

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 5 — MEDELLIN, MARZO DE 1955 — NUMERO 2

Continuación de "BOLETIN CLINICO" y de "ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA"
Tarifa Postal reducida—Licencia N° 1.896 del Ministerio de Correos y Telégrafos.
Organo de la Facultad de Medicina y de la Academia de Medicina.

Editada en la Imprenta Universidad de Antioquia.

DIRECTORES:

Dr. Ignacio Vélez Escobar
Decano de la Facultad

Dr. Rafael J. Mejía
Presidente de la
Academia

REDACTORES JEFES:

Prof. Oriol Arango Mejía, M.D.
Secretario de la Academia
Prof. Alfredo Correa Henao, M.D.
Prof. de Anatomía Patológica

REDACTORES:

Dr. Gabriel Toro Mejía
Dr. Marcos Barrientos
Dr. Antonio Ramírez
Sr. William Rojas M.

ADMINISTRACION:

Dora Echeverri
Directora de Biblioteca Médica
Margarita Hernández B.

"ANTIOQUIA MEDICA" solicita el intercambio con revistas nacionales y extranjeras. Admite y agradece colaboración científica-médica o que se relacione con los intereses de la profesión.

"ANTIOQUIA MEDICA" publica 10 números anualmente.

Dirección:

"ANTIOQUIA MEDICA"

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

SUMARIO:

EDITORIAL

Página

- Carta del Sr. Decano de la Facultad al Sr. Gobernador
del Departamento.—Dr. Ignacio Vélez Escobar 203

TRABAJOS ORIGINALES

- Tratamiento Quirúrgico de la Hipertensión Portal.—
Dr. Antonio Ramírez 207
- Notas sobre el mecanismo de la Hemostasis con Apli-
cación de nuevas Técnicas de laboratorio en dos pa-
cientes: Hemofílico y Trombocitopénico.—Sres.
Rodrigo Solórzano y David Botero 219

ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

- Boletín N° 1 247

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

- Boletín N° 40 257

ANTIOQUIA MEDICA

ORGANO

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

VOLUMEN 5 — MEDELLIN, MARZO DE 1955 — NUMERO 2

EDITORIAL

CARTA DEL SR. DECANO DE LA FACULTAD AL SR. GOBERNADOR DEL DEPARTAMENTO

Enero 28 de 1955

Señor Brigadier General

PIO QUINTO RENGIFO

Gobernador del Departamento

E. S. D.

Su Señoría:

El problema asistencial de Antioquia, como es de todos conocido, reviste una trascendencia extraordinaria y necesita urgentemente grandes mejoras. Mi posición de Decano de la Facultad de Medicina me impone el deber de intervenir en la discusión y en propender por su mejora, de manera especial del Hospital de San Vicente de Paúl, en cuya Junta el Decano desempeña las funciones de Vicepresidente.

Gracias a la reducción al 5% del impuesto nacional a las loterías y al aumento de los premios jugados, la Beneficencia de Antioquia ha obtenido un apreciable aumento en sus fondos para el año 1955 y siguientes, aumento que fue repartido entre todas las entidades asistenciales del Departamento y remediará la mala situación económica por la que ellas atraviesan, al menos en parte.

En la Reunión Nacional de Salubridad verificada en las postrimerías de 1954, se aprobó la nacionalización de las campañas de Salubridad en todo el país y la absorción de su costo por parte de la Nación, con el compromiso de que los departamentos invertirán en asistencia el dinero que tenían dedicado a las campañas de salubridad, que

para el caso del Departamento de Antioquia representa una suma aproximada a \$ 1.000.000.00.

El objeto primordial de esta carta es el de solicitarle que este millón de pesos sea íntegramente adjudicado durante el año de 1955 al Hospital de San Vicente de Paúl, en caso de que este plan sea aprobado, o bien que su Señoría vea la manera de obtener auxilios extraordinarios de valor similar para esta Institución, aunque ello equivalga a aplazamientos de planos de construcción o a mejoras de otras instituciones asistenciales.

Son muchas las razones de orden económico y científico lo mismo que administrativo que se asisten al hacer esta solicitud, pero el temor de alargarme demasiado me obligan a exponerle sólo las de mayor importancia.

1ª Pasa desapercibida para la mayoría de los ciudadanos la trascendencia y capital importancia que para el futuro de la medicina, de la asistencia pública en todo el país tiene la labor docente del Hospital de San Vicente de Paúl. Allí se han formado y se forman todos los Médicos de la Universidad de Antioquia, lo mismo que sus Enfermeras, personal auxiliar. Allí adquieren experiencia las religiosas, administradores, etc., y los métodos que en este centro hospitalario se usan, serán aplicados en gran parte del país.

2ª - La situación económica del Hospital de San Vicente es francamente angustiosa desde hace muchos años, y si bien es cierto que hay fallas de administración, también es verdad que vivimos permanentemente alerta por tratar de remediarlas.

3ª - Con fondos suficientes para su sostenimiento adecuado, sería posible desde la próxima semana atender más del doble de los pacientes que en la actualidad reciben asistencia, no sólo porque podrían adaptarse locales con capacidad para 100 o 150 enfermos más, sino porque con una mejor dotación de elementos y de personal auxiliar sería fácil disminuir muy notoriamente el promedio de estadía de los enfermos. Para no cansarlo con estadísticas sólo le daré este dato: mientras en los servicios de pensionado y demás servicios privados el promedio de estadía por enfermos oscila entre 2½ a 3 días, en los servicios de caridad este promedio llega a más de 20 días, y a veces a 25. Es decir, que mientras en un servicio pagado se han atendido 10 enfermos, en caridad únicamente se ha prestado atención a un paciente.

Bien sé que los factores son muchos y complejos, y que siempre los pacientes gratuitos tendrán un promedio de estadía mucho mayor que los privados. Pero reducir a 12 o 15 días el promedio de estadía,

no sería ninguna hazaña científica ni administrativa, pero si un éxito porque duplicaríamos la capacidad del Hospital de San Vicente.

Por qué influye el dinero en este promedio de estadía?

Porque con la falta de elementos y de personal es preciso hacer turnos para exámenes radiográficos y de laboratorio, porque por el alto costo de las drogas hay que usar a veces otras menos costosas y efectivas, porque en ocasiones cuando está todo listo para una intervención es preciso suspenderla por falta de anestesia o aún de ropas, porque la mala alimentación hace que las heridas cicatricen más lentamente, porque el personal auxiliar —a veces inexperto— deja de cumplir muchas de las prescripciones, y por tantos otros motivos que me serían largos de anumerar.

