oído, senos paranasales, boca, neuralgias típicas o atípicas del área, o en faringe, laringe y especialmente cuello por lesiones traumáticas o no en relación con la columna cervical; se sabe de la alta incidencia de lesión

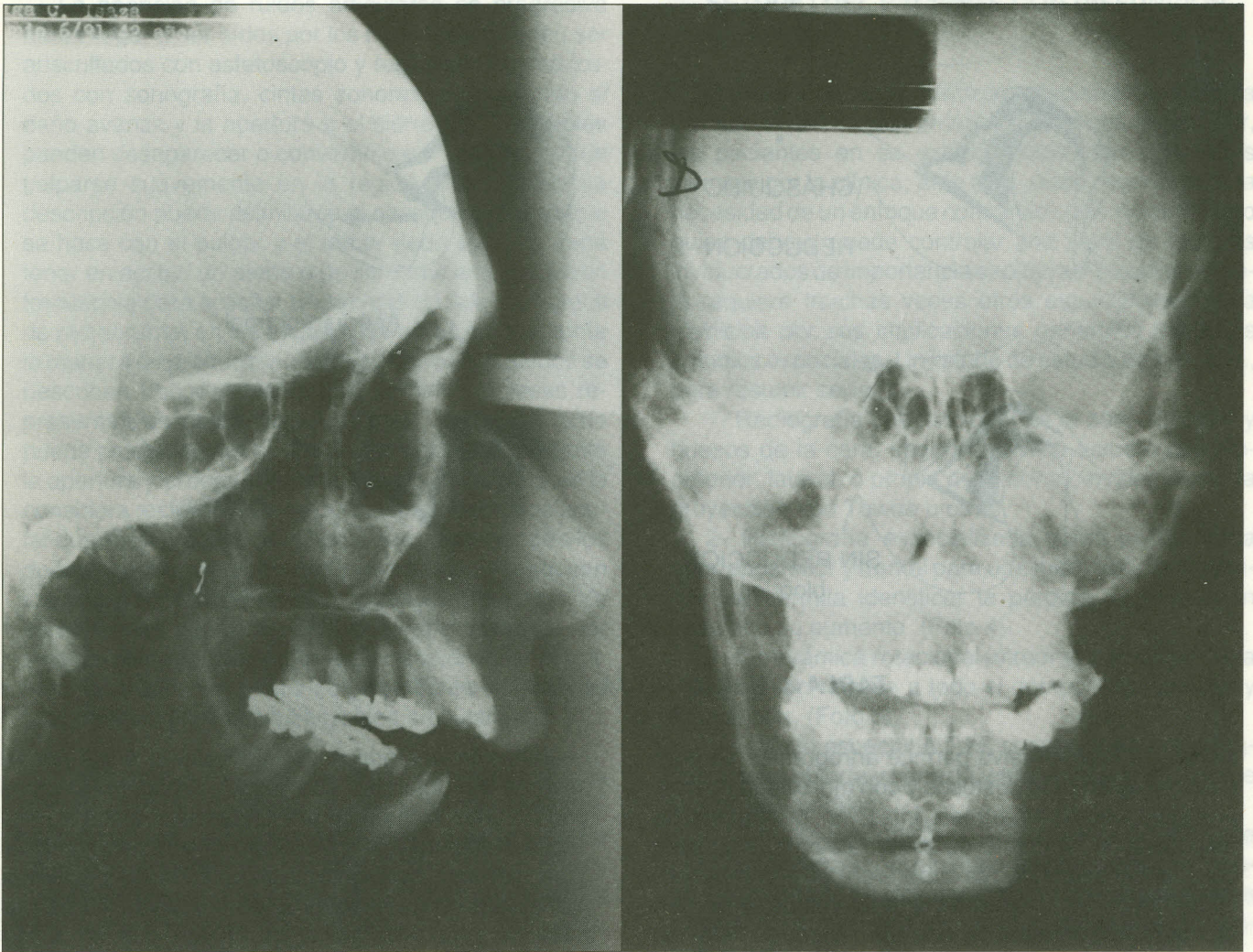


FOTO 4. Cefalometría sagital. (a- anteroposterior) y frontal (b), en cefalostato especial para regularizar; en dos pacientes diferentes, uno por trauma y el otro congénito y con cirugía correctora con miniplacas.

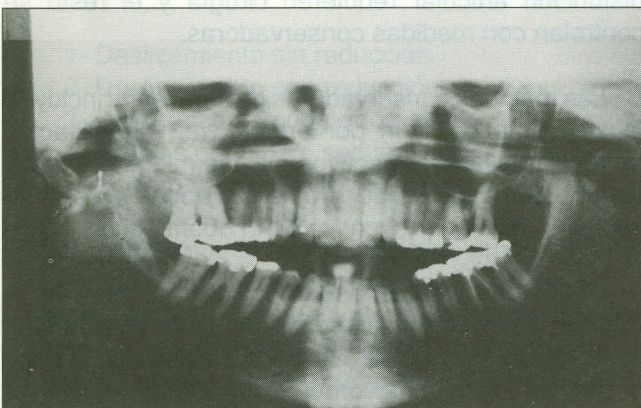


FOTO 5. Radiografía panorámica intraoral rotacional en el paciente con trauma por bala de las fotos 1 - 4.

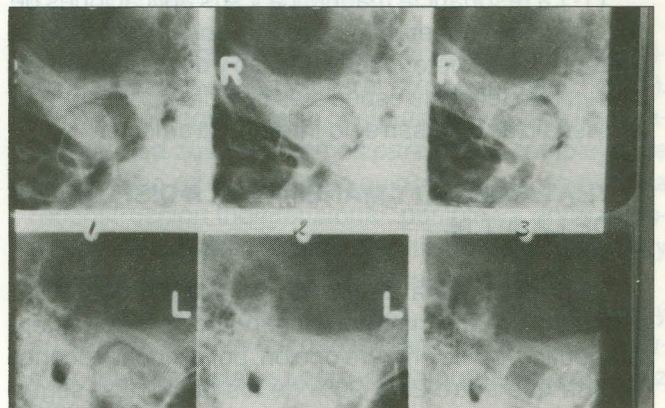


FOTO 6. Estudio transcraneal dinámico de la A.T.M. en 3 posiciones de cierre a la apertura; obsérvese diferencia de forma y tamaño entre cóndilo derecho e izquierdo.

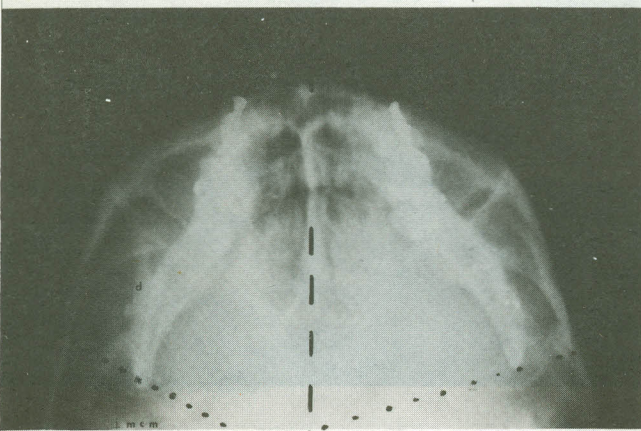
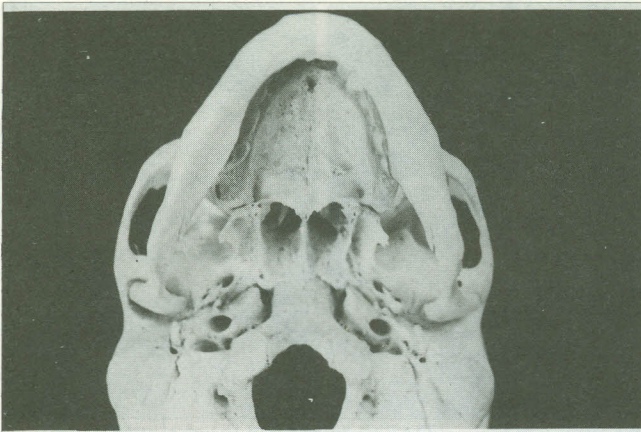


FOTO 7. El estudio de base de cráneo brinda valiosa información sobre posición condilar además de otras áreas, lo cual puede verse en el cráneo seco.

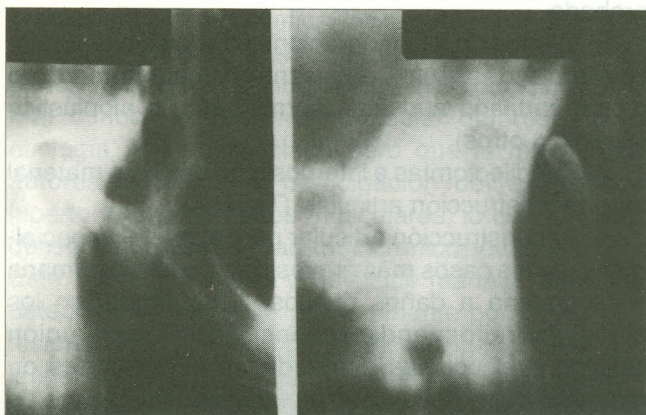


FOTO 8. La tomografía lineal permite definir la A.T.M., como en este caso de un paciente con hipoplasia cóndilo-mandibular izquierda, cuya cefalometría frontal vemos en la foto 4.

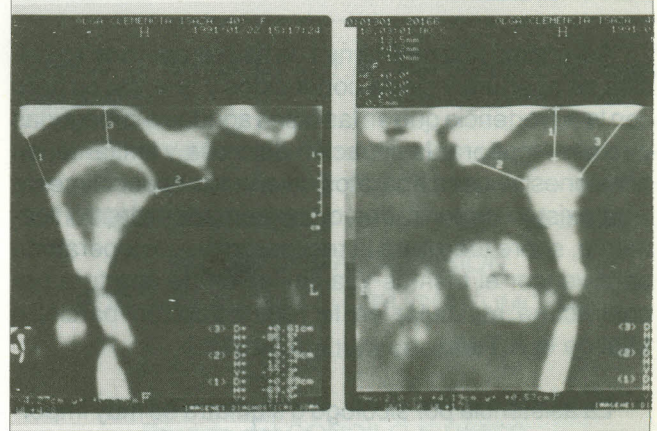
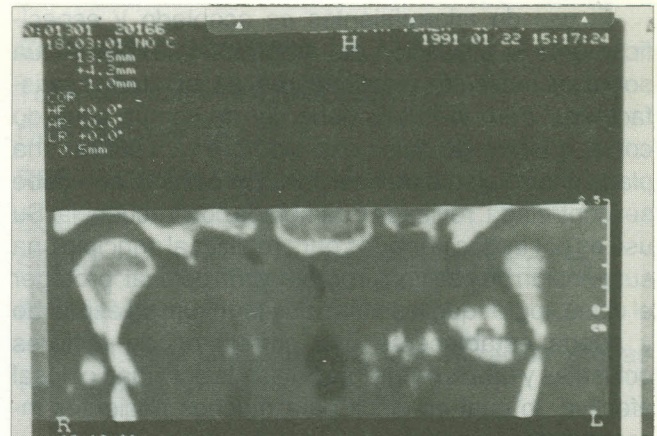


FOTO 9. a- TAC en el paciente con trauma por bala (Fotos 1 y 4). b- Detalles por medición y aproximación.

del disco articular como secuela del accidente común del "latigazo" por trauma desde atrás en accidentes de tránsito o deportivos por la asociación de aceleración-desaceleración que produce aplastamiento o plicatura del menisco.

Se recomienda el uso de analgésicos comunes no narcóticos y de antiinflamatorios no esteroideos, además, medidas caseras como aplicación de compresas húmedas tibias alternadas con hielo o frío, durante las fases agudas dolorosas; debe establecerse un reposo articular y prescribirse dieta licuada completa por una o dos semanas. Ocasionalmente se usan otros medios de diatermia o ultrasonido de tipo electrónico para el alivio sintomático.

La utilización de infiltraciones con anestésicos locales o antiinflamatorios (como triamcinolona) puede ser útil en casos selectos pero advertimos que es preferible reservar su uso a personal entrenado debidamente, pues también puede causarse daño.

El uso de miorrelajantes es aceptado y específicamente la utilización del meprobamato, que actúa sobre los músculos masticadores, da resultados satisfactorios; pero todo ello debe ser de común acuerdo con el odontólogo quien casi siempre va a utilizar una placa miorrelajante de interposición oclusal, que debe ser controlada, revisada y cambiada con frecuencia. Su uso es por largos períodos para realizar al principio una suspensión de esa fina programación oclusal, proteger el disco, lograr que los músculos terminen su espasmo y pueda establecerse una corrección de factores oclusales y una reprogramación de la actividad oclusal efectiva, lo cual es difícil para muchos pacientes inconstantes.

Así mismo hay regímenes de fisioterapia con ejercicios de apertura y cierre conducidos y orientados pero con la advertencia que en las fases agudas o subagudas pueden empeorar la situación dolorosa y limitante; en ocasiones se usan aparatos diseñados especialmente y ya existen motorizados o programados electrónicamente, sobre todo para la recuperación postoperatoria para vencer el trismus y la limitación de apertura por contractura muscular en la reconstrucción parcial o total de la A.T.M.

La asistencia por sicólogo o siquiátra es muy importante en muchos casos en el estudio y manejo de los problemas del paciente.

CIRUGIA

Su uso se establece en pacientes que no respondieron al manejo conservador por largo tiempo con persistencia de sintomatología o sería limitación del movimiento mandibular con documentación adecuada de los cambios estructurales corregibles. En nuestra experiencia son más comunes los casos por macrotraumas, las lesiones congénitas o las secuelas de ellas como displasias, anquilosis o destrucciones traumáticas o por alteraciones del desarrollo. (Foto 10).

La cirugía por artroscopia, emerge como nueva actividad importante pero su limitación radica en la posibilidad de remover pequeñas adherencias, hacer fijaciones o plicaturas del disco en su banda posterior o al cóndilo o a la cápsula; requiere entrenamiento y equipo especial pero puede ser muy útil en el paciente bien seleccionado.

La cirugía abierta articular puede resumirse como:

1- Artroplastias, para reconstruir o plicar la zona bilaminar; para fijar el disco deslizado, o para eliminar

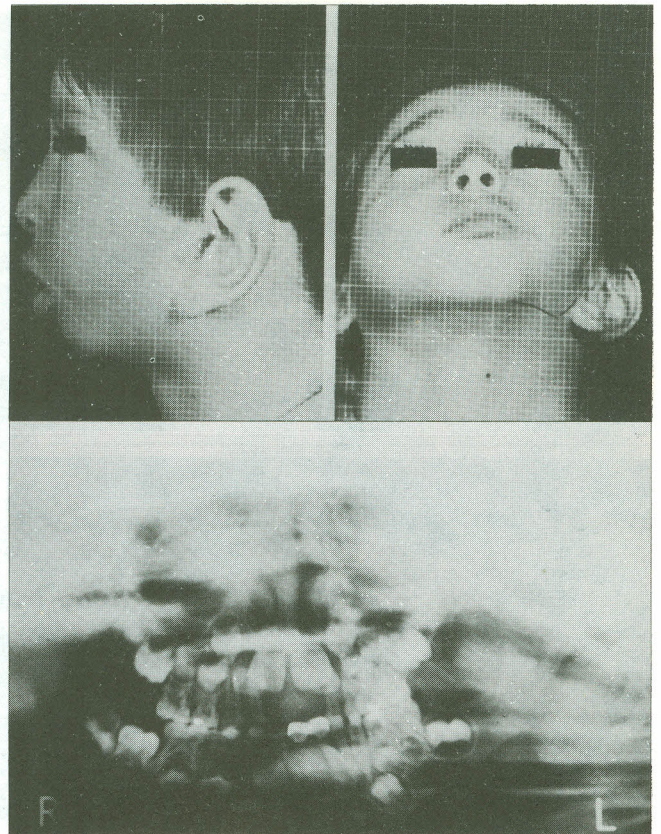


FOTO 10. Paciente con microsomía hemifacial izquierda, en corrección desde su nacimiento; la rama y el cóndilo izquierdos son francamente hipoplásicos.

las irregularidades óseas deformantes en la cavidad o la cabeza condilar.

2- Menisectomía parcial o total según el daño comprobado.

3- Injertos de las perforaciones discales o reemplazos del disco en el caso necesario por material autógeno (como cartílago auricular, dermis, etc.) o aloplástico (Silastic u otros).

4- Condilectomías e interposición de algún material para reconstrucción articular. (Tabla 4).

5- Reconstrucción articular parcial o total especialmente en los casos más graves de Anquilosis primaria o secundaria a daños previos. Actualmente en los niños se recomienda reconstrucción con unión costocondral por sus posibilidades demostradas de reparación y remodelación o el traslado de centros de crecimiento que estimulen la corrección del déficit durante el crecimiento. La cirugía ortognática en su doble objetivo básico de la corrección funcional y estética brinda un amplio armamentario en la actualidad en el manejo de las secuelas.

CONDILECTOMIA
OSTEOARTRECTOMIA

RECONSTRUCCION:

MATERIAL INTERPUESTO

Músculo, hueso, cartílago, aloplásticos, piel, dermis, fascia temporal.

EN NIÑOS Y ADOLESCENTES:

Unión costochondrial (1 CM.)

ADULTOS:

Prótesis total o parcial (KENT)

TABLA 4. Anquilosis de A.T.M. Tratamiento.

En los adultos la reconstrucción exige muchas veces prótesis total de materiales muy costosos como única alternativa, pero es de tal gravedad la situación de estos pacientes y tan lamentable, que todo esfuerzo que se haga por su corrección es pequeño pero apreciable (Tablas 5 y 6).

CONCLUSIONES

La disfunción de la articulación temporomandibular o A.T.M. es un término general bajo el cual se amparan varios grupos de entidades que afectan la fisiología o la estructura de una articulación especial y delicada que hace parte de un aparato o sistema integrado estomatognático dentro del cual sirve los movimientos mandibulares; se reconocen como agentes causales el trauma (macro y microtrauma), las malformaciones propias del área anatómica, las secuelas infecciosas o las del desarrollo, la enfermedad degenerativa y los daños estructurales intrarticulares producidos por el mal conocido síndrome miofacial doloroso, cuya etiología aún no es clara, pero que la mayoría de autores reconoce la participación del espasmo o hipertonicidad de haces musculares, lo cual produce desequilibrio de ese aparato sincrónico neuromuscular. Este último, insidioso y de difícil manejo, debe ser detectado y manejado racionalmente por varios profesionales en un esfuerzo multidisciplinario, en el cual juega un papel destacado el odontólogo; su manejo es conservador y se opina que hasta 90% de los pacientes bien conducidos pueden ser controlados sin requerir cirugía. Dada la gravedad y seria limitación progresiva en 5% a 10% de casos que escapan al control del manejo conservador, la cirugía puede brindar solución.

S/ JN KENT, DDS. 1986

Toda condición articular con

DISFUNCION GRAVE

RESTRICCION DE LA MOTILIDAD

DOLOR

SIN RESPUESTA AL TRATAMIENTO MEDICO

INTEGRAL:

Férulas relajantes, reposo, inmovilización, drogas
Fisioterapia

TABLA 5. Anquilosis A.T.M. Reconstrucción total. Indicaciones.

PERDIDA de dimensión vertical mayor de 8 MM

Además de MALOCLUSION

POR ANQUILOSIS O CIRUGIA TUMORAL

PERDIDA altura condilar

Pérdida del CONDILO Y DISCO

Enfermedad DEGENERATIVA avanzada

Artritis reumatoidea

REABSORCION IDIOPATICA CONDILAR

TABLA 6. A.T.M. Reconstrucción total.

En los casos graves de macrotrauma con daño estructural es fundamental la cirugía reparadora: artroplastias, minisectomías, reemplazos por interposición del menisco, reconstrucción parcial y total de la articulación, casi todos con miras a controlar la seria limitación funcional del movimiento (anquilosis verdadera o falsa, completa o incompleta) que lleva a una lamentable calidad de vida al paciente. Un cambio grande de concepción es que debe hacerse todo esfuerzo reconstructor a temprana edad para evitar las deformidades imposibles de corregir en el adulto (Foto 11).

La cirugía artroscópica, ya en franco avance, puede brindar solución temprana en muchos casos de manejo difícil; los medios de diagnóstico e imagen más moder-

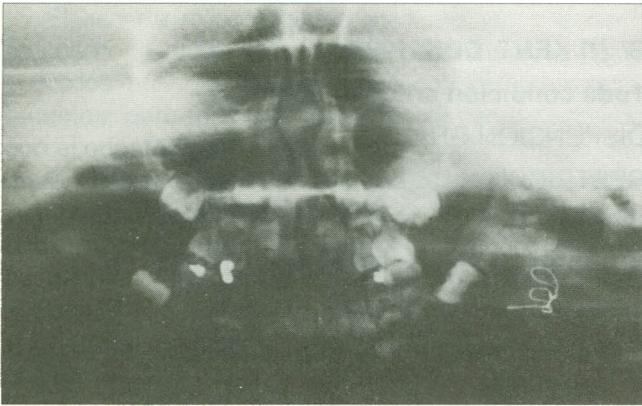


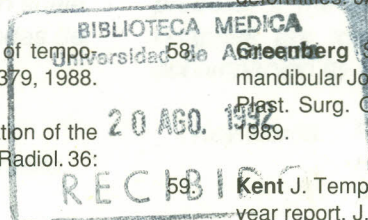
FOTO 11. Paciente de la Foto 10, con injerto costocondral integrado ya para su corrección temprana

nos son precisos pero aún muy costosos entre nosotros o no disponibles en su aplicación actualmente como la Artroscopia, Videofluoroscopia o Resonancia Magnética.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. **Humphrey GM.** Excision of the condyle of the lower jaw. *Assoc. Med. J. (Can.)* 160-161, 1956.
2. **Murphy JB.** Bony Ankylosis of the jaw with interposition flaps from temporal fascia. *Surg. Clin.* 2: 659, 1913.
3. **Annandale T.** Displacement of the interarticular cartilage of the lower jaw, and its treatment by operator. *Lancet* 1: 411, 1887.
4. **Abbe R.** An operation for the relief of ankylosis of the temporal joint, by the excision of the neck of the condyle of the lower jaw, with remarks N.Y. *J. Med.* 1880.
5. **Costen JB.** A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann. Otorhinolaringol.* 43: 1, 1934.
6. **Schwartz L.** Pain associated with the temporomandibular joint. *J. Am. Dent. Assoc.* 51: 394, 1955.
7. **Farrar WB, McCarty WL.** The TMJ dilemma. *J. Ala. Dent. Assoc.* 63: 19, 1979.
8. **Greenberg SA, Jacobs JS, Bessette RW.** Temporomandibular joint dysfunction: evaluation and treatment. *Clin. in Plast. Surg.* 16 No. 4, 707-724, 1989.
9. **Testut L, Latarjet A.** Anatomía descriptiva; compendio. Decimosexta edición. Editora Nacional, México, Cap. II, 110-112, 1969.
10. **Velásquez H.** Articulación temporomandibular (una revisión para el diagnóstico). *Acta Clínica Odontológica.* SAE, SOA, ASOA, Medellín. Vol. 12 No. 23-24, 5-13, 1989.
11. **Snell RS.** *Clinical Anatomy.* Little, Brown and Co. Boston. Cap 11, 657-660, 1981.
12. **Dixon AD.** Structural and functional significance of the intrarticular disc of the temporomandibular joint. *Surg. anat. Phys.* 15: 48, 1962.
13. **Isacsson G, Isberg A.** et al. Internal derangement of the Temporomandibular joint. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 44: 771-778, 1986.
14. **Dolwick MF, Lipton** et al. Sagittal anatomy of the human T.M.J. spaces: normal and abnormal findings. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 41: 86-88, 1983.
15. **Carpenter P, Yung JP, Marguelles-Bonet R, Meunier M.** Insertions of the lateral Pterygoid muscle: an anatomic study of the human Temporomandibular Joint. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 46: 477-482, 1988.
16. **Echeverri E, Sencherman G.** Neurofisiología de la Oclusión. Ediciones Monserrate Ltda. Bogotá. Cap. 3, 43-48, 1984.
17. **Echeverri E, Sencherman G.** Sistema estomatognático. Ediciones Monserrate Ltda. Bogotá. Cap 1, 13-32, 1984.
18. **Echeverri E, Sencherman G.** Fisiología mandibular. Ediciones Monserrate Ltda. Cap 4, 50-85, 1984.
19. **Greenberg SA, Jacobs JS, Bessette RW.** Temporomandibular Joint Dysfunction: evaluation and treatment. *Clin. in Plast. Surg.* Vol. 16, No. 4, 707-721, 1989.
20. **Vargas JF.** Fundamentos de oclusión. CES, Fac. Odontología. Medellín, Col. Cap. 1, 3-26. 1990.
21. **Jiménez ID.** Comunicación personal, estudio paciente, 1991.
22. **Jiménez ID.** Dental stability and maximal masticatory activity. *J. Oral Rehabil.* 14: 591-598, 1987.
23. **Jiménez ID.** Electromyography of masticatory muscles in three jaw registration positions. *Amer. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 95: 282-288, 1989.
24. **Mc Namara JA Jr.** The independent functions of the two heads of the lateral pteroid muscle. *Am. J. Anat.* 138: 197-206, 1973.
25. **Manns A, Díaz G.** Sistema estomatognático. Ed. Sociedad Gráfica Almagro. Chile. Cap. 2, 1988.
26. **Dolwick MF.** Diagnosis and reconstruction of the human Temporomandibular joint after trauma or internal derangement. *Discussion. Plast. Reconstr. Surg.* 75: 204-205, 1985.
27. **Obwegeser HL.** Correction of the skeletal anomalies of otomandibular dysostosis. *J. Max-fac. Surg.* 2: 73-92, 1974.
28. **Poswillo D.** Pathogenesis of jaw deformity. En symposium on reconstruction of jaw deformity. Editor Linton Whitaker.