4ª - Para la organización de la asistencia pública en todos los países se ha adoptado siempre el sistema llamado de la pirámide invertida. Pero siendo la base de dicha pirámide, y de consiguiente de toda la organización el Hospital General Central con capacidad de atender todos los problemas, es de concluir que en Antioquia el Hospital Central es y necesariamente continuará siéndolo el Hospital de San Vicente de Paúl. Si la pirámide falla por la base, fallará todo el sistema.

5ª - La Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia logró conquistar un puesto de avanzada en el país y ya comienza a ser acatada en los centros científicos del exterior. Sin embargo se ha visto entorpecida y se halla en la actualidad retardada en su progreso, por la mala situación económica del Hospital de San Vicente. Y,

6ª - Es de la más elemental justicia social mejorar las condiciones de trabajo y los salarios de la casi totalidad del personal al servicio del Hospital. Hace ya muchos años que no han recibido ningún aumento, algunos tienen jornadas de trabajo (legales) de 12 horas, desarrollando una labor agobiadora y con salarios supremamente bajos. El personal técnico está pésimamente remunerado, con trabajo los domingos días festivos, turnos nocturnos, etc.

Qué haría el Hospital de San Vicente con este dinero?.

Lástima que el millón sea poco!! Ante todo pagar sus crecidas deudas; luego conseguir dotaciones de toda índole, cocina, ropa, elementos de enfermería, elementos científicos de toda clase, pero como más urgentes de cardiología, centro de recuperación quirúrgica, ensan-

che de radiología, lectroencefalógrafo, servicio de fisioterapia, organizar la estadística, etc.

Nos quedaría aún faltando dinero para adiciones y mejoras, para terminar el Pabellón Infantil, ensanche de cocina, despensas, etc.

Su Señoría observará que no he mencionado para nada la Policlínica Municipal o servicio de Emergencias, a pesar de ser quizás la más aguda necesidad del Hospital, y es porque creo y continúo esperando que es con la ayuda primordial del Municipio de Medellín como debe solucionarse este problema, según informe aparte aprobado por la H. Junta del Hospital y cuya copia le estoy anexado.

Y los Hospitales Regionales?

A primera vista esta solicitud parecería contradictoria con la larga y tenaz campaña sostenida en pro de los Hospitales Regionales, y como la única medida racional, en mi concepto, para llevar servicios médicos a las zonas rurales, y en reemplazo de la Medicatura Rural.

He encontrado en su Señoría al primer mandatario dispuesto a realizar este plan, iniciándolo con el Hospital Regional de Occidente en Cañasgordas, con la reserva del dinero correspondiente para su organización en el presente año. El Ministerio de Higiene ha aceptado en principio este plan y ha prometido su ayuda decidida.

Pero esta organización debe ser progresiva. Uno en el presente año con fondos departamentales es suficiente, y luego uno o dos más por año, permitirán en corto tiempo tener los 8 o 10 Hospitales Regionales que Antioquia necesita.

Por lo demás, la base de la organización la constituye el Hospital Central, así como el Hospital Regional es la base de los puestos de salud, o pequeños hospitales municipales, y éstos a su vez de los puestos de enfermería, etc., aunque es preciso reformar ésta antes de crear varios Hospitales Regionales.

Su Señoría:

El futuro de la Facultad de Medicina, y de consiguiente de la Medicina del país, y la asistencia pública, dependen hoy esencialmente de la solución que se dé a este enorme problema económico del Hospital de San Vicente de Paúl.

Puede tener la seguridad de que no hay ninguna inversión asistencial mejor, desde el punto de vista económico, que la sugerida por

mí, y que el Cuerpo Médico y la infinidad de menesterosos que nos vemos precisados a rechazar diariamente en el Hospital de San Vicente, por falta de cupos, le agradecerán de todo corazón una decisión favorable a esta solicitud.

De su Señoría me suscribo muy atentamente como su seguro servidor y amigo,

DR. IGNACIO VELEZ ESCOBAR

Decano de la Facultad de Medicina
de la Universidad de Antioquia

TRABAJOS ORIGINALES

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA HIPERTENSION PORTAL

DR. ANTONIO RAMIREZ
Académico de Número

Hace aproximadamente diez años, en el Laboratorio de Fisiología de nuestra Facultad, guiados por el espíritu inquieto del Profesor Joaquín Aristizábal, después de ensayar muchos métodos para producir ascitis en perros y habiéndolo logrado en unos cuantos, ensayamos el método descrito por un autor americano para el tratamiento de la ascitis, método que consistía en hacer nefrectomía y colocar un embudo de vitalio que comunicase ampliamente el cabo distal del uréter con la cavidad abdominal. Al parecer el método resultaba bueno pues la ascitis desapareció en dos perros por lo menos y, envalentonados con ello, acompañamos al Profesor en una de esas operaciones en un sujeto con gran ascitis. La operación no ofreció dificultades pero desgraciadamente el enfermo sucumbió 20 horas más tarde víctima de una fulminante hematemesis que nos encontró inermes.

El desarrollo médico y quirúrgico de los últimos diez años ofrece a esta clase de pacientes una mejor oportunidad de una mayor supervivencia.

Presentaremos algunos casos de especial interés.

El sistema porta, vertiendo su sangre en la cava a través de la maravillosamente complicada arquitectura hepática, refleja necesariamente las alteraciones histológicas que la patología del hígado trae consigo.

Está demostrado (1) que en un apreciable número de pacientes, con diversas lesiones hepáticas incriminadas como precirróticas, se presenta de modo precoz la hipertensión portal que se traduce por la aparición de varices esofágicas diagnosticables endoscópicamente cuando no por los sólo métodos radiológicos.

Las anastomosis portocavas esofago-gástricas, normalmente existentes, responden así rápidamente a los aumentos de presión venosa en este sistema.

Por otra parte, la obstrucción extrahepática de la vena porta es también causa común de hipertensión en el territorio de ella así como la mayor tensión puede estar limitada al circuito tributario de la esplénica por obstáculo circulatorio en esta vena.

La hipertensión portal así creada constituye una amenaza de muerte, o por lo menos de graves accidentes por las hemorragias originadas especialmente a nivel de las várices esofágicas. Es aquí cuando el cirujano puede intervenir e interviene con éxito para corregir o prevenir de alguna manera esas hemorragias.

De modo similar, pero con menos suerte, ha sido intentado por los cirujanos el ataque sobre la progresiva e irremediable formación de ascitis. La aparición de ésta implica un pronóstico serio en cuanto a la supervivencia, sobre todo en los pacientes que no han tenido hemorragias recientes y que no tienen descompensaciones nutritivas notorias, pues en ellos la aparición del derrame acusa una descompensación hepática grave. Estos enfermos son pésimo riesgo quirúrgico ya que entran fácilmente en coma hepático y anuria, o desarrollan ictericia. (3). Además, la hipertensión portal por sí sólo parece intervenir en muy pequeña proporción en la formación de ascitis siendo esta un resultado de la alteración metabólica proteica, mineral e hídrica que acompaña a la disfunción hepática (2). Es por ello por lo que los intentos quirúrgicos han fracasado casi sistemáticamente en el tratamiento de la ascitis.

La supervivencia de estos enfermos es de todos modos muy cor-

ta (3). La ligadura de la arteria hepática, preconizada por Reinhoff como de indicación para los casos de ascitis, no ha tenido aceptación por otros (2) y los resultados obtenidos por varios autores son desalentadores; la necrosis hepática es complicación fatal de esta operación y para evitarla Berman insiste en que la ligadura de la arteria debe hacerse proximal a la rama gastroduodenal, pero este mismo procedimiento permite un aflujo arterial hacia el hígado, variable e impredecible, que según Laufman (6) puede ser causa de la poca reducción post-operatoria en la presión portal.

De todos modos es necesario más estudio al respecto.

La ocurrencia de una hematemesis exige un diagnóstico etiológico. A veces éste estaba anticipado por conocimiento previo de la cirrosis o de las várices esofágicas pues aproximadamente una tercera parte de los enfermos con cirrosis sangran por el tubo digestivo. (90). Pero por otra parte hay enfermos que presentan hemorragias gastrointestinales cuya verdadera etiología es difícil de investigar. Unicamente el 16% de los casos de hemorragia gastrointestinal revisados por White padecían de várices y en el 5% la causa de la sangría permaneció ignorada. La Radiología, la intubación compresiva del esófago con aspiración gástrica, la esplenomegalia, acompañada o no de los signos de hiperesplenismo, la prueba de la bromosulfaleína, y en veces la esofagoscopia, pueden delatar, o por lo menos sugerir, el origen varicoso de las hemorragias. El estudio simultáneo de las concentraciones de glucosa en una vena abdominal y en la vena del codo, después de la ingestión de azúcar puede ser útil en el diagnóstico. Más recientemente, con la técnica de punción trasperitoneal del Bazo, se ha conseguido estudiar la visualización de la porta mediante inyección intra-esplénica de medio de contraste yodado, según técnica originalmente descrita por Abeatici y Campi (Child), al mismo tiempo que se puede medir la presión intraesplénica, la cual según lo ha demostrado Atkinson (10) es índice aceptable de la presión portal. Estas técnicas las hemos incluido en la rutina del estudio de los pacientes del hospital de San Vicente que presentan esplenomegalia y en los cuales se sospecha la hipertensión portal.

Con anestesia local, a través del 9º espacio intercostal, se punciona el bazo para medir primero la presión con manómetro de agua y enseguida tomar una placa de R X al final de una inyección intraesplénica de 20 cc de medio yodado al 75%. Al medir la presión hay que tener en cuenta que la presión portal puede bajar después de las hemorragias.

Al considerar el problema de las várices esofágicas que sangran,

desde el punto de vista quirúrgico podemos tener en cuenta dos aspectos que son: la conducta que puede seguirse durante la hemorragia y las decisiones que han de tomarse una vez pasada la hemorragia.

Durante la hemorragia el taponamiento esofágico, acompañado de la terapéutica de orden general, es salvador de muchas vidas pero, como lo demuestra uno de los casos que presentaremos aquí, la lesión anatómica puede ser de tal naturaleza que invalide casi de plano el taponamiento; y por otra parte no se puede dejar por más de dos o tres días el tapón sin que haya peligro de peores complicaciones. De aquí que el ataque directo sobre las várices se haga a veces necesario.

Crile (7) ha propuesto y practicado la sutura trans-esofágica de las várices sangrantes como medida de emergencia. Es efectivo y menos destructor que las resecciones esofagástricas. Nosotros la hemos empleado tres veces en los casos que aparecen relatados al final. (Nros. 1, 2 y 3):

Después que la hemorragia ha cesado se dispone de un tiempo conveniente para un mejor estudio del paciente. En primer lugar, cuando se está en presencia de várices esofágicas que requieren tratamiento es importante el establecer, si ello es posible, si se trata de una hipertensión portal de origen intra o extrahepático.

El examen clínico puede, en ocasiones, establecer el diagnóstico diferencial. El cuidadoso estudio de Ratnoff y sus colegas (8) permite esquematizar los siguientes rasgos diferenciales: En primer lugar la cirrosis portal se presenta casi siempre en adultos que frecuentemente acusan antecedentes alcohólicos, específicos, tóxicos o de hepatitis y presentan síntomas de malestar abdominal no relacionado con la hemorragia. Se encuentra en ellos un hígado palpable y pueden mostrar ascitis, ictericia, angiomas cutáneos y eritema palmar.

Por otra parte los pacientes con obstrucción extrahepática son adolescentes o menores, sin datos importantes en la historia pasada, con excepción de traumatismos epigástricos, con la hemorragia como único síntoma y con un bazo palpable siempre. La ascitis puede presentarse en ellos pero sólo después de las hemorragias.

La esplenomegalia naturalmente es común a ambas entidades y puede coexistir con ella un cierto grado de hiperesplenismo demostrable por el laboratorio.

Este revela además, en los cirróticos, bilirrubinemia alta, hiperglobulinemia y otros signos de disfunción hepática entre los cuales es notoria la constancia de la retención anormal de bromosulfaleína. La portografía transesplénica es una ayuda efectiva pudiendo mostrar claramente la parte dilatada hasta la entrada de sus ramas en el hígado

y permitiendo apreciar el tamaño de éste en casos de cirrosis, o mostrando un bloqueo portal extrahepático. Esta diferenciación puede influir en el tipo de intervención que ha de ejecutarse.

Nos referimos específicamente a las operaciones que tienen por objeto la derivación directa de la hipertensión portal.

Suficientemente conocida de todos los gastroenterólogos es la historia de los tratamientos propuestos anteriormente, desde la omentopexia de Talma-Morison y la esplenectomía, hasta la inyección, esclerosante de los paquetes varicosos y las ligaduras arteriales viscerales.