- Educational Foundation ASPRS. Mosby C. Vol 16: cap 7, 69-75, 1978.
29. **Stegenga B, Lambert GM, Boering G.** Osteoarthritis as the cause of Craniomandibular pain and dysfunction: a unifying concept. *J Oral Maxillofac. Surg.* 47: 249-256, 1989.
 30. **Weimberg LA.** The etiology, diagnosis and treatment of TMJ dysfunction syndrome: etiology. *J. Prosthet. Dent.* 42, 6: 654-664, 1979.
 31. **Bronstein SL, Tomasetti BJ, Ryan DE.** Internal derangement of the temporomandibular joint: correlation of arthrography with surgical findings. *J. Oral Surg.* 39: 572-584, 1981.
 32. **Hall HD.** Meniscectomy for damaged disks of the temporomandibular joint. *South Med. J.* 78 (5): 569-572, 1985.
 33. **Schwartz L, Chayes CHM.** Facial pain and mandibular dysfunction. W.B. Saunders Co. Cap 14: 220-235, 1969.
 34. **Laskin D.** Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *J. Am. Dent. Assoc.* 79: 147, 1969.
 35. **Farrar WB, McCarthy WL.** Inferior joint space arthrography and characteristics of condylar paths in internal derangements of the TMJ. *J. Prosthet. Dent.* 41: 548, 1979.
 36. **Burns PN, Jaffe CC.** Quantitative flow measurements with Doppler ultrasound techniques, accuracy and limitations. *Radiol. Clin. North Am.* 23: 641, 1985.
 37. **Ouellette PL.** TMJ sound prints; electric, auscultations and sonographic audiospectral analysis of the TMJ. *J. Dent. Assoc.* 89: 623, 1974.
 38. **Bessette RW, Jacobs JS.** Diagnosis and Surgical management of Internal management of the temporomandibular joint. En *Reconstructive surgery*. Cap. 11. Instructional courses # de ASPRS, 1991.
 39. **Scapino RP.** Histopathology associated with malposition of the human temporomandibular joint disc. *Oral Surg.* 55: 382, 1983.
 40. **Greenberg SA, Jacobs JS, Bessette RW.** Temporomandibular Joint Dysfunction; evaluation and treatment. en *Orthognathic surgery*. *Clin. Plast. Surg.* Vol. 16, No. 4 707-724, 1989.
 41. **Stinson AW, Baker HL.** Routine tomography of the TMJ. *Rad. Clin. North Am.* 14: 105, 1976.
 42. **Schelhas KP, Wilkes CH et al.** The diagnosis of temporomandibular Joint disease. *Am. J. Neuroradiol.* 9: 379, 1988.
 43. **Raustia AM, Pyhtinen J, Virtanen KK.** Examination of the TMJ by direct sagittal computed tomography. *Clin. Radiol.* 36: 291, 1985.
 44. **Raustia AM, Pytinen J et al.** Conventional radiographic and computed tomographic findings in cases of fracture of the mandibular condylar process. *J. Oral Maxillofac Surg.* 48: 1258-1262, 1990.
 45. **Katzberg RW, Dolwick MF, Helms CA et al.** Arthrotomography of the temporomandibular joint. *AJR* 134: 995, 1980.
 46. **Mc Cain JP.** Arthroscopy of the human of the human temporomandibular joint. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 46: 648, 1988.
 47. **Conway WF, Curtis WH, Campbell RL.** Dynamic Magnetic Resonance Imaging of the TMJ using FLASH sequences. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 46: 930-937, 1988.
 48. **Kerstens HCJ, Golding RP et al.** Magnetic Resonance Imaging of partial temporomandibular joint disc displacement. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 47: 25-29, 1989.
 49. **Bessette RW, Katzberg R et al.** Diagnosis and reconstruction of the human temporomandibular joint after trauma or internal derangement. *Plast. Reconstr. Surg.* 75: 192-203, 1985.
 50. **Dolwick MF.** Discussion (artículo anterior por Bessette, Kaltzberg et al). *Plast. Reconstr. surg.* 75: 204-205, 1985.
 51. **Bessette RW, Jacobs JS.** Diagnosis and surgical management of internal derangements of the TMJ. En *Instructional Courses*. Educational Foundation ASPRS. *Reconstructive Surgery*. Cap 11: 255-276.
 52. **Weinberg S, Lapointe H.** Cervical Extension-flexion injury (Whiplash) and internal derangement of the temporomandibular joint. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 45: 653-656, 1987.
 53. **McNeil C.** Non surgical management. En *Internal derangement of the TM Joint*. Por Helms CA, Dolwick MF, Kaltzberg RW. Editores. San Francisco. *Radiology Research and Education Foundation*. 1983.
 54. **Sigvard K, Carlson GE, Haraldson T, Wenneberg B.** Long-term effect of intrarticular injections of sodium-hialuronidato and corticosteroid on TMJ arthritis. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 45: 929-935, 1987.
 55. **Rocabado MS.** Cabeza y Cuello. Tratamiento articular. *Intermédica*. Buenos Aires. Argentina. Cap. 9: 120-129, 1979.
 56. **Castrillón JM.** Principios en el manejo del trauma maxilofacial. *Rev. Col. Cir. Plast.* Vol 1: 82-88, 1990.
 57. **Kent J.** Surgical management of temporomandibular joint deformities. *JADA* 62: 49, 1982.
 58. **Greenberg SA, Jacobs JS, Bessette RW.** Temporomandibular Joint Dysfunction: evaluation and treatment. *Clin. Plast. Surg. Orthognathic Surgery*. Vol 16, No. 4: 707-724, 1989.
 59. **Kent J.** Temporomandibular joint condylar prosthesis: a ten year report. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 41: 245-254, 1983.
 60. **Politis C, Fossion E, Bossuyt M.** The use of costochondral



- grafts in arthroplasty of the temporomandibular joint. J. craniomax-Fac. Surg. 15: 345-354, 1987.
61. **Munro IR.** One stage reconstruction of the temporomandibular joint in hemifacial microsomia. Plast. Reconstr. Surg. 66: 699, 1980.
62. **Munro IR.** Simultaneous total correction of TMJ ankylosis and facial asymetry. Reconstr. Surg. 77: 347, 1986.
63. **Jeckel N, Rakosi Th, Joos U.** The neuromuscular reaction to continous dynamic jaw extensions in cases with restricted mouth opening. J. Cranio-Max-Fac. Surg. 15: 94-98, 1987.
64. **Gaurisas VI.** Anquilosis temporomandibular. En Cirugía. Editores Olarte F, Aristizábal G, Botero M, Restrepo J. Universidad de Antioquia. Departamento de Cirugía. Medellín, Tomo II. Cap. VI: 415-418, 1983.

Fisiopatogenia de la paracoccidioidomicosis

Restrepo A., Gómez I., McEwen J., Cano L.E.,
Salazar M.E., Franco L., Correa A.L., Restrepo S.,
Tobón A.M., Trujillo M. *

RESUMEN

La fisiopatogenia de la paracoccidioidomicosis (PCM) no está aún definitivamente comprobada, debido, en gran parte, al desconocimiento que se tiene sobre el hábitat del *P. brasiliensis* (*P. bras.*). Con la ayuda de estudios experimentales y de la experiencia clínica, se ha formulado un esquema de las relaciones huésped-parásito, partiendo de la inhalación de conidias y elementos miceliares del hongo, los que alcanzan las porciones distales del pulmón, desde donde pueden diseminarse. En un huésped inmunocompetente se produce la paracoccidioidomicosis infección, la cual es asintomática. Usualmente los focos primarios involucionan gracias a las defensas celulares, que llevan a la destrucción del *P. bras.*, persistiendo sólo el reconocimiento inmunológico por parte del huésped. Otras veces, el hongo permanece viable y la relación huésped-parásito entra en un estado de latencia. De perderse el balance, la infección se transforma en enfermedad sintomática. Esta adopta dos formas, la aguda (subaguda) juvenil y la crónica del adulto, de las cuales la primera tiene curso más rápido y severo. En ambos casos la inmunidad celular está alterada, más en la primera forma que en la segunda. En ausencia de terapia específica, la enfermedad progresa y puede llevar a la muerte; si media tal terapia, ocurre remisión de los síntomas; sin embargo, suelen quedar formas micóticas viables en los sitios de afección; en este caso, las recaídas son de esperar. La remisión suele acompañarse de secuelas pulmonares, casi todas de tipo fibrótico.

Palabras claves: Paracoccidioidomicosis
Interacción huésped-parásito
Fisiopatogenia

SUMMARY

The pathogenesis of paracoccidioidomycosis (PCM) has not been precisely defined, mainly because the lack of ledge know concerning the habitat of the etiologic agent, *P. brasiliensis* (*P. bras.*). Counting with the results of animal experiments and the clinical experience with PCM patients, the possible sequence of events occurring during the host-parasite interactions have been postulated. If one accepts the inhalation of infecting propagules (conidia and mycelial fragments) as the most probable route of infection, the following steps would be occurring: Fungal propagules reach the distal portions of the lungs; early dissemination to extrapulmonary organs may occur. In an immunocompetent host, fungal growth is halted and the interaction ends in a subclinical infection. In such a setting, the primary foci disappear, the fungus is destroyed but the host retains the memory of the infection. If the host-parasite balance is lost because of immunosuppression, the infection progresses and gives rise to full-blown disease. Two forms of the disease are distinguished, the acute, (subacute) juvenile and the chronic, form of the disease; the former runs a more rapid course and is more severe than the latter. In both forms, cell mediated immune responses are depressed and in the absense of specific therapy, mortality is high. When specific therapy is given, there is marked improvement; however, residual lesions remain as a sequelae of the infections process; if the scars harbour viable *P. bras.* cells, relapses are to be expected. Remission is often accompanied by important pulmonary fibrosis.

Key words: Paracoccidioidomycosis
Host-parasite Interaction
Pathogenesis

* Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB), Hospital Pablo Tobón Uribe.

INTRODUCCION

La paracoccidioidomicosis (PCM) fue descrita por primera vez en 1908 por Lutz en el Brasil¹. El primer informe colombiano sólo aparece en 1950, cuando Méndez-Lemaitre informa 8 casos de la entidad². En la actualidad, la PCM es bien conocida en el país; aunque el número de casos publicados (alrededor de 600) coloca a Colombia en el tercer puesto en cuanto a frecuencia se refiere, tal número representa sólo el pico del témpano de hielo ya que la enfermedad no es de porte obligatorio³.

A pesar del tiempo transcurrido desde la descripción original de la micosis, existen aún muchos interrogantes sobre aspectos tan cruciales como el hábitat del agente etiológico, el hongo dimórfico **Paracoccidioides brasiliensis** (P. bras.)⁴, y la fisiopatogenia de la enfermedad. Con respecto a esta última, ella ha sido objeto de debate pero sin que hasta el momento haya sido posible solucionar completamente el problema⁵. Sin embargo, los datos existentes sobre el comportamiento clínico de los pacientes así como los resultados experimentales obtenidos en animales de laboratorio, permiten formular un modelo de fisiopatogenia para esta micosis.

DESARROLLO DEL MODELO

Obstáculos para la comprensión de la fisiopatogenia de la PCM

El mayor obstáculo reside en el desconocimiento del hábitat natural del P. bras.; es éste un hongo dimórfico que a temperatura del cuerpo humano y en cultivos a 37°C, se presenta como una levadura multibrotante mientras que a temperaturas más bajas (ambiente, aproximadamente 22°C), adquiere la apariencia de un moho⁴. Se acepta que el P. bras. vive en el suelo o en las plantas de las áreas endémicas de Latinoamérica; sin embargo, la recuperación en tales ambientes ha sido sólo esporádica⁴.

Se han postulado varias teorías sobre la ruta de infección siendo la más antigua aquella que invoca la penetración traumática del hongo a través de los tegumentos, vía fragmentos vegetales contaminados con el micelio del P. bras.⁶; otra hipótesis presupone la presencia de un reservorio animal, que llevara el hongo en sus tejidos bajo la forma de levadura, y de un insecto hematófago que por picadura, inocularía las levaduras del reservorio en el huésped humano⁷. Finalmente, los que advocan la ruta inhalatoria estiman que aerosoles

cargados con fragmentos miceliares y esporos (conidias) producidos por el hongo en su fase micelar, ocasionarían una infección pulmonar primaria⁸. Ninguna de estas teorías, así estén respaldadas por experimentación animal, ha sido confirmada. Lo anterior en unión a la carencia de información sobre el micronicho del P. bras., imposibilita señalar con certeza la puerta de entrada del organismo y no permite señalar con certeza el órgano primariamente afectado⁴.

El P. bras. exhibe otra particularidad que también dificulta la comprensión de las etapas iniciales de la interacción con el huésped, a saber, los prolongados períodos de latencia que caracterizan la afección; es así como los casos no autóctonos de PCM reportado en Estados Unidos, Europa y Asia, se han manifestado como enfermedad sintomática diez o más años después de que el paciente abandonara el área endémica lati-noamericana⁹.

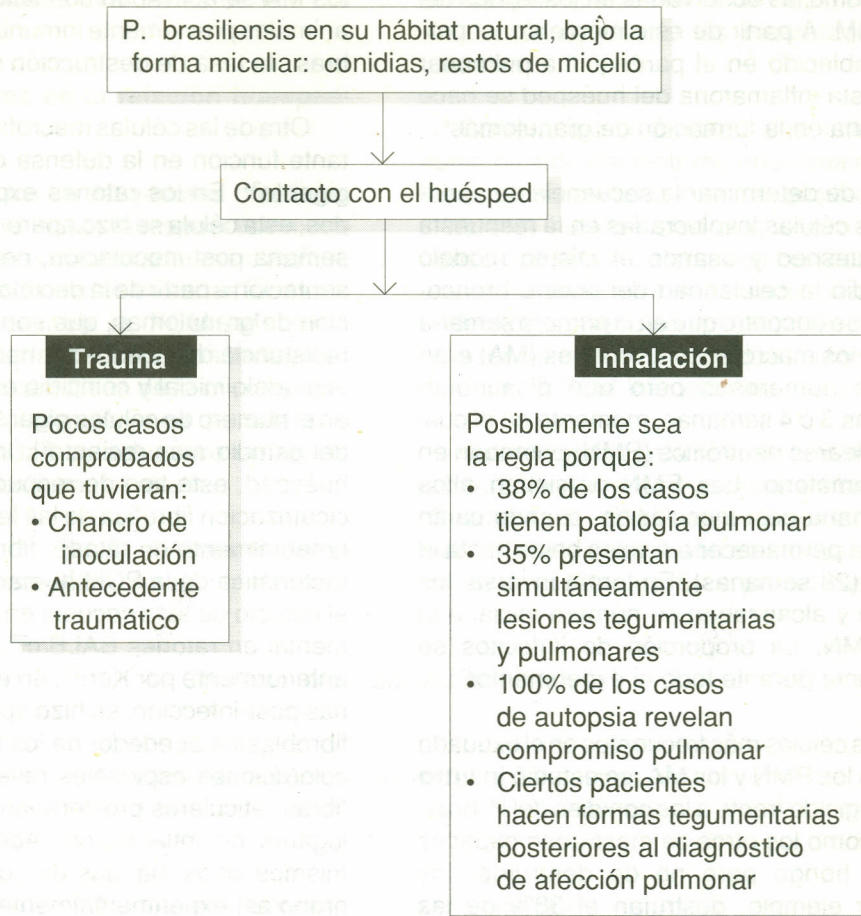
Existe otro obstáculo mayor para la elaboración de una historia natural confiable, como es la ausencia de casos clínicos agudos que se manifestasen pocos días después del encuentro inicial con el hongo, tal como sucede en la histoplasmosis¹⁰; casos como éstos permitirían determinar las consecuencias inmediatas del encuentro huésped-parásito.

A pesar de las anteriores dificultades varios autores han desarrollado modelos de fisiopatogenia^{11, 12, 13, 14, 15}. Contando con los datos aportados por Franco y Montenegro¹⁵ y por Giraldo y colaboradores¹³, así como con la experiencia clínica y experimental adquirida por nuestro grupo, se ha elaborado el siguiente esquema:

MODELO DE FISIOPATOGENIA

1. Etapa inicial en la relación huésped-parásito-ambiente

Si se aceptan las conidias y los fragmentos miceliares como las formas más probablemente infectantes en la naturaleza, el huésped entraría en contacto con el P. bras. a través del tracto respiratorio al inhalar aerosoles contaminados (Cuadro 1); en casos excepcionales, tal contacto se haría directamente a través de traumas con elementos que contengan el microorganismo. Esta última vía no explicaría la génesis de la enfermedad tal como se la observa en la mayoría de los casos. En efecto, si como lo definiera Wilson¹⁶, la inoculación cutánea se acompaña de chancro de inoculación y de lesiones satélites a distancia, serían muchos los pacientes con este tipo de lesión y muchos los que



Cuadro 1. Fisiopatogenia de la paracoccidioidomicosis.

señalasen un antecedente traumático previo a la aparición de tal lesión, lo cual no sucede.

Por el contrario, frecuentemente se observan lesiones cutáneas múltiples en igual estado de evolución y localizadas a distancia, las que mal podrían representar inoculaciones múltiples; igualmente, se presentan casos con extenso compromiso linfático en los que no se aprecia lesión tegumentaria alguna¹⁷.