En 1945 Whipple y Blakemore (Child) demostraron que la fístula de Eck puede reducir notoriamente la hipertensión portal de origen intrahepático. El mismo Eck, a fines del siglo pasado, sugirió que tal fístula podría ser beneficiosa en el tratamiento de la ascitis pero las bases fisiológicas que pudieran haber respaldado esta sugerencia solo fueron conocidas y tenidas en cuenta 50 años más tarde.

Dos tipos de derivación venosa se ofrecen hoy a la consideración en el tratamiento de la hipertensión portal: La Anastomosis porto-cava directa, bien sea latero-terminal o termino-lateral, y la anastomosis esplenorenal.

Es claro que en la obstrucción portal extrahepática se impone la elección de la anastomosis espleno-renal pero en los casos de cirrosis no hay todavía un criterio establecido que haga desviar la escogencia en un sentido o en otro, salvo cuando la portografía muestra una vena esplénica pequeña, cosa que rara vez sucede en tratándose de hipertensión venosa en este sistema. El resultado de esta operación es una disminución de la presión portal a un nivel más bajo que el nivel crítico establecido por la experiencia del New York Hospital (Child) cuyos enfermos con presión inferior a 30cm de Hg nunca sangraban mientras que los enfermos con presiones mayores que esa cifra sangraban con frecuencia.

La Anastomosis no altera el curso natural de la cirrosis en los casos bien escogidos; en los casos con lesión hepática avanzada puede presentarse la alteración del metabolismo del sodio y del agua, con retención de ambos en igual proporción o con mayor retención de la última y aparición de los fenómenos tóxicos consecutivos, o bien puede presentarse la descompensación hepática total.

Semejantes hechos deben tenerse en cuenta para la selección de los casos, selección que, resumiendo, debe hacerse sobre las siguientes bases: Pacientes con hipertensión portal; con hematemesis; sin ascitis, al menos en el período prehemorrágico; sin ictericia marcada y

con pruebas de función hepática aceptable especialmente la concentración de seroalbúmina y la bilirubinemia, el tiempo protrombina y la prueba de la bromosulfaleína.

Los casos 1, 4 y 5 fueron sometidos a la anastomosis.

CASO NUMERO 1

J. O. de 45 años. Estuvo hospitalizado en 1952 por cirrosis hepática con marcada esplenomegalia y várices del esófago. Rechazó la intervención propuesta entonces (resección esofagogástrica) y salió del hospital.

En octubre 13 de 1953 entró a la Policlínica Municipal con profusas hematemesis y anemia marcada. En presencia de la repetición alarmante de las hemorragias y de la hipotensión progresiva decidimos intervenir rápidamente haciendo resección de la octava costilla e incisión longitudinal en el tercio inferior del esófago. Se comprobó así la presencia de enormes paquetes varicosos, uno de los cuales, el más posterior, presentaba un orificio redondeado de unos 2 mm., de diámetro por el cual manaba sangre en abundancia. Practicamos sutura longitudinal, con puntada continua, de cuatro paquetes varicosos en toda la extensión del tercio inferior del esófago y cierre de este con doble línea de puntos separados.

El post-operatorio fue satisfactorio y el enfermo regresó a su casa rechazando todo otro tratamiento. No se ha sabido más de él.

CASO NUMERO 2

A. C. 50 años. Había presentado hematemesis cuatro años antes y desde entonces se había hecho diagnóstico de Cirrosis hepática, enfermedad que permaneció compensada durante ese tiempo. En enero de 1954 se presentaron nuevas y numerosas hematemesis que obligaron intervención rápida consistente en toracotomía izquierda, incisión longitudinal del tercio inferior del esófago y sutura de los paquetes varicosos con seda en puntada continua a lo largo de cada columna venosa.

El resultado inmediato fue satisfactorio pero un accidente ocurrido en el sistema de avenamiento de la cavidad torácica condujo a un empiema y a la consiguiente fistulización de la sutura esofágica.

12 días después de la primera intervención fue reoperado para cierre de la fístula pero la infección, la desnutrición post-operatoria, la anestesia y la intervención condujeron a la descomposición hepática definitiva y a la muerte del paciente en pocos días.

CASO NUMERO 3

M. D. Z. 15 años de edad. Residente en Medellín. En los últimos 8 años ha presentado como episodios aislados 5 hematemesis con melenas. Por esta causa fue hospitalizada en Mayo de 1952 y de nuevo en Agosto de 1953 requiriendo varias transfusiones.

Los estudios Radiológicos de esófago, estómago y duodeno fueron negativos en la primera fecha y en la segunda mostraron imágenes sospechosas de várices esofágicas. Los exámenes de laboratorio indicaban que la función hepática era normal.

Como único dato de importancia en el examen clínico encontramos una ligera esplenomegalia. Se intentó practicar una esofagoscopia pero la enferma se negó a cooperar y prefirió irse a la casa.

Un nuevo control Radiológico hecho en abril de 1954 mostró las mismas imágenes de várices esofágicas pero su sintomatología persistía negativa y la enferma fue enviada a su casa.

El 18 de junio de 1954 presentó una fuerte hematemesis y fue hospitalizada de nuevo en una sala médica. El 28 de junio comenzó una nueva hemorragia que se hizo continua hasta el día 30 cuando a pesar de abundantes transfusiones su estado empeoró de tal manera que la presión arterial sistólica descendió a 40 m Hg. y el pulso se hizo prácticamente incontable.

En estas condiciones se nos llamó a verla y sin pérdida de tiempo decidimos operarla. Después de acelerar la transfusión por varias vías, se hizo Toracotomía resecano la 8ª costilla y se exploró el esófago y, por vía transdiafragmática, el estómago. Este fue abierto en su fondo y allí encontramos enormes paguetes varicosos que se continuaban hacia el esófago por lo cual prolongamos la incisión en sentido longitudinal a lo largo del tercio inferior de este órgano. Dos de las enormes venas estaban desgarradas ampliamente y sangraban en abundancia. Practicamos sutura continua con seda, a lo largo de cada uno de los peguetes y suturamos el esófago y el estómago con doble sutura de puntos separados. La presión de la vena gástrica izquierda medida directamente era de 30 cm de Hg; el hígado era de aspecto normal con excepción de la palidez anémica. A causa de las circunstancias apremiantes no fue posible explorar el hilio hepático. Después de reparar el diafragma cerramos el Tórax y la enfermita se recuperó rápidamente.

Con toda probabilidad se trataba de una hipertensión portal de origen extrahepático aunque la esplenoportografía no ofreció en este caso una demostración satisfactoria.