La ruta inhalatoria inicialmente propuesta por González Ochoa¹⁸, cobra fuerza puesto que cerca de un 30% de los pacientes con PCM tienen lesiones pulmonares, sin exhibir manifestaciones tegumentarias concomitantes¹⁹. Una proporción similar de casos tiene tanto lesiones pulmonares como tegumentarias¹⁹; existen también casos que se manifestaron inicialmente como pulmonares y que luego desarrollaron

lesiones extrapulmonares¹⁷. Finalmente, más del 90% de los pacientes que llegan a autopsia revelan compromiso pulmonar²⁰.

2. Experimentación tendiente a revelar las secuencias iniciales de la relación huésped-parásito

Las anteriores fallas revelan la necesidad de experimentación animal puesto que ella permitiría controlar la mayoría de las variables. En un estudio realizado en ratones BALB/c que fueron inoculados intranasalmente con conidias del P. bras.⁸ (Cuadro 2), se observó que debido a su pequeño tamaño (menos de 5 micras), estas estructuras alcanzan las partes distales del pulmón y dan lugar a una pronta (6 horas) respuesta inflamatoria; aparecen luego focos bronconeumónicos centrados sobre las conidias. En 18 a 24 horas estas

últimas estructuras se transforman en levaduras multibrotantes, como las observadas en los tejidos del huésped con PCM. A partir de este momento, el proceso queda establecido en el parénquima pulmonar donde la respuesta inflamatoria del huésped se hace aparente y culmina en la formación de granulomas⁸.

Con el objeto de determinar la secuencia de aparición de las varias células involucradas en la respuesta defensiva del huésped y usando el mismo modelo murino, se estudió la celularidad del lavado broncoalveolar (LBA)²¹. Se encontró que en la primera semana post-inoculación los macrófagos alveolares (MA) eran las células más numerosas pero que disminuían bruscamente a las 3 ó 4 semanas, momento en el cual los polimorfonucleares neutrófilos (PMN) primaban en el exudado inflamatorio. Los PMN persistían altos hasta la 5a. semana post-inoculación, cuando caían rápidamente para permanecer a niveles bajos hasta el final del estudio (28 semanas). En forma inversa, los MA aumentaban y alcanzaban su número inicial a la caída de los PMN. La proporción de linfocitos se mantenía constante durante todo el experimento²¹.

Puesto que las células más frecuentes en el exudado inflamatorio eran los PMN y los MA, se estudió *in vitro* su capacidad fungicida frente a las conidias del *P. bras.* Tanto los unos como los otros se mostraban capaces de fagocitar el hongo pero no de destruirlo; los macrófagos, por ejemplo, destruían el 38% de las

conidias previamente fagocitadas; sin embargo, si estos MA se activaban con linfoquinas provenientes de animales previamente inmunizados con conidias del *P. bras.*, la tasa de destrucción se elevaba al 74.0%^{22, 23}.

Otra de las células macrofágicas que cumple importante función en la defensa del huésped es la célula gigante²⁴. En los ratones experimentalmente infectados, esta célula se hizo aparente en el LBA desde la 4a. semana post-inoculación, pero adquirió mayor representación a partir de la decimosexta semana. La formación de granulomas, que son la expresión máxima de resistencia del huésped²⁵, había sido observada ya en el modelo inicial y coincidió en tiempo con el aumento en el número de células gigantes observadas en el LBA del estudio más reciente²¹. Infortunadamente para el huésped, este tipo de respuesta celular condujo a la cicatrización fibrótica de las lesiones producidas experimentalmente en ratas²⁶, fibrosis que es también característica de la PCM humana²⁷. Por ello se extendió el estudio de esta secuela en el mismo modelo experimental en ratones BALB/c²⁸. Se confirmó lo anotado anteriormente por Kerr²⁶; en efecto, a las pocas semanas post-infección, se hizo aparente la proliferación de fibroblastos alrededor de los focos de inflamación; las coloraciones especiales revelaron cómo también las fibras reticulares proliferaban y se organizaban en los lugares de inflamación. Además, aparecían en los mismos sitios, bandas de colágeno tipo I²⁸. Se comprobó así experimentalmente que la infección con las

Ratones BALB/c inoculados intranasalmente con conidias del *P. bras.*

Llegada a alvéolos, bronquios

Tiempo de
ocurrencia
(horas)

6	- Se inicia la respuesta inflamatoria
8-10	- Se forman focos bronconeumónicos
	• Las conidias conservan su morfología
16-24	- El proceso infeccioso queda firmemente establecido en el parénquima pulmonar
	• Las conidias se transforman en levaduras con gemación múltiple
92	- Se inicia formación de granulomas

Cuadro 2. Etapas iniciales de la interacción huésped-parásito en la paracoccidiodomicosis experimental inducida por la inhalación de conidias.

conidias del hongo lleva el desarrollo del mismo cuadro fibrótico informado en etapas avanzadas de la PCM humana^{27, 29}.

3. Etapas intermedias en la relación huésped-parásito

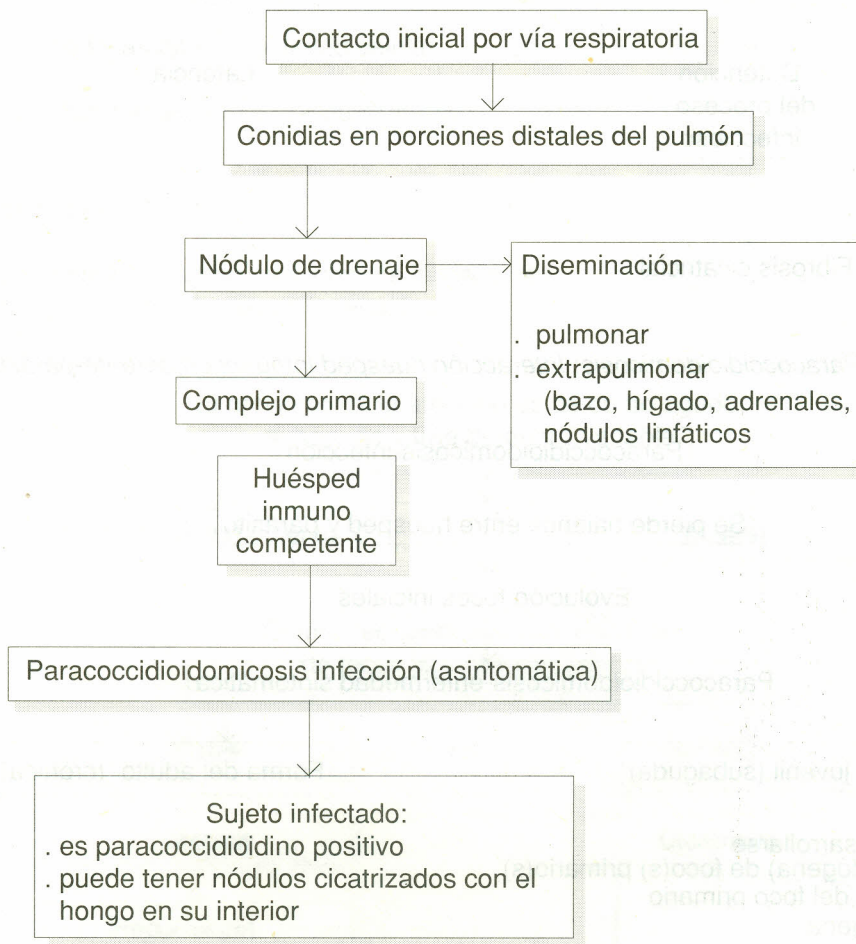
El conocimiento que los investigadores brasileiros tienen sobre la clínica de la PCM y la respuesta inmune del huésped, llevó a Franco y colaboradores a clasificar la presentación clínica de la entidad en varias formas³⁰, entre las que se destacaron la PCM **infección** (subclínica) y la PCM enfermedad, acompañada ya de las manifestaciones características de la micosis. Dependiendo del curso de la afección y de las defensas del huésped, la enfermedad se subdividió en aguda (subaguda) juvenil y en crónica del adulto.

En la PCM infección (Cuadro 3) el contacto con el hongo y su posterior diseminación extrapulmonar ocu-

ren en forma asintomática, probablemente con base en las defensas celulares del huésped y especialmente, con la ayuda de los macrófagos y las células gigantes.

Pudiera existir también una influencia genética, como ha sido demostrado en animales de experimentación³¹. Hipotéticamente es posible que el inóculo infectante hubiese sido pequeño o que la cepa del hongo con la que se entró en contacto, fuese de poca virulencia. El número de personas residentes en el área endémica que reaccionan a la prueba intradérmica con paracoccidioidina³², indica que las formas controladas, es decir, la PCM infección, no son infrecuentes.

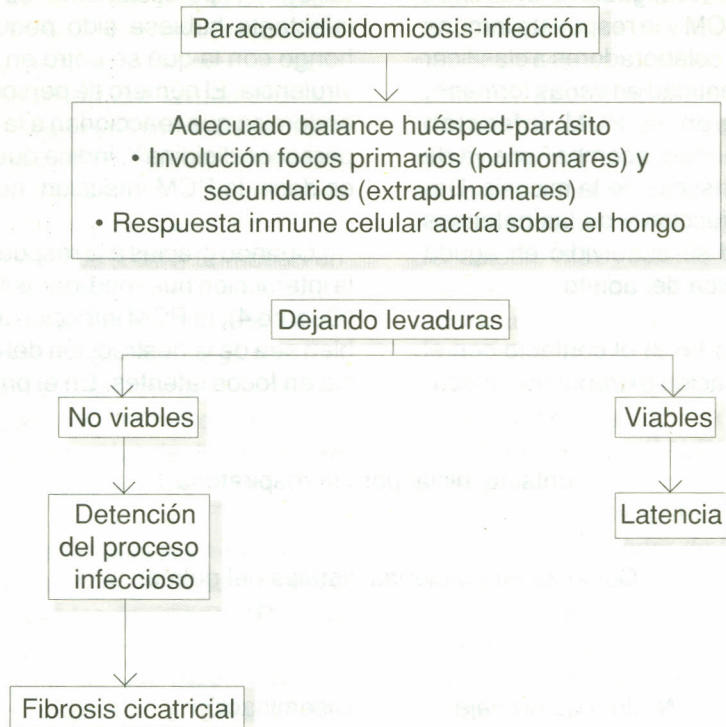
Cuando gracias a la respuesta inmune del huésped, la interacción huésped-parásito-ambiente se estabiliza (Cuadro 4), la PCM infección involuciona acompañada bien sea de la destrucción del hongo o de su persistencia en focos latentes. En el primer caso, suelen apare-



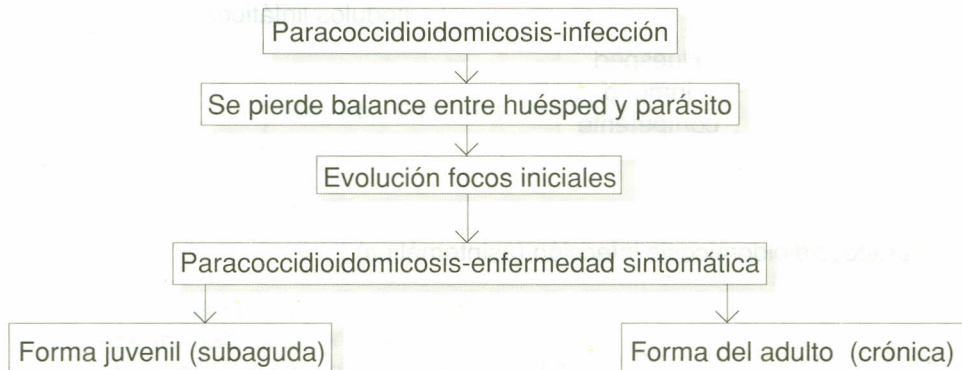
Cuadro 3. Interacción huésped-parásito-ambiente en la paracoccidioidomycosis humana.

cer cicatrices fibróticas estériles. Si el balance arriba mencionado se pierde (Cuadro 5), la infección evoluciona hacia enfermedad; el curso de ésta y su severidad están ligadas a la edad del huésped, así como a la pérdida del balance entre células ayudadoras y

supresoras²⁴. La enfermedad suele desarrollarse directamente, sin mucha latencia, a partir del complejo primario o, más frecuentemente, por reactivación de focos latentes (quietos) que originan una reinfección de tipo endógeno^{5, 13}.



Cuadro 4. Paracoccidioidomycosis: Interacción huésped inmunocompetente-parásito.



La enfermedad puede desarrollarse

- por reactivación (endógena) de foco(s) primario(s)
- directamente a partir del foco primario
- por re-infección exógena

Cuadro 5. Paracoccidioidomycosis: Interacción huésped inmunodeficiente-parásito.

4. Forma juvenil

La forma juvenil (Cuadro 6), se caracteriza por su severidad y curso relativamente rápido (semanas a pocos meses); predomina la afección del SRE resultante de la diseminación a partir de un foco pulmonar inadvertido. En ausencia de tratamiento, la enfermedad progresa y lleva a la muerte del enfermo. Si hay tratamiento y recuperación, quedan cicatrices con levaduras muertas o viables; estas últimas pueden originar recaídas. Por regla general, las biopsias muestran una pobre reacción inflamatoria, sin granulomas y con abundantes levaduras³⁰.

En las formas juveniles, el compromiso pulmonar es poco aparente; sin embargo, si se insiste en demostrarlo, el estudio de secreciones pulmonares suele revelar la presencia de *P. bras*^{33,34}. Esto indica que la afección pulmonar primaria cursa asintomática causando poco daño al parénquima pulmonar.

Se estima que para aceptar el pulmón como el órgano de la afección primaria en la PCM, aquel debe mostrar alteraciones clínicas o radiológicas en el momento mismo de establecer el diagnóstico por el examen de las lesiones extrapulmonares. Sin embargo, estudios experimentales han demostrado cómo la lesión pulmonar primaria cicatriza mientras que se manifiestan y progresan las lesiones secundarias³⁵.

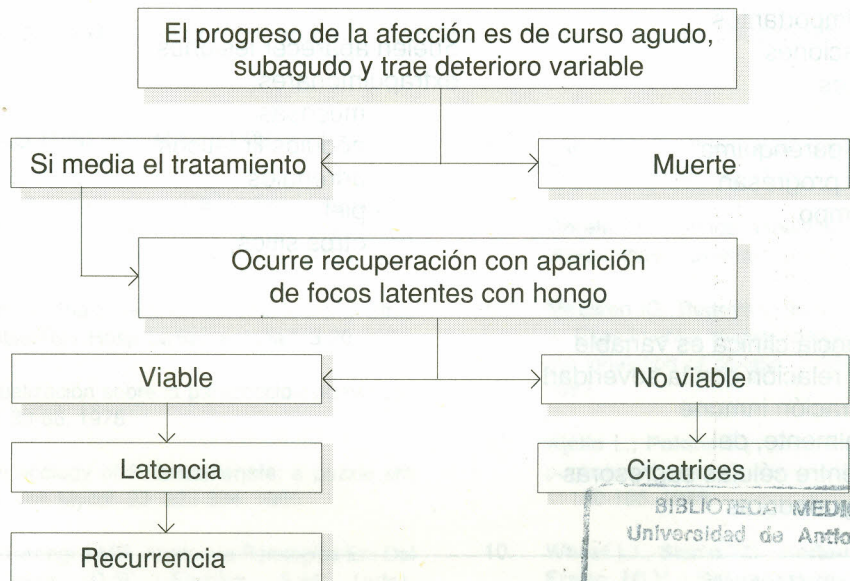
La razón por la cual la forma juvenil es más grave que la del adulto pudiera deberse a mayores fallas del sistema inmune en este grupo de pacientes. De ser así, la PCM debería manifestarse como aguda en adultos inmunosuprimidos, tales como serían los pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Aunque esta micosis es bastante rara en pacientes VIH-positivos, los pocos casos informados en adultos (edad promedio, 33 años) han correspondido a formas diseminadas con compromiso múltiple de los órganos del SRE³⁶. Ello tiende a confirmar que los niños y

El huésped exhibe fallas de la inmunidad celular

Las lesiones predominantes son extra-pulmonares:

- del SRE
- de la piel
- de muchos órganos y sistemas

Las lesiones pulmonares cursan casi siempre inaparentes pero el hongo puede demostrarse en los esputos



Cuadro 6. Relación huésped-parásito en la paracoccidioidomicosis juvenil.

jóvenes desarrollan un PCM grave por fallas de su inmunidad celular.

5. Forma crónica del adulto

Con respecto a la forma crónica del adulto (Cuadro 7), la afección pulmonar primaria, posiblemente latente, se reactiva por fallas de la inmunidad celular³⁷. El progreso de la enfermedad es lento (meses, años) y puede hacerse sólo a expensas del pulmón (35% de los casos) o con compromiso secundario de otros órganos (mucosas, adrenales, piel, nódulos linfáticos y otros)²⁰. Es bajo esta forma extrapulmonar que conocemos mejor la PCM. Sin embargo, en casi 80% de los pacientes es posible observar la coexistencia de las lesiones secundarias "típicas" de la PCM con afección pulmonar silenciosa. En una revisión de 63 pacientes en los cuales se disponía de radiografías de tórax y de cultivos de esputos, se halló que 87% de ellos presentaban cambios radiológicos importantes, no detectables al examen físico y 76% tenían cultivos de esputos positivos para *P. bras.*³⁸. Ello indica claramente que puede ocurrir afección pulmonar no detectable por las

radiografías simples. A este respecto, estudios con gallium⁶⁷ han permitido una mayor cobertura de las lesiones pulmonares incipientes³⁹.

6. Etapa terminal de la relación huésped-parásito

En la PCM la inter-relación huésped-parásito (Cuadro 8), puede terminar en la muerte del paciente o en su recuperación como resultado del tratamiento específico. No obstante, las cicatrices que contenían formas viables del *P. bras.* pueden ser fuente de re-infección endógena. Además y a pesar del tratamiento, la micosis ocasiona secuelas, casi todas de origen fibrótico, que limitan al paciente y le disminuyen la calidad de su vida. Las secuelas más importantes son la fibrosis pulmonar, la estenosis laríngea y la hipofunción adrenal^{20,29,40}. Aunque en el presente, las nuevas modalidades terapéuticas logran controlar el progreso de la micosis⁴¹, no ha sido posible disminuir las secuelas fibróticas⁴². Será necesario realizar estudios experimentales sobre tal fibrosis para que, conociendo los mecanismos que la generan, pueda evitársela.

- Probablemente transcurren años (latencia) entre infección y enfermedad aparente

- El curso de la enfermedad suele ser crónico (meses, años)

- Ocurren importantes manifestaciones pulmonares

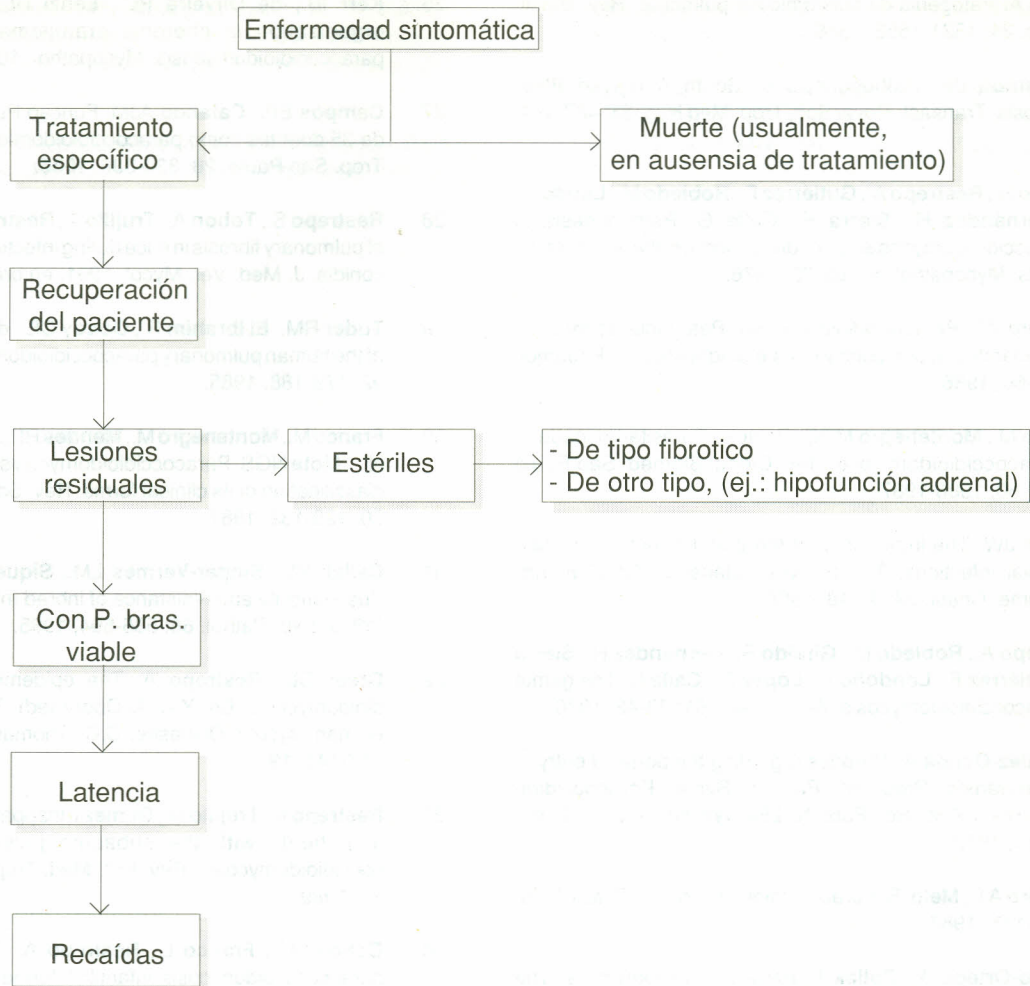
- Lesiones parénquima pulmonar progresan con el tiempo

- La apariencia clínica es variable y está en relación con la severidad de la alteración inmune y especialmente, del balance entre células supresoras y células ayudadoras

Suelen aparecer lesiones extrapulmonares:

- mucosas
- nódulos linfáticos
- adrenales
- piel
- otros sitios

Cuadro 7. Relación huésped-parásito en la paracoccidioidomycosis crónica del adulto.



Cuadro 8. Etapas tardías de la inter-relación huésped-parásito en la paracoccidioidomycosis del adulto.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. **Lutz A.** Uma micose pseudo-coccidica localizada no boca e observada no Brasil: Contribucao ao conhecimento das hifoblastomycoses americanas. *Brasil Med.* 22: 121-124, 1908.
2. **Méndez-Lemaitre A.** Blastomycosis Suramericana y otras micosis en Colombia. *Rev. Hosp. La Samaritana* 1: 3-20, 1950.
3. **Restrepo A.** Actualización sobre la paracoccidioidomycosis. *Acta Med. Col.* 3: 33-66, 1978.
4. **Restrepo A.** The ecology of *P. brasiliensis*: a puzzle still unsolved. *J. Med. Vet. Mycol.* 23: 323-334, 1985.
5. **Franco MF., Montenegro MR.** Anatomía Patológica En: Del Negro, G., Lacaz, C.S., Fiorillo, A.M. (eds). **Paracoccidioidomycosis**, Sarvier Editores, Sao Paulo, Brasil pp. 97-117, 1982.
6. **Lacaz CS.** South American Blastomycosis. *An. Fac. Med. Sao Paulo*, 29: 1-20, 1955-1956.
7. **Borelli D.** Algunos aspectos ecológicos de la paracoccidioidomycosis. *Dermatol. Venezolana.* 10: 1190-1201, 1971.
8. **McEwen JG., Bedoya V., Patiño MM., Salazar ME., Restrepo A.** Experimental murine paracoccidioidomycosis induced by the inhalation of conidia. *J. Med. Vet. Mycol.* 25: 165-175, 1987.
9. **Ajello L., Polonelli L.** Imported paracoccidioidomycosis. A public health problem in non-endemic areas. *Eur. J. Epidemiol.* 1: 160-165, 1985.
10. **Wheat LJ., Slama TG., Norton JA., Kohler R., Eitzen HE., Frenc MLV., Satnapatayavongs B.** Risk factors for disseminated or fatal histoplasmosis. Analysis of a large urban outbreak. *Ann. Int. Med.* 96: 159-163, 1982.

11. **Fialho A.** Patogenia da blastomicose pulmonar. Rev. Brasil. Tuberc. 24: 1531-1552, 1956.
12. **Mackinnon JE.** Pathogenesis of South American Blastomycosis. Transact. Royal Soc. Trop. Med Hyg. 53: 487-494, 1959.
13. **Giraldo R., Restrepo A., Gutiérrez F., Robledo M., Londoño F., Hernández H., Sierra F., Calle G.** Pathogenesis of Paracoccidioidomycosis: a model based on the study of 46 patients. Mycopathol. 58: 63-70, 1976.
14. **Lóndero AT.** Paracoccidioidomycose: Patogenia, formas clínicas, manifestacoes pulmonares e diagnostico. J. Pneumol. 12: 41-60, 1986.
15. **Franco M., Montenegro MRG.** Relacao Parasita-hospedeiro na paracoccidioidomycose. Rev. Cienc. Biomed. Sao Paulo 7/8: 47-60, 1986-1987.
16. **Wilson JW.** The importance of the portal of entry in certain microbial infections. The primary cutaneous "chancriform" syndrome. Chest. 54: 43-48, 1968.
17. **Restrepo A., Robledo M., Giraldo R., Hernández H., Sierra F., Gutiérrez F., Londoño F., López R., Calle G.** The gamut of paracoccidioidomycosis. Am. J. Med. 61: 33-42, 1976.
18. **González-Ochoa A.** Theories regarding the portal of entry of *P. brasiliensis*. Proc. Ist. Panam. Symp. Paracoccidioidomycosis. PAHO Sci. Publ. N° 254, Washington, D. C. pp. 278-280, 1972.
19. **Lóndero AT., Melo IS.** Paracoccidioidomycose. J. Brasil. Med. 55: 96-115, 1988.
20. **Angulo-Ortega A., Pollak L.** Paracoccidioidomycosis. The Pathological Anatomy of the Mycosis. Chapter 10, En: Baker, R.D. (ed.) Human Infections with Fungi, Actinomycetes and Algae. Springer Verlag, Berlin, pp. 507-560, 1971.
21. **Restrepo S., Tobón AM., Restrepo A.** Celularidad del lavado broncoalveolar (LBA) en la paracoccidioidomycosis experimental. Aceptado para publicación en U.P.B. Medicina, 1991.
22. **Cano LE., Arango R., Salazar ME., Brummer E., Stevens DA., Restrepo A.** Killing of *P. brasiliensis* conidia by pulmonary macrophages and the effect of cytokines. J. Med. Vet. Mycol. 30: 3, 1991.
23. **Cano LE., Brummer E., Stevens DA., Restrepo A.** Fate of conidia from *P. brasiliensis* after ingestion of resident or cytokine treated macrophages. Enviado para publicación en Infect. Imm., 1992 en prensa.
24. **Franco M.** Host-parasite relationships in paracoccidioidomycosis. J. Med. Vet. Mycol. 25: 5-18, 1987.
25. **Miyaji M., Nishimura K.** Granuloma formation and killing functions of granuloma in congenitally athymic nude mice infected with *B. dermatitidis* and *P. brasiliensis*. Mycopathol. 82: 139-141, 1983.
26. **Kerr IB., de Oliveira PC., Lenzi HL.** Connective matrix organization in choronic granulomas of experimental paracoccidioidomycosis. Mycopathol. 103: 11-20, 1988.
27. **Campos EP., Cataneo AJM.** Funcao Pulmonar na evolucao de 35 doentes como paracoccidioidomycose. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo, 28: 330-336, 1986.
28. **Restrepo S., Tobón A., Trujillo J., Restrepo A.** Development of pulmonary fibrosis in mice during infection with *P. brasiliensis* conidia. J. Med. Vet. Mycol. 1991, en prensa.
29. **Tuder RM., El Ibrahim R., Godoy CE., de Brito T.** Pathology of the human pulmonary paracoccidioidomycosis. Mycopathol. 92: 179-188, 1985.
30. **Franco M., Montenegro M., Mendes RP., Marques SA., Dillon NL., Mota NGS.** Paracoccidioidomycosis: a recently proposed classification of its clinical forms. Rev. Soc. Brasil. Med. Trop. 20: 129-132, 1987.
31. **Calich VL., Singer-Vermes LM., Siqueira AM., Gurger E.** Susceptibility and resistance of inbred mice to *P. brasiliensis*. Brit. J. Exp. Pathol. 66: 585-594, 1985.
32. **Greer DL., Restrepo A.** The epidemiology of paracoccidioidomycosis. En: Y.A. Al-Doory (ed). The Epidemiology of Human Mycotic Diseases. C.C. Thomas, Springfield, Il. pp. 117-141, 1975.
33. **Restrepo A., Trujillo M., Gómez I.** Inapparent lung involvement in patients with the subacute juvenile type of paracoccidioidomycosis. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo, 31: 18-22, 1989.
34. **Ochoa MT., Franco L., Restrepo A.** Características de la paracoccidioidomycosis infantil: Informe de 4 casos. U.P.B. Medicina, 10: 97-108, 1991.
35. **Tani EM., Franco M., Peracoli M.T.S., Montenegro MR.** Experimental pulmonary paracoccidioidomycosis in the syrian hamster. Morphology and correlation of lesions with the immune response. J. Med. Vet. Mycol. 25: 291-300, 1987.
36. **Pedro RT., Aoki FH., Boccato RS., Branchini ML., Goncalves-Junior FL., Papaiordanow PM., Ramos MC.** Paracoccidioidomycose e infecao pelo virus de imunodeficiencia humana. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo, 31: 119-125, 1989.
37. **Severo LC., Lóndero AT., Geyer GR., Porto NS.** Acute pulmonary paracoccidioidomycosis in an immunosuppressed patient. Mycopathol. 68: 171-174, 1979.
38. **Correa AL., Restrepo A., Franco L., Gómez I.** Paracoccidioidomycosis: coexistencia de lesiones extrapulmonares y patología pulmonar silente. Descripción de 64 pacientes. Acta Med. Col. 16: 304-308, 1991.
39. **Giorgio MCP., Camargo EE., Pinto WP., del Negro G.** Gallium-67 imaging in the diagnosis of blastomycosis. Europ. J. Nucl. Med. 13: 300-304, 1987.