El 30 de julio practicamos una Anastomosis espleno-renal terminolateral mediante incisión Toracoabdominal iniciada a lo largo del 10º espacio intercostal y previa resección de un bazo de gran tamaño.

La vena esplénica tenía aproximadamente 1,5 am de diámetro y por ello fue posible hacer un orificio del mismo diámetro en la vena renal. La sutura se hizo continua con seda 6-0 (Fig. 1).

Se ordenó heparina, y dicumarol por 15 días. Con excepción de una aparente sangría intra-abdominal, ocurrida el 4º día, el post-operatorio transcurrió sin incidentes desagradables.

El estudio anatomopatológico del bazo dice así:

Descripción macroscópica. Bazo que pesa 260 gr. y que mide 10 cm. de largo X 5 de espesor X 7 ancho. De consistencia blanda; la cápsula presenta numerosas adherencias y coágulos sanguíneos. Al corte la pulpa es roja y los corpúsculos de malpighi prominente. 2 frag.

Descripción microscópica. Bazo: Hay marcada congestión pasiva; los senos están dilatados y repletos de sangre; los corpúsculos presentan centros germinativos grandes, con amplia corona de linfocitos.

Diagnóstico. Congestión Pasiva del Bazo.

La enferma fue vista en enero de este año en perfectas condiciones.

CASO NUMERO 4

J. F. 34 años. Hospitalizado por primera vez en abril de 1951 a causa de hematemesis, melena, diarrea con sangre y anemia intensa.

Mejorado salió para regresar en 1952 con los mismos fenómenos. En ese entonces presentaba al examen clínico los siguientes datos de importancia:

Anemia, esplenomegalia, hemorroides, marcada circulación colateral en abdomen y tórax, imágenes radiológicas de várices esofágicas, Leucopenia y pruebas de función hepática francamente anormales. Después de una mejoría salió del hospital y regresó en febrero de 1954 con fuertes hematemesis y anemia extrema. Un nuevo control radiológico reafirma la presencia de várices del esófago y el laboratorio suministra como datos más importantes: Hemoglobina, 2 gm%; Leucocitos, 3.400 m.m. 3; plaquetas 95.000; Proteínas 4,9 gm%, Serinas 3 gm% y globulina 1,90%; esterificación de colesterol 55%; el mielograma mostró marcada reacción eritropoyética.

Sometido a tratamiento médico mejoró notablemente. El 26 de marzo se hizo biopsia hepática que dio como resultado: Fibrosis mínima.

En marzo 27 se practicó una Portografía transesplénica (Fig. 2) la cual mostró claramente la enorme distensión de la esplénica, de la porta y de sus afluentes sin que hubiera obstáculo extrahepático a la circulación, así como el tamaño considerable del bazo.

Evidentemente se trataba de una hipertensión portal de origen intrahepático (Cirrosis) con fenómenos de hiperesplenismo y hemorragias digestivas abundantes. Se consideró indicada la anastomosis porto-cava y en vista del gran diámetro de la esplénica así como de la esplenomegalia con hiperesplenismo, que posiblemente llevaba más de cuatro años de evolución, se propuso la anastomosis de tipo esplenorenal, operación que se practicó el 9 de abril de 1954 mediante incisión toraco-abdominal con resección de la décima costilla y previa esplenectomía.

Utilizando un pequeño Clamp curvo de Potts-Smith se hizo un orificio oval, de 2 cm. en su diámetro mayor, en la cara anterior de la vena renal y a los bordes de este orificio se suturó el cabo proximal de la esplénica mediante puntos separados de seda 6-0.

La operación transcurrió sin dificultades y se ordenó heparina y dicumarol para el post-operatorio durante 15 días. Desde estos primeros días se notó la desaparición completa de la circulación colateral abdomino-torácica y el laboratorio puso en evidencia el rápido ascenso de los leucocitos (10.250 en abril 19) y las plaquetas (180.000 en mayo 3).

Salió del hospital en junio 3—y continúa asistiendo periódicamente a exámenes de control.

No ha vuelto a sangrar y las cifras globulares y de plaquetas permanecen dentro de los límites normales. La circulación venosa superficial del abdomen es normal.

El estudio anatomopatológico del bazo fue descrito así:

Descripción macroscópica. Bazo que mide 19 por 7 cmt. Pesa 1100 gms., es de forma rectangular, superficie externa color grisáceo y consistencia renitente. Al corte: pulpa roja, más pálida que lo normal pero friable, es de aspecto fibroso, cápsula fibrosa engrosada, se observan pocos corpúsculos de malpighio.

Descripción microscópica. Bazo. Disminución en el número de corpúsculos de malpighio, fibrosis del estroma, los senos están dilata-

dos y llenos de sangre, con formación de pequeñas áreas hemorrágicas. La cápsula del órgano es gruesa y fibrosa además se observan áreas con presencia de cuerpos de Gamma Gandy.

No hay signos de malignidad.

Diagnóstico.

Diagnóstico. Posible síndrome de Banti

CASO NUMERO 5

M. T. de L. Ingresó al Hospital en Junio de 1954 con enfermedad de evolución rápida iniciada con melenas, dolor epigástrico y formación de ascitis. El examen mostraba esencialmente: palidez, hígado pequeño, ascitis, esplenomegalia, circulación colateral marcada en el abdomen; hay además edema de los miembros inferiores.

Los exámenes de laboratorio revelan marcada hipoproteïnemia, anemia, función hepática profundamente alterada y parasitosis intestinal múltiple.

El estudio radiológico de esófago demuestra la presencia de várices. (Fig. 3).