40. **Franco M., Mendes RP., Moscardi-Bacchi M., Reskallah-Iwasso M., Montenegro MR.** Paracoccidiodomicosis. Bailliere's Clinical Tropical Medicine and Communicable Diseases, 4: 185-220, 1989.

41. **Restrepo A.** Paracoccidiodomicosis (South American Blastomycosis), en: Jacobs, P., Nall, L. Antifungal Drug Therapy.

A complete guide for the practitioner, Marcel Dekker Inc., New York, pp. 181-205, 1990.

42. **Naranjo MS., Trujillo M., Múnera MI., Restrepo P., Gómez I., Restrepo A.** Treatment of paracoccidiodomicosis with itraconazole. J. Med. Vet. Mycol. 28: 67-76, 1990.

Aspectos históricos relacionados con la atención de los desastres

Tiberio Alvarez E., M.D.

RESUMEN

A través de la historia, la humanidad se ha visto expuesta a múltiples desastres de todo tipo. Ante esto el hombre ha venido desarrollando técnicas para la atención en masa de los heridos y dentro de ésta los puntos básicos son el cuidado organizado, el manejo del tiempo de intervención y la adecuación de una estrategia óptima que permita el control de la situación.

Palabras clave: Desastre
Historia
Atención
Estrategia

SUMMARY

Through out its history humanity has been exposed to all kind of disasters in order to face these problems, man has developed techniques to cope with the problems of taking care of the mass of people affected; the basic points of these procedures are organized care, handling of the a appropriate time factor of intervention; and an adequately planned strategy in the use of available resources.

Key words: Disasters
History
Taking care
Strategy

INTRODUCCION

El hombre, a través de la historia, ha sufrido los rigores de la naturaleza y de sus semejantes; ninguna época ha escapado a esta premisa. Pero el hombre con los conocimientos, experiencias, enfoques y técnica, ha hecho frente, con mayor o menor éxito, al reto de los desastres, portadores de muerte, destrucción, desequilibrio, pérdida y hasta desaparición de la vida.

Siempre ha existido la posibilidad de desaparecer de la faz de la tierra, bien con el diluvio universal o con la posible explosión de la bomba atómica. De todos los desastres, quizá, el de más regular aparición es la guerra con sus diferentes manifestaciones y justificaciones; paradójicamente, son las guerras las que han enseñado el concepto del **cuidado organiza-do** para la atención de las víctimas (soldados), resultantes del desastre (guerra).

EL CUIDADO ORGANIZADO

El concepto de **cuidado organizado** se inició en los campos de batalla; la primera mención, en la historia, sobre la clasificación de los heridos, para atenderlos de acuerdo con la gravedad de las lesiones, se encuentra en la *Ilíada*. Según Homero, los soldados griegos heridos en la guerra, eran llevados fuera del campo y atendidos en lo que ellos llamaban **Klisiai**, una especie de barraca o caseta tosca; también eran llevados a unos barcos especiales, donde se les cuidaba solícitamente. En la *Ilíada* se encuentran referencias de 147 heridas diferentes que produjeron mortalidad del 70%.

Los romanos también tenían gran organización sanitaria; hacia el año 480 a. C., los soldados heridos eran asignados al cuidado de ciertas familias patricias. En el siglo I d. C., los romanos contaban con hospitales

llamados Valetudinaria, localizados a lo largo de la frontera del imperio romano, dedicados exclusivamente a la atención médica de los legionarios heridos; según Trunkey, se han descubierto unas 25 de esas estructuras.

Los conceptos de **cuidado organizado y de categorización de los heridos son de origen militar**. La Táctica del Emperador, tratado bizantino sobre ciencia militar, advierte: "Da toda la asistencia que puedas a tus heridos, porque si los abandonas, harás que tus soldados sean temerosos y cobardes ante una batalla". Los ejércitos bizantinos estaban provistos de cuerpo médico y sus camilleros recibían una gratificación especial por cada soldado herido que retiraran del campo de batalla.

En la España medioeval, los ejércitos tenían médicos y cirujanos; durante el reinado de la reina Isabel, apareció, por primera vez, el servicio de carromatos para ambulancias y los primeros hospitales rudimentarios de campaña.

En 1701 aparecieron en Italia los **Ospedali Volanti** (hospitales volantes); en Francia, Jean Dominique Larrey, cirujano de los ejércitos napoleónicos, construyó ambulancias de dos ruedas que eran tiradas por caballos en las cuales retiraban a los heridos del campo de batalla; de esta forma los soldados eran atendidos rápidamente y no tenían que esperar, como ocurría en varios casos, hasta períodos mayores de un día. Otra innovación de Larrey fue la de concentrar a los heridos en un área determinada, cerca del frente de batalla, para atenderlos convenientemente.

En la guerra civil norteamericana, en el siglo pasado, el Dr. Jonathan Letterman instituyó un cuerpo eficaz de ambulancias en la sangrienta batalla de Antietam, con hospitales móviles para tratar a los soldados heridos en el mismo escenario del combate.

TIEMPO DE INTERVENCION

Durante la Primera Guerra Mundial, el tiempo transcurrido entre el momento de la injuria y la intervención quirúrgica era de 12-18 horas con mortalidad 8.5%; en esa guerra se ensayaron, con poco éxito, las ambulancias aéreas.

En la Segunda Guerra Mundial, el tiempo para la atención se redujo a 6-12 horas con mortalidad 5.8%; en esta guerra, la evacuación de los heridos fue más rápida y exitosa; se transportaron en total 700.000 heridos.

Quizá la reducción más dramática del tiempo transcurrido entre la lesión y la atención médica ocurrió en la guerra de Korea cuando los soldados heridos eran llevados directamente del campo de batalla a los Hospitales Móviles de la Armada (Mobile Army Surgical Hospital), los populares MASH; en esta guerra, el tiempo se redujo a 2-4 horas con mortalidad de 2.4%; todo soldado herido estaba a 25 minutos de una instalación médica y si era del caso, se intervenía dentro de una cápsula especial con capacidad para 14 pasajeros que se suspendía de un helicóptero, cápsula que permitía realizar en el acto hasta cuatro operaciones simultáneas. Otra innovación en la atención médica fue la capacidad de instalar un hospital de 20 camas que se organizaba en 90 minutos con facilidades de laboratorio, radiografía, sala de cirugía y recuperación.

En la guerra de Vietnam, los heridos eran sacados directamente del campo de batalla y llevados al hospital; el tiempo de atención se redujo a 65 minutos y la mortalidad fue 1.7%.

LA ESTRATEGIA EN LA ATENCION DE LOS DESASTRES

La experiencia alcanzada por los militares en la atención de los soldados heridos comenzó por ser desarrollada para atender a las víctimas provenientes de un desastre; hoy día, los grandes hospitales, las universidades, las organizaciones como la Cruz Roja Internacional y la Defensa Civil, han creado Comités Antidesastres que se encargan de estudiar, analizar, interpretar, programar, atender y evaluar lo relacionado con la posible presentación de desastres, la forma de prevenirlos y sobre todo, la forma de enfrentarlos.

En Colombia, hasta el desastre ocasionado en 1985 por la erupción del volcán del Ruiz, que arrasó con la población de Armero, produciendo 25.000 muertos, no se tenía conciencia de establecer la medicina de los desastres para la atención de la "masa de víctimas"; afortunadamente hoy se tiene una infraestructura para la atención y estudio de los mismos.

En Antioquia, uno de los pioneros de esta medicina de desastres ha sido el Dr. Hernando Vélez Rojas, quien recién pasada la Segunda Guerra Mundial luchó para que se desarrollara este tipo de medicina. Con motivo de los Juegos Panamericanos y del Caribe, realizados en Medellín en 1979, se tuvo la oportunidad de discutir, conformar, ensayar, organizar, atender y evaluar un grupo antidesastres que estuvo al frente de este acontecimiento que reunió grandes multitudes y

que en un momento dado, cuando la famosa "abucheada" al Sr. Presidente, se presentaron muchos heridos, afortunadamente sin mayores consecuencias pero que permitió deducir la importancia de estar preparados para atender las víctimas en masa.

Posteriormente en 1976 la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y el Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín, crearon el Primer Comité Antidesastres de la ciudad, donde se tuvo la oportunidad de reunir personal de la salud de varias instituciones y conformar la llamada **Caja Roja** donde eran guardados los documentos, los planes, las funciones, los resultados de los simulacros, la cadena de llamada, las evaluaciones... en fin, se conformó el equipo pionero y los primeros planes antidesastres de las distintas instituciones de salud con la colaboración de la Cruz Roja y la Defensa Civil.

En 1978 la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, con la asesoría del Dr. Tiberio Alvarez E., quien después de realizar estudios de postgrado en los hospitales de París, donde se familiarizó con los planes de socorrismo y atención de desastres, establecidos por el gobierno y la Armada de Francia, empezó a dictar a los internos un curso elemental para la atención de desastres, curso que se ha venido dictando sin interrupción desde entonces; como estrategia metodológica se utilizan conferencias magistrales, videos, manuales, artículos escogidos y simulacros; esta experiencia educativa fue presentada en el Primer Congreso Internacional sobre la Atención de Desastres Naturales que tuvo lugar en La Habana, Cuba, 1985, patrocinada por la OPS. El Dr. Alvarez ha escrito además, varios artículos y un manual sobre la atención de las víctimas en casos de desastres así como aspectos relacionados con la evacuación de los pacientes y del personal de la salud de las salas de cirugía en casos de desastre.

En la Facultad de salud Pública de la Universidad de Antioquia, el Dr. John Flórez, desde la década del setenta, se ha interesado por los aspectos epidemiológicos de los desastres y se ha convertido en consultor internacional sobre el tema. En 1986 publicó el libro: Vigilancia Epidemiológica en casos de Desastre (Ed. Universidad de Antioquia).

En 1990, un grupo de profesoras de la Facultad de Enfermería de la Universidad de Antioquia publicó el libro: El Profesional de Enfermería en Situaciones de Desastre, libro de gran ayuda para la atención secuencial de las víctimas provenientes de un desastre.

Mención especial debe darse a la Cruz Roja de Antioquia, con el Dr. Jorge Iván López como principal abanderado, institución que siempre ha estado presente en la preparación e instrucción de personal para la y atención de los desastres que se han presentado en el medio y bajo cuya custodia crecen, cada día, los nuevos comités antidesastres de los hospitales del departamento.

En 1985, el Municipio de Medellín creó el Comité para la Atención de Desastres del Municipio, bajo la dirección de Laura Alicia Laverde, quien ha desempeñado una gran labor y ha permitido atender adecuadamente los diferentes desastres que se han presentado en la ciudad. Posteriormente el Departamento de Antioquia creó también el Comité para la Atención de Desastres en su jurisdicción, lo cual ha permitido capacitar a la comunidad para prevenir y manejar las situaciones de desastre; para ello se han escrito manuales sencillos, en colaboración con la Cruz Roja. Las experiencias esbozadas han dado como fruto la creación de una infraestructura adecuada para la prevención, instrucción de la comunidad sobre cómo debe ser el comportamiento en casos de desastre, sobre la atención de las víctimas y sobre la rehabilitación de los sobrevivientes y de las zonas afectadas por el desastre; para ello se han programado cursos, congresos, seminarios, simulacros, cartillas, instrucción a campesinos y líderes de acción comunal. Además, se han establecido relaciones con otros organismos nacionales e internacionales que buscan el bien común de la población, especialmente las más afectadas por los desastres.

CONCLUSION

Con base en las experiencias alcanzadas por los militares en la atención de los heridos en los campos de batalla, se han transferido las mismas para establecer la doctrina en la atención de las víctimas en masa, provenientes de los desastres naturales o de aquellos causados por la mano del hombre. Estas experiencias, a través de varias personas e instituciones, han sido implementadas en nuestro medio y han empezado a dar sus frutos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. **Trunkey Donald D.** Trauma. Scientific American, 249: 2, pp 28-35, 1983.
2. Editorial: Medicina de Urgencias. M.D. en Español vol XVIII, No. 1, pp 25-39, 1980.

Vida de la Academia

El doctor Antonio Escobar Escobar

Dr. Alfredo Naranjo Villegas *

Quedarán seguramente decepcionados quienes, por haber conocido al doctor Antonio Escobar, esperan hallar en mis palabras una imagen, siquiera aproximada, de lo que este insigne médico significó en nuestra profesión. No era yo el indicado para sobrellevar el honor discernido por la Academia y por la Sociedad Antioqueña de Cardiología, habiendo en este recinto quienes lo conocieron desde el comienzo de su ejercicio profesional en el Valle del Cauca, o en las proximidades inmediatas a su consulta particular, o los que, iluminándose de su magisterio permanente, pudieron seguir hasta el final su trayectoria ejemplar en la Clínica Cardiovascular a la que él, como cardiólogo clínico y Alberto Villegas como cirujano, han colmado de prestigio. Quienes pudieran haber tenido acceso a tanto dato, hubieran aportado más de cuanto intelectualmente representó este singular colega.

Tendrían otros más autoridad, pero no más afecto y admiración que yo. Lo conocí en el atajo y en el camino real. Hubo entre nosotros ocasionales, escasos desacuerdos, y no escapé al dardo que alguna vez me lanzó. La herida, pronto cicatrizada, permitió valorarlo mejor cuando, disipada la niebla, se restableció la visibilidad, que me devolvió la imagen en su prístina nitidez. Con su amistad enriquecí mis conocimientos y, lo que más colmó la medida del goce intelectual, compartí con él inolvidables jornadas de investigación por archivos de nuestro hospital de San Vicente y del Seguro Social.

En el Instituto de Cardiología de México, a donde invariablemente se iba cada vez que le correspondía su turno de vacaciones en la consulta particular que atendía en Medellín con dos colegas suyos, era asiduo

asistente al servicio de electrocardiografía en que era pontífice Demetrio Sodi Pallares. Hubo mucho de autodidacta cuando, por su propia cuenta, porque era hombre de una inquebrantable disciplina para el estudio, se adentró por terrenos que, como el de las arritmias, no hacían parte del feudo electrocardiográfico de la escuela mexicana. Más tarde, con ese mismo rigor autodisciplinario, se propuso completar desde el punto de vista cardíaco sus conocimientos radiológicos del tórax, para lo cual poseía ya sólidas bases por su bien aprovechada práctica en la lucha antituberculosa de la cual hizo parte recién egresado de la facultad. Aprovechó, pues, al máximo las estupendas enseñanzas de fluoroscopia y radiología que Narno Dorbecker impartía en su servicio.

Absorto, atento, silencioso, lo observábamos cuando asistía a las presentaciones semanales de los casos quirúrgicos y anatomoclínicos en los que Ignacio Chávez, Salvador Aceves y Manuel Vaquero hacían demostraciones de la mejor escuela clínica, marcando el acento sobre la importancia fundamental del examen del enfermo. Sólo al final, y era la tácita lección reiterada, venía el análisis de lo que no eran sino exámenes complementarios. Siete años después lo recalcó el padre de la cardiología mexicana desde Bruselas, ante el III Congreso Mundial de la especialidad: "Habrà que reaccionar contra la tendencia que se observa en las generaciones jóvenes de considerar científica sólo la investigación de laboratorio y de mirar con desdén la de tipo clínico, como si fuese una forma de valor secundario. Es uno de los tantos fetichismos que el hombre de estudio crea, olvidando que lo científico no depende del instrumental que se emplea sino del método que se siga y que lo meritorio no está en el método, por científico que sea, sino en la idea creadora".

* Palabras pronunciadas al descubrir el óleo en la Academia de Medicina de Medellín, el 15 de noviembre de 1989.

Un día de 1954 tuvimos la idea, Antonio Escobar,

Fernando Toro y quien los está fatigando, de fundar la Sociedad Antioqueña de Cardiología: ¡De ello hace treinta y cinco años! La constituimos quienes entonces éramos los únicos "cardiólogos de escuela" en Medellín: Alfonso Aguirre Ceballos, Marcos Duque Gómez, Miguel Múnera Palacio (quien, desaparecido Gabriel Toro Villa, pasó a ser el decano, por derecho de sucesión, de los cardiólogos), Fernando Toro Mejía, Gabriel Jaime Villa y Alfredo Naranjo.

Hay algún significado que vale la pena señalar en lo que representaba la fundación de aquella sociedad: en primer lugar, porque en su seno se encontraron, para complementarse dentro de una armonía perfecta, dos escuelas: la norteamericana con Múnera y Toro, y la mexicana con el resto. Fue el núcleo inicial al que se sumaron los que posteriormente fueron llegando, para enriquecernos con nuevos hallazgos, además del aporte muy provechoso que representó el ingreso de los cirujanos: Antonio Ramírez, pionero de la cirugía cardiovascular entre nosotros, y Alberto Villegas, ya mencionado. Cada uno con su excelente equipo de colaboradores, muchos de los cuales honraron a la Sociedad de Cardiología con sus contribuciones científicas. No era tarea sencilla abrirle surco a la especialidad. Téngase en cuenta que en esa época había también maestros enchidos de conocimientos por estudio y experiencia espléndidamente asimilada, colmados de merecimientos y coronados de señorío, que paseaban, amos y señores sin presunción como corresponde al sabio auténtico, por todas las vertientes de la medicina interna: David Velásquez y Francisco Restrepo Molina, Eugenio Villa Heusler y Hernán Posada, Gabriel Zapata Lotero... para no mencionar sino unos pocos de esa escuela que fue honor de la medicina antioqueña, y que cometió un solo pecado irredento: sobrevivirse apenas en las generaciones que tuvieron el privilegio de escucharlos, y no en las que, más allá de su época y de esas generaciones afortunadas, pudieran leerlos. Cuántas enseñanzas, cuánta experiencia dilapidada en la precariedad de los recuerdos... Pero, hecho fundamental también, ninguno de nosotros llegó a la cardiología lanzado directamente desde la facultad. A todos los precedió un buen tramo de ejercicio médico general. Si es cierto que la especialidad angosta el horizonte, también lo es que la extensión de los conocimientos que cada rama de la medicina requiere ahora, hace absolutamente imposible el dominio completo de toda ella. Lo esencial es no descuidar las bases, no fragmentar el organismo, no cortarles sus vitales líneas de comunicación. Tratando de profundizar cada vez más en lo que escogió preferencialmente, no ahorrarse un indispensable repaso, y, mejor toda-

vía, tratar de mantenerse al corriente de lo que ocurre al otro lado de la línea. El enfermo no es una sola víscera. Ni la enfermedad tiene en ella su barrio exclusivo.

Hubo un factor favorable a la implantación en nuestra facultad de la cardiología como materia de estudio adicionada al pensum de medicina general: el apoyo prestado por el decano de entonces, doctor Ignacio Vélez Escobar. Nos proporcionó todos los medios (la infraestructura, como dicen hoy) para montar el Servicio de Cardiología en el Hospital de San Vicente: desde dotación aceptable para la época, hasta secretaria; desde coordinador encargado de seleccionar los casos de cardiopatas, hasta la escogencia de profesores, que lo fuimos casi todos los fundadores.

Es entonces cuando Antonio Escobar da todo lo que trae, transmite todo lo nuevo que encuentra en libros y revistas, participa en las mesas redondas (en el recinto de esta Academia tomó parte, que yo recuerde, en algunas sobre Emergencias Cardiovasculares: Edema Agudo pulmonar, Infarto pulmonar, Arritmias en el Infarto miocárdico). En las sesiones de la Sociedad de Cardiología, de la cual fue presidente en dos ocasiones, intervino varias veces para presentar trabajos sobre los más variados tópicos de la especialidad: sobre diuréticos, como la acetazolamida (el recién llegado hacia 1955), sobre Balistocardiografía, procedimiento que no tuvo mucha acogida posteriormente en los medios científicos (ignoro si algún día resurgirá), sobre fonocardiografía en 1958, en que demostró la importancia de la misma y el sistema, novedad entonces, de aislar todos los ruidos adventicios, destacando únicamente el fenómeno que se quería estudiar, y subrayando la importancia que tenía en el diagnóstico de enfermedades congénitas y adquiridas, como elemento documental y didáctico. Participó así mismo en congresos de la especialidad con trabajos en colaboración. Cumplió con su pericia habitual la comisión que le encargó la mesa directiva para el estudio de la comisurotomía mitral, que serviría de base para definir conceptos sobre todos los aspectos medico-quirúrgicos de la lesión. Fue de los más activos participantes en la discusión de los casos clínicos de los jueves, que organizó el Servicio de Cardiología del Hospital.

La Sociedad de Cardiología daba así cumplimiento a una proposición aprobada por unanimidad en una de sus primeras sesiones del 55, y cuyo autor fue el doctor Antonio Escobar: "Los cardiólogos que se vinculan al servicio asumen toda la responsabilidad del mismo...". Como fue coautor, y sirva el dato para agregar a sus

atributos el de su gran sentido ético, y su profundo respeto a los derechos del enfermo... ¡y de un hospital de caridad!, de otra proposición unánime acogida: "La Sociedad Antioqueña de Cardiología solicita muy atentamente al señor Decano de la Facultad de Medicina que intervenga con el fin de impedir que en los servicios hospitalarios se implanten técnicas de investigación que implican un peligro para la vida del paciente, sin que medie un estudio previo de la conveniencia del método por el staff (sic) respectivo. La Sociedad estima, además, que en tales casos el enfermo, si se trata de un mayor de edad, o los padres o tutores si de un niño, deben consignar por escrito su aceptación, con pleno conocimiento de los riesgos a que va a exponerse".

Puso especial interés en el estudio de la hipertensión arterial, interés que nunca decreció, como lo demuestra su intensificación cuando entró a formar parte del equipo médico de la Clínica Cardiovascular. Nunca se guardaba para sí los conocimientos acumulados, y en repetidas ocasiones sus discípulos pudieron disfrutar hojas mimeográficas, originales suyos, sobre diversos temas: Arritmias, Hipertensión, medios diagnósticos por enzimas de infarto miocárdico, etc., etc. En la primera edición de Los Fundamentos de Medicina, editado por Hernán Vélez, Jaime Borrero y Jorge Restrepo Molina, en 1969, el tema tratado por Escobar fue el de la Hipertensión Arterial. En la segunda, en 1981, la Electrocardiografía fue el que ocupó su también excelente colaboración y en la tercera (1985) Corazón Pulmonar Crónico y nuevamente Electrocardiografía.

Mantuvo su actividad casi hasta el final de sus días. Se sobrepuso a muchas, gravísimas dolencias, que no doblegaban su voluntad, su deseo de servir. Lo más admirable es que, nevados ya sus cabellos, no descuidaba la asistencia a su servicio en la clínica, ni a sus enfermos privados que los tuvo a montones, porque fue un médico de prestigio inmarcitable y, más admirable todavía, seguía estudiando y manteniéndose al día. Todos los días se aprendía algo de él, porque incansa-

blemente estudiaba hasta que, ¡al fin!, ¡le ganó la partida la gran segadora!

He tratado de expresar lo que representó Antonio Escobar con los únicos elementos que tuve a mi alcance, según dije al comienzo. Con un agregado que es necesario subrayar: Su comportamiento personal, traducido en sus relaciones de colega a colega que fueron de una limpidez en que se transparentaba eso que los antiguos llamábamos caballerosidad, y que hoy ha sido necesario imponer como mandato ético. Llamado en interconsulta, no interpretó el hecho como traspaso de paciente, ni se sintió desligado, en alarde de arrogante y descortés omnisapiencia, de informar sus hallazgos a quien lo consultaba. Fue inimaginable encontrarlo donde no hubiere sido llamado por el médico de cabecera. Se daba totalmente al consultante, porque, no siendo hombre acaudalado, gozaba por lo mismo de un inagotable desprendimiento. Su riqueza era el placer espiritual de ser útil. Es posible que en el auditorio haya estudiantes: En el American Journal of Medicine leí hace poco un hermoso artículo que me dejó pensativo. En él transcribe su autor esta frase de Osler al recibir nuevos estudiantes en 1877:

"Recuerden que ustedes comienzan a formar parte de una gloriosa herencia; cosecharán donde no han sembrado y recogerán donde no han segado, y el conocimiento que tienen el privilegio de adquirir tan precozmente hoy ha costado a otros. Nosotros somos, todos, deudores a nuestra profesión".

Quien les habla no posee otro mérito que el haber luchado por mantener vivo el recuerdo de los que fueron, y cuyas tumbas son escalón para los que inician el ascenso. En la vida de Antonio Escobar hubo el impulso distante del abuelo, Aureliano Escobar, que está cosido a la historia médica de Antioquia. El nieto avanzó aún más. Para nosotros, contemporáneos suyos, fue una figura paradigmática, cuya efigie, al ser descubierta esta noche en la Academia de Medicina de Medellín, entra con honor a la galería de quienes más gloria han dado a la profesión en Antioquia.

DISCURSO *

Oriol Arango Mejía, M.D. **

SEÑORAS Y SEÑORES:

En nombre de la Academia de Medicina de Medellín, que tengo el honor de presidir, en nombre de la Honorable Junta Directiva de la Institución y en la de los señores integrantes de la Corporación, quiero expresar a ustedes, nuestros más sinceros agradecimientos por la generosidad de acompañarnos en esta solemne noche, que marca un hito en la historia de la Institución, cuando vamos a inaugurar solemnemente nuestra Sede Propia, un sueño contemplado durante más de un siglo.

Cuando el abogado y General de la República Dr. Marceliano Vélez, convocó al insigne maestro Dr. Manuel Uribe Angel, así como a otros distinguidos colegas suyos, para que conformaran una sociedad médica de carácter científico, hecho sin precedentes en la historia del país, se le prometió a la nueva entidad, el que se le prestaría toda la ayuda que fuera necesaria para su normal funcionamiento; se le garantizó la financiación de su órgano de difusión y se le aseguró que tendría una sede digna de tan importante corporación científica. Y como "no hay plazo que no se cumpla, ni deuda que no se pague", ahora al cabo de ciento cuatro años, vemos convertidos en realidad, los tres propósitos esbozados al momento de la fundación de la Academia de Medicina de Medellín: un organismo científico de primer orden, a la altura de los más respetables del país y aún de América; una publicación médica de carácter científico Anales de la Academia de Medicina de Medellín, debidamente financiada por varias entidades industriales, convencida de que

apoyándola, contribuyen al engrandecimiento del cuerpo médico, a la vez que facilitan la formación de los nuevos galenos, con lo cual le prestan un servicio invaluable al país; y finalmente la adquisición de una sede propia. Antes de tocar este tema, que es el motivo principal que nos reúne, quiero hacerles un recorrido de nuestro peregrinar, mediante documentación allegada por el ilustre académico y aguerrido historiador Dr. Tiberio Alvarez Echeverri.

Los lugares de reunión han sido numerosos pero casi siempre en predios de la Universidad de Antioquia y su Facultad de Medicina. Al fin y al cabo sus miembros han sido casi todos directivos y profesores de las aulas universitarias. Estos sitios de encuentro durante 104 años han sido los siguientes.