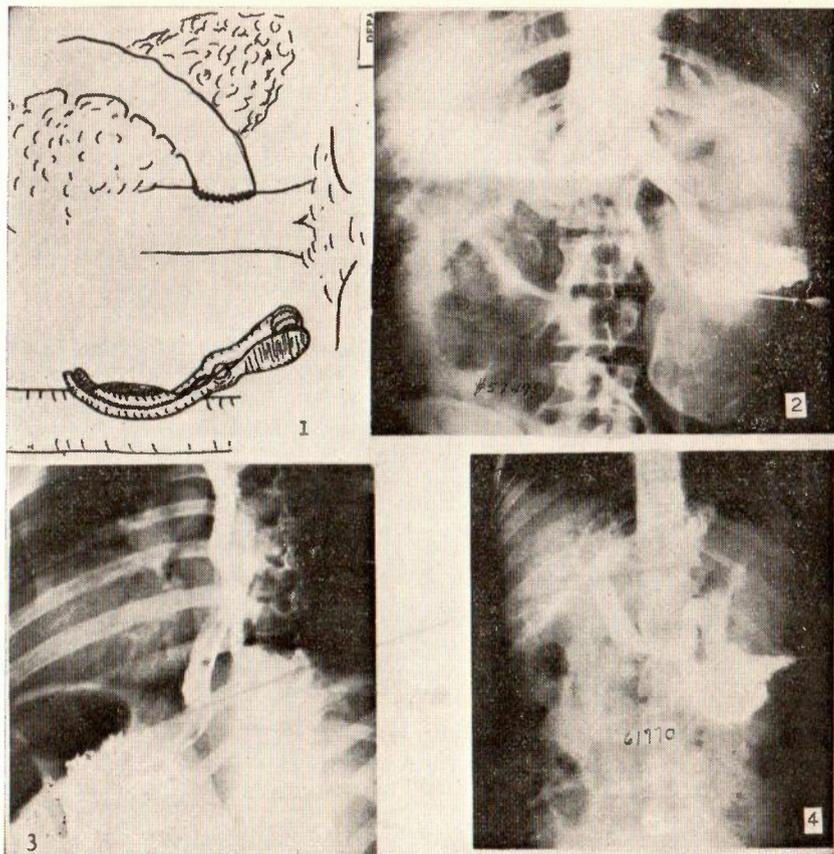
En presencia de este cuadro pensamos que la rápida formación de ascitis había sido desencadenada por la sangría digestiva y la notoria hiponutrición sobreagregadas a la cirrosis hepática. En consecuencia se ordenó la evacuación de la ascitis e institución de tratamiento médico con miras a compensar tal situación. En agosto, en vista de mejoría nutricia se pensó en practicar la anastomosis portocava, operación que se realizó el día 18. Dos días antes hicimos portografía transpléñica (Fig. 4).

Mediante incisión toraco-abdominal derecha y resección de la mitad anterior de la octava costilla, se llevó a cabo la Anstomosis portocava latero-lateral. (Fig. 5). El orificio anastomótico hecho mediante resección ovalar en ambos vasos fue de unos 2 cm. de diámetro mayor.

Se ordenó heparina y dicumarol post-operatorios y los primeros 12 días transcurrieron sin complicaciones dignas de mención. De ahí en adelante se inició una formación progresiva de edema generalizado con manifestaciones neurológicas de depresión marcada.

A pesar de la dieta hiperproteica y de las transfusiones de sangre y de plasma, el laboratorio puso en evidencia una proiteïnemia total de 3,83. (Relación albúmina/globulina: 0,4).

Apareció ictericia creciente y la depresión mental se agravó



- Fig. 1. — Anastomosis esplenorenal. Utilización de la pinza de Potts Smith.
- Fig. 2. — Portografía transesplénica. Puede apreciarse el gran tamaño del bazo, el recorrido de la esplénica, la dilatación de la vena coronaria así como las ramificaciones portales intrahepáticas.
- Fig. 3. — Várices del esófago y del fondo del estómago. Caso N° 5.
- Fig. 4. — Portografía transesplénica. Caso N° 5. Puede apreciarse muy bien la gran disminución del tamaño del hígado y el trayecto tortuoso de la coronaria dilatada.

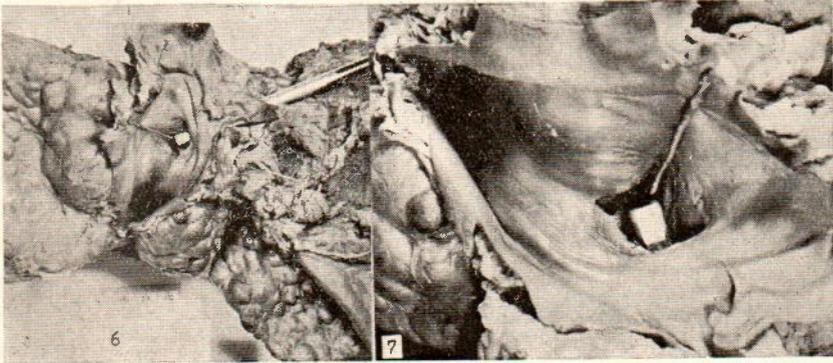
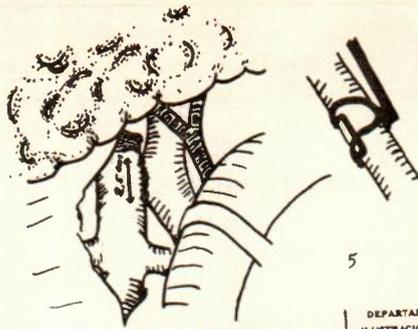


Fig. 5. — Anastomosis porto-cava latero-lateral. Caso N° 5.

Fig. 6. — Espécimen de autopsia del caso N° 5. Puede apreciarse el orificio de la anastomosis demostrado por la punta de la varilla metálica.

Fig. 7. — Ampliación de la anterior.

hasta el coma y la muerte ocurrida un mes después de la intervención.

La relación de la autopsia describe el siguiente :

"Diagnóstico Macroscópico":

Cirrosis atrófica de Laenec. Ictericia intensa. Pequeña ascitis. Varices esofágicas (?). Nefrosis colémica. Colecistitis crónica. Anas-tomosis porto-cava. Adherencias mesentéricas. Orificación de las meninges. Endometriosis (?). Muerte por insuficiencia hepática. (Figs. 6 y 7).

BIBLIOGRAFIA

- (1) **Palmer, E. D. & Brick, I. V.**
Esophageal Várices in Non-Cirrotic Patients Am. J. of Med. XVII: 641, 1954.
- (2) **Child, C. G.**
The Hepatic Circulation and Portal Hipertensión W. B. Saunders Co. Philadelphia.
- (3) **Costello C.**
Massive Hematemesis. Am - Surg. 129, 1949.
- (4) **Reinhoff W. F. Jr.**
Ligation of the Hepatic and Splenic arteries in the treatment of Portal Hipertension with a Report of Six Casos.
- (5) **Berman D. et al.**
Hepatic, Splenic And Left Gastric Arterial Ligations in advanced Portal Cirrosis.
Arch. Surg 65:37, 1952.
- (6) **Laufman. H.**
Physiological Basis For Surgery in Portal Hipertensión.
- (7) **Crile G. Jr.**
Transesophageal Ligation of Bleeding.
Esofageal Várices.
Arch. Surg. 61:654, 1950.
- (8) **Ratnoff O. D., Conley L., Bethrong M.**
The differenciation between extrahepatic and intrahepatic obstruction of the Portal Circulation.
Buff. Johns Hopkins Hosp. 87: 305, 1950.
- (9) **Donglass B. E. and Sheel A. M.**

Portal Cirrhosis: Analysis of 444 Cases with Notes on Modern Methods of Treatment.