1. Salón de la Asamblea Departamental (julio 7 de 1887).
2. Salón de lectura del Museo (abril de 1891), llamado posteriormente Museo de Zea y hoy, Museo de Antioquia. La explicación de efectuar allí las reuniones se debe quizá a que el Dr. Manuel Uribe Angel fue miembro fundador de dicho museo y tenía autoridad para prestarlo a la Academia.
3. Salón de sesiones de la Casa de Gobierno (julio 20 de 1894).
4. Residencia del Dr. Rafael Pérez (1894).
5. Casa de habitación del Dr. Manuel Uribe Angel (1896).
6. Salón de la Asamblea (julio 20 de 1899).
7. Patio-salón del Colegio San Ignacio (agosto 23 de 1913). Reunión conjunta de las academias de Medicina, Historia y Jurisprudencia.
8. Salón de la Asamblea (enero 27 de 1914)
9. Uno de los salones del Palacio de Justicia (diciembre 14 de 1914).

Luego en numerosas ocasiones.

* Pronunciado el 20 de noviembre de 1991, en la sección solemne de inauguración de la sede para la Academia de Medicina de Medellín.

** Presidente de la Academia de Medicina de Medellín

10. Uno de los salones de la Universidad de Antioquia (enero 11/15. Luego en varias ocasiones).
11. Consultoría del Dr. Nicanor González U. (enero 5/18).
12. Salón de grados de la Universidad de Antioquia (abril 15/18).
13. Salón de la Rectoría de la Universidad de Antioquia (mayo 1/18. Luego en varias ocasiones).
14. Paraninfo de la Universidad de Antioquia (agosto 29/22).
15. Salón de dirección de la Escuela (julio 10/28).
16. Salón que le fue cedido por la Gobernación en la Escuela de Derecho (octubre 12/28).
17. Salón de la biblioteca (noviembre 7/28. Luego en varias ocasiones).
18. Salón del Club Médico (noviembre 4/35).
19. Salón de lecturas del Club Unión (julio 14/37).
20. Oficina de la Federación Médica (abril 20/38).
21. Comedor del Club Unión (noviembre 23/38).
22. Biblioteca de la Universidad de Antioquia (abril 28/43). Acá se reunió la Academia durante varios años hasta el 2 de octubre de 1946).
23. Salón de proyecciones de la Facultad de Medicina (localizada en Juan del Corral) desde el 16 de octubre de 1946).
24. Salón de sesiones de la Academia en el nuevo edificio de la Facultad de Medicina (octubre 18 de 1950). En esta fecha y bajo la presidencia del Dr. E. Villa Hausler se reunió la Academia de Medicina en su nuevo salón de sesiones con el fin de hacer la inauguración solemne de éste y al mismo tiempo rendir un homenaje a los Dres. Emilio Robledo, Miguel María Calle y Jorge E. Delgado G.

Al referirme a la forma en que logramos llegar a tener esta sede, que para nosotros es un palacio, que aspiramos a convertirlo en templo de la cultura, particularmente de la médica, permítanme que exprese en nombre de la Academia de Medicina de Medellín y en el de todos y cada uno de sus integrantes, nuestros más sinceros así como perennes agradecimientos a la Universidad de Antioquia y de manera especial a su Facultad de Medicina, que tan gentilmente nos brindaron, durante más de cuarenta años, en sus instalaciones, un espacio que fue adecuado para nuestras necesidades. Excúsenme que haga aquí un alto, para rendirle también tributo de agradecimiento a quien en ese entonces, investido con el alto cargo de Síndico de la Universidad de Antioquia, el Académico Honorario Dr. Jorge Delgado Giraldo, puso todo su empeño para acondicionar impecablemente, el lugar que nos albergó hasta la fecha, una razón más que aumenta nuestra nostalgia al abandonarlo. Y sea ésta

la oportunidad para agradecerle a los distintos señores decanos de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de manera especial al Dr. Luis Javier Giraldo Múnera, todas las gentilezas que han tenido para con la Academia.

Dice el refrán popular en su sabiduría sentenciosa, "que tener casa propia no es riqueza, pero no tenerla sí es mucha pobreza". Y por eso nosotros nos sentimos hoy ricos, plenos de satisfacción y felices de podernos reunir bajo techo propio.

La realización de este sueño, de esta quimera, que más parecía una vana ilusión, tiene su historia. A raíz del Centenario de la Fundación de la Academia, en mi calidad de presidente de ella, tuve la idea de solicitarle al Congreso de la República, la expedición de una ley de Honores a la Corporación con tal motivo y para ello acudí al senador, académico honorario Dr. Ignacio Vélez Escobar, con el fin de que él en su calidad de médico y expresidente de la Corporación así como persona influyente en el Honorable Senado de la República, presentara un proyecto de ley en tal sentido y de antemano aceptó la idea. Y cuál no sería mi sorpresa al oírle decir que redactara yo mismo la ley que luego él la llevaría al Congreso. Ni siquiera aceptó facilitarme un proyecto de ley que me sirviera de guía. En mi asombro y conociéndolo bien, de acuerdo a su desiderátum, tomé la decisión de convertirme en "legislador"; en el Licurgo de la Academia. Claro que de inmediato se me vino a la mente, aquella época en que el ministro le decía a su secretaria: "doña Helena, tome papel y lápiz, que vamos a legislar". Y manos a la obra. El proyecto que revisado por el Dr. Vélez Escobar y con su venia llevado al Congreso, en donde hizo su trámite hasta convertirse en la Ley 34 de 1987, la cual ordena un auxilio de setenta millones de pesos, de los cuales apenas hemos logrado conseguir que se nos paguen tan sólo diez millones y ello por la valiosa, como tenaz ayuda del presidente de la Casa de Antioquia en Bogotá, Dr. Javier Aristizábal.

Por la misma época el académico honorario y diputado Dr. Iván Restrepo Gómez, logró que la Honorable Asamblea de Antioquia aprobara la Ordenanza No. 59 de enero de 1988, la cual contempla un auxilio de cincuenta millones de pesos, que fue debidamente sancionada y pagada en su totalidad en forma oportuna, por la señora gobernadora Dra. Helena Herrán de Montoya. Para todos ellos, nuestro caluroso agradecimiento. Pero antes de seguir adelante, no está por demás anotar que para lograr la aprobación de la Ordenanza, tuve que recurrir a la hermenéutica, así

como a mis conocimientos de legislador de marras, de abogado sin títulos.

Con el aporte del Departamento de Antioquia, nos dimos a la tarea de buscar el lugar adecuado, para llevar a cabo nuestro proyecto y afortunadamente nos encontramos éste, en el cual se construyó el auditorio que hoy nos alberga y se acondicionó la sede.

Nuestra primera preocupación fue definir lo que queríamos. Entonces le propuse a la Honorable Junta de la Academia, que fuéramos a conocer el Auditorio del Periódico El Colombiano, que se acababa de inaugurar. Allí tuvimos la suerte de entrar en contacto con el Dr. Luis Fernando Gómez Martínez, coautor de los planos y proyectos, quien gentilmente nos dio todo el apoyo que necesitábamos, nos consiguió como arquitectos proyectistas a dos discípulos suyos, la arquitecta María Mercedes Mejía y a Ricardo Aristizábal del grupo Vértice y como constructores a la Dra. Jenny Arango Mejía y a Ricardo Guisao de Arquigrupo. El producto del esfuerzo y su trabajo, es esta hermosa, cómoda y eficiente sede, para cuya inauguración nos hemos congregado.

Al poco tiempo de iniciada la obra tuvimos la mala suerte del fallecimiento del ilustre y nunca bien lamentado presidente de la Corporación Dr. Rodrigo Londoño Londoño, de quien fue la idea del Auditorio, del cual apenas alcanzó a ver el comienzo.

Estoy seguro de que más de uno de los aquí presentes, se ha preguntado: ¿con esos aportes oficiales hicieron esta obra y la dotaron? Y tienen razón en su asombro. Aquí entra en juego la generosidad de nuestras industrias y de no pocos particulares, así como también la ayuda de los señores académicos, quienes en todo momento nos dieron su apoyo moral y económico.

Realmente la parte más ardua de esta empresa, es conseguir la financiación.

En esta tarea, mis "compañeros de fórmula" como dicen los norteamericanos, fueron los académicos Dr. Jorge Delgado Giraldo, el Dr. Efraim Upegui Acevedo, el Dr. Samuel Muñoz Duque y don Javier Arriola de grata recordación. Para ellos que desarrollaron una increíble labor, la cual fue fructífera al máximo, pido un nutrido aplauso de gratitud.

Nuestros contactos se iniciaron con el Dr. Guillermo Moreno Uribe, hombre de exquisito trato y animado siempre a servir. Con él hicimos un plan de acción, que

se cumplió a cabal y escuadra. Luego nos entrevistamos con quien tiene el señorío de sus ancestros, Dr. Nicanor Restrepo Santa María y con él emprendimos la campaña en favor de la construcción de la sede.

En esta entrevista le manifesté al Dr. Restrepo que esperaba no se repitiera la historia del cura de San Roque. Ocurre que él estaba muy interesado en ser la persona que le dejara saber a su feligresía, en el púlpito, para ganar méritos, la aprobación de la Ordenanza que le daba autorización al señor gobernador Dr. Clodomiro Ramírez, para iniciar la obra de la carretera a su pueblo. Y para que no se filtrara el secreto, convino con el gobernador en que éste le pondría un telegrama así: Señor cura párroco San Roque: Salió mula y de inmediato él daría la noticia. Pero ocurrió que el proyecto fue aprobado en los dos primeros debates y negado definitivamente en el tercero. El Dr. Clodomiro, con su genial salero, le telegrafió al cura párroco así: salió media mula.

El Dr. Nicanor nos garantizó que eso no sucedería y así fue. Pero como en carrera larga se presentan imprevistos, llegó un momento en que necesitábamos una terapia de resurrección, para lo cual volvimos a acudir en busca de su ayuda. Pasaban los días, nosotros en saldo rojo, la obra paralizada y yo con agonía, con claros síntomas de úlcera gastroduodenal, no vacilé en ponerle al Dr. Nicanor un mensaje telegráfico que decía: Señor, si no acudes en mi ayuda, morirá mi mula como la del cura de San Roque. Y a pesar de que llevaba mi firma como presidente de la Academia de Medicina de Medellín, los empleados de Telecom decidieron, ante la posibilidad de que fuera un mensaje cifrado, consultarlo a la Gerencia con mi ilustre amigo el Dr. Carlos Gabriel Alvarez Melo, quien de inmediato dio el visto bueno.

La angustia crecía y como "en tiempo de guerra no se oye misa", vencí mi pena y decidí volver a molestar a ese hidalgo varón de Santiago Mejía Olarte, el hombre que le ayuda a "mano rota" a la humanidad, sin esperar la más mínima recompensa. Después del saludo de viejos amigos y luego de explicarle el objetivo de mi nueva visita, me dijo: Tú y yo somos un par de pedigüños, pero tenemos la ventaja de que jamás pedimos nada en favor nuestro. Se entusiasmó sobremanera con la obra en que estábamos empeñados, sus ayudas propias y de amigos no se hicieron esperar y con el repunte de mi mula, que resucitó el Dr. Nicanor Restrepo con toda su clase industrial, volvimos a prender motores hasta llegar a tener la sede que hoy ustedes y nosotros disfrutamos.

En la solución de esta angustiosa situación de penuria la Corporación Médica de Antioquia "Comedal" nos ayudó con largueza, gracias para ella.

Queremos hacer público nuestro agradecimiento a la Doctora Zoraida Gaviria de Peláez, alta ejecutiva de Planeación Metropolitana, quien en todo momento nos presentó su valiosa ayuda, sin la cual todavía estaríamos discutiendo los planos, anclados en la ventanilla siniestra, y siguiendo la abominable tramitación.

En el mármol o en el bronce haremos esculpir los siguientes agradecimientos.

AGRADECIMIENTO

La Academia de Medicina de Medellín agradece la desinteresada colaboración de los doctores:

Luis Fernando Gómez Martínez. Arq. asesor
Luis Guillermo Restrepo Saldarriaga. Interventor
Luis Fernando Zapata Caicedo. Arq. diseñador
Luis Carlos Lopera Upegui. Ingeniero

En la planeación y ejecución de la sede de la corporación:

Proyectistas: Vértice
María Mercedes Mejía Barreneche. Arq.
Ricardo Aristizábal Mejía. Arq.

Constructores: Arquigrupo
Jenny Arango Mejía. Arq.
Ricardo Guisao Alvarez. Arq.

Medellín, noviembre 20 de 1991

AGRADECIMIENTO

La ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN al inaugurar su sede propia agradece sinceramente a:

Congreso de la República año de 1987 por la Ley de Honores distinguida con el No. 34 de octubre 30 de 1987 con motivo del Centenario de la Institución, presentada por el Dr. Ignacio Vélez E. A la Honorable Asamblea Departamental de Antioquia, por la Ordenanza No. 59 de enero de 1988, como contribución a la sede de la Corporación, presentada por el Dr. Iván Restrepo G., a los señores académicos y a las siguientes

industrias que muníficamente han contribuido a esta importante obra.

Banacol, Cervecería Unión, Compañía de Cemento Argos, Coltejer, Compañía Suramericana de Seguros, Compañía Nacional de Chocolates, Almacenes Exito, Enka de Colombia, Fabricato, Fraternidad Medellín, Industria Comercial de Maderas Mauricio Uribe L., Proban, Siderúrgica de Medellín, Inversiones Mundial, John Restrepo y Compañía, Casa de Antioquia, Corporación de Estudios Médicos (CEM).

Oriol Arango M. M.D.
Presidente

Tiberio Alvarez E. M.D.
Secretario general

Iván Jiménez Guzmán M.D.
Secretario de actas

Fernando Gartner P. M.D.
Vice-presidente

Carlos Lerma Agudelo M.D.
Tesorero

Gonzalo Pérez Montoya M.D.
Revisor fiscal

Medellín, noviembre 20 de 1991

Señoras y señores:

Con la entrega de esta preciosa sede de la Academia de Medicina de Medellín hemos cumplido con la profesión médica, con los deseos de sus fundadores, el General Marceliano Vélez y el Dr. Manuel Uribe Angel a la cabeza, así como con todas aquellas entidades públicas y privadas que tan generosamente nos han colaborado para culminar una obra contemplada durante ciento cuatro años, que como nuestros antecesores, en todo momento creímos superior a nuestras fuerzas.

Una vez más, señoras y señores, mil gracias por habernos honrado con su presencia, así como, por su amable atención y esperamos que nos acompañen en la III Exposición de Médicos Artistas que conjuntamente con el Colegio Médico de Antioquia, tendrá lugar en este recinto a partir del día 22 de este mes.

Mil gracias.