Gastroenterology 15:407, 1950.

10 **Atkinson Michael, Sherlock Sheila.**

Intrasplenic pressure as index of portal venous pressure.

Lancet Vol I Pág. 1325, 1954.

Medellín, Julio 9/54.

Sr. Dr. Dn.

Ignacio Vélez Escobar.

Gerente de la Sociedad Médica Antioqueña.

C i u d a d .

Distinguido Doctor:

Comisionados por la H. Junta Directiva de la Sociedad Médica Antioqueña (Soma), para estudiar los trabajos sobre temas médicos que presentaren los estudiantes de Medicina, al concurso del "Premio Gabriel Toro Villa", en buena hora establecido por la H. Junta, que Ud. dignamente preside, informamos lo siguiente:

Sólo un trabajo fue presentado para estudio, titulado "Notas sobre el mecanismo de la Hemostasis, con aplicación de las nuevas técnicas de Laboratorio, en dos pacientes: purpúrico y hemofílico", cuyos autores son los señores David Botero R., y Rodrigo Solórzano.

Hemos leído con detenimiento dicho trabajo, que constituye un resumen actualizado en base bibliográfica y clínica de tema tan oscuro e importante.

Consideramos que dicho estudio es de utilidad, que representa un esfuerzo y una actividad poco comunes hoy día entre los estudian-

tes, y que para estímulo de sus autores, distinguidos estudiantes de Medicina, se les conceda el Premio Gabriel Toro Villa:

De usted atentamente,

Firmado:

Dr. David Velásquez C.

Dr. Alberto Gómez Arango

Dr. Alfredo Correa Henao.

NOTAS SOBRE EL MECANISMO DE LA HEMOSTASIS CON APLICACION DE NUEVAS TECNICAS DE LABORATORIO EN DOS PACIENTES: HEMOFILICO Y TROMBOCITOPENICO

(Trabajo presentado al concurso "Gabriel Toro Villa")

RODRIGO SOLORZANO Y DAVID BOTERO R.

Estudiantes de 5º año de Medicina
Universidad de Antioquia

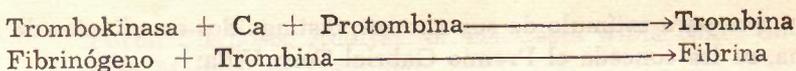
Tiene por objeto este trabajo, hacer una recopilación de algunos aspectos nuevos para nosotros del mecanismo de la hemostasis.

Estará dividido en tres partes. En la primera, se expondrá el mecanismo de la hemostasis con especial atención a la coagulación de la sangre. La segunda, estará dedicada a algunas pruebas de laboratorio y a la experiencia que con ellas hemos adquirido. Y en la tercera, presentamos dos pacientes: hemofílico y trombocitopénico, en quienes hemos aplicado dichas pruebas.

I

MECANISMO DE LA HEMOSTASIS

La historia de la hemostasis no tiene mayor importancia didáctica para nosotros. Recuérdese que el esquema clásico de la coagulación fue propuesto por Morawitz en 1905.



Así, de esta manera tan simple, entendíamos este mecanismo, pero a él han venido a incorporarse nuevos factores, se han descrito nuevos síndromes hemorrágicos por su déficit y se ha aclarado la verdadera causa de algunas enfermedades.

Sin embargo, el problema de la coagulación de la sangre dista de estar totalmente resuelto. Algunos investigadores han desarrollado esquemas propios que son bastante diferentes entre sí. Las experiencias de unos no han comprobado la existencia o el comportamiento de elementos de la coagulación descritos por otros.

Con fines descriptos, podemos decir que el mecanismo de la hemostasis depende de factores vasculares, intravasculares y extravasculares.

1. Factores Vasculares.—Una vez roto un vaso sanguíneo se produce contracción y retracción de sus fibras musculares. Inicialmente de origen reflejo y posteriormente debidas a una sustancia liberada por las plaquetas al destruirse (trombotonina). La destrucción de las plaquetas, como veremos, es producida por la trombina naciente.

La luz del vaso se ocluye también por la presión que ejercen los tejidos circundantes, lo cual facilita la aposición del endotelio vascular.

Si el endotelio vascular se hace permeable permite el paso de plasma y eritrocitos hacia los tejidos. Este defecto puede ser ocasionado por la falta de colágeno intercelular, tal como sucede en el escorbuto, o por falta de protección, caso éste de la púrpura trombocitopénica.

El ACTH tiene acción protectora sobre el endotelio vascular. En esplenectomías hechas a enfermos trombocitopénicos, se observó una disminución precoz de las lesiones purpúricas, mucho antes de que aumentaran las plaquetas circulantes y este efecto se ha observado también en otro tipo de intervenciones quirúrgicas. La causa de esto parece ser el ACTH liberado por el shock quirúrgico. Cuando se inyecta ACTH a un trombocitopénico se observa aumento de las plaquetas, pero este es un efecto posterior a la corrección de la fragilidad capilar (29).

La liberación de una sustancia tipo de la histamina, puede dar lugar a exagerada permeabilidad del endotelio vascular. Esta es la causa de las lesiones hemorrágicas en la púrpura anafilactoide de Schönlein y Henoch.

En la Telangiectacia hemorrágica los vasos capilares están des-

provistos de casi todas sus capas y están casi prácticamente reducidos al endotelio. Pueden sangrar con leves traumatismos.

Enfermedades infecciosas, tales como Escarlatina, Neumonía, Meningococcemias, Tifoidea, Endocarditis Bacteriana Subaguda, dan manifestaciones hemorrágicas por lesión tóxica del endotelio vascular, o por émbolos sépticos. Estos, se caracterizan porque en el centro de la lesión hemorrágica existe un punto blanco. Estas lesiones hemorrágicas se localizan en la piel o en las vísceras. Cuando comprometen la glándula suprarrenal se produce el síndrome de Waterhouse-Friederichsen.

El aumento de la presión venosa, como sucede en la Tos Ferina puede ser causa de ruptura vascular. En este caso, a diferencia de los anteriores las pruebas de fragilidad capilar se encuentran normales.

2. Factores extravasculares.—La sangre que se derrama en los tejidos, provoca un aumento en la presión extravascular que contrarresta la intravascular, la cual va siendo cada vez menor. Los tejidos deben tener una elasticidad normal para ayudar esta acción. En los viejos la falta de tonicidad tisular ayuda a prolongar las hemorragias.

La mezcla de la sangre derramada hacia los tejidos, con elementos coagulantes (tromboplastina), la cual no existe en forma circulante sino de una manera potencial, acelera el mecanismo de la coagulación.

3. Factores intravasculares.—**Mecanismo de la coagulación propiamente dicho.**—Antes de hacer un esquema general vamos a estudiar por separado los diferentes componentes que intervienen en el proceso.

TROMBOPLASTINA

Es una lipoproteína de alto peso molecular y con un elevado contenido de fosfolípidos. No existe en la sangre como tal. Se halla en los tejidos humanos en altas concentraciones en cerebro, pulmón, testículo, timo. La leche tiene gran actividad tromboplastínica. Son fuentes utilizables para su preparación, el cerebro y el pulmón de conejo, y la placenta humana (39).

Morawitz expresó la idea de que las plaquetas eran las directas productoras de la tromboplastina. Si se toma sangre en frascos recubiertos con silicona, los cuales por semejar el endotelio vascular impiden que las plaquetas se aglutinen y destruyan y si por medios especiales se separan éstas, el plasma permanece incoagulable por muchos días. Cuando se le agrega tromboplastina, coagula. Entonces, si químicamente se comprueba que las plaquetas no tienen tromboplastina, de-

ben intervenir en su elaboración. Elaboran una enzima que obrando sobre un precursor inerte del plasma (el tromboplastinógeno), origina la tromplastina. Es este factor plasmático el que está disminuído en la hemofilia.

Las plaquetas hemofílicas corrigen el defecto de coagulación de una sangre trombocitopénica. El plasma de un trombocitopénico corrige el defecto de un hemofílico (26). Owren niega la formación de la tromboplastina de esta manera. La interacción de estas dos sustancias para Shinowara (32) no sería de tipo enzimático sino más bien estokiométrico, es decir, en proporciones químicas definidas. Por medio de métodos de ultracentrifugación a 35.000 r. p. m. y fraccionamiento del plasma obtuvo dos factores: CTP y CCT (componente tromboplástico del plasma y componente celular tromboplástico). El primero se obtiene del plasma sobrenadante; el segundo, del sedimento. A este lo llamó componente celular porque estaba contenido no solamente en las plaquetas sino en otros elementos figurados de la sangre. Tales componentes son, según dicho autor, termoestables. A 56°. C. es posible precipitar el fibrinógeno y separarlo. El CTP ha sido identificado con la globulina antihemofílica y está contenido en la fracción no coagulable de las globulinas (fracción I, según la nomenclatura de Cohn). El CCT es rico en fosfolípidos.

La tromboplastina recientemente se ha venido estudiando en relación con las toxemias del embarazo. Parece existir clara evidencia de que entra a circular en la sangre de tales enfermas (30).

Una deficiencia de tromboplastina puede deberse a: 1º). Déficit del factor plasmático (hemofilia); 2º). Del factor plaquetario (trombocitopenia); o 3º). A la presencia de un inhibidor (anticoagulante circulante). El Dr. Tocantins (30) describe una anticefalina con propiedades inhibitorias sobre la tromboplastina y posible causante, en su concepto, de la hemofilia. Esto es fácilmente refutable porque la sangre hemofílica no prolonga el tiempo de coagulación de una persona normal. Por el contrario, al mezclarla se corrige.

No obstante pueden existir síndromes hemorrágicos clínicamente indistinguibles de la hemofilia debidos a anticoagulantes circulantes, aparecidos "de novo" sin ningún antecedente hereditario y que comprometen los dos sexos por igual (15, 40, 12, 6).

Una hipotromboplastinemia se descubre fácilmente por la dosificación del consumo de la protombina (28, 13).

CALCIO

Interviene en cantidades ínfimas y no se ha descrito ningún síndrome hemorrágico por hipocalcemia. Participa en la coagulación en forma ionizada. Algunos anticoagulantes (oxalato, citrato, etc.) obran precipitando el calcio.

PROTROMBINA

Es una glicoproteína. Se halla en la sangre en una concentración de 15 a 20% mg. (30), lo que representa una cifra muy superior a la requerida para el proceso de la coagulación.

Física y químicamente se comporta como una globulina y tiene triptofano, tirosina, nitrógeno y azufre (39). Cuando se calienta a 58° C. es inactivada. El sulfato de bario y el fosfato tricálcico la absorben siempre que el plasma se haya tomado con un anticoagulante diferente al citrato de sodio, pues con éste parece formar un complejo inabsorbible (26). De esta propiedad se deduce, como se verá más adelante, una aplicación para determinar la protrombina diluyendo con un plasma libre de ella, en el cual se pone en juego sólo la contenida en el plasma problema, pues los demás factores necesarios en la coagulación son aportados por un plasma normal liberado de su protrombina por el sulfato de bario o el fosfato tricálcico.

El Dr. Quick en 1943 observó que en un plasma envejecido, el tiempo de protrombina se va prolongando (26). (Nosotros en los plasmas que almacenamos notamos franca disminución en el curso de una semana). Cuando mezcló un plasma, hecho hipoprotrombinémico por envejecimiento, con el plasma de un enfermo tratado con dicumarol, notó que el tiempo de protrombina regresaba a valores normales y en algunas ocasiones a valores superiores. De estas experiencias dedujo que la protrombina es un complejo, compuesto por lo menos de dos factores: uno destruible por el envejecimiento (componente A) y otro estable (componente B) pero afectado por la administración del dicumarol. Ulteriormente, el mismo Quick separó los dos factores A y B por cuanto eran diferentes. El A fue llamado factor Lábil y el B permaneció como verdadera protrombina.

Otros autores identificaron en experiencias separadas un factor acelerador de la protrombina, denominado por Owren, Factor V (quinto), por Fantl y Nance, Factor de Aceleración, Co-factor de la trombo-plastina de Honorato, Proacelerina por Astrup y Plasma ac-globulina por Ware y Seegers. Hay buena evidencia de que todos estos nombres

son homónimos y que pueden ser identificados con el factor Lábil descrito inicialmente por Quick (2, 24).

La protrombina es elaborada en el hígado y para este proceso es necesaria la presencia de la vitamina K. No se sabe concretamente como colabora la vitamina K en esta acción. Podría sugerirse que entra a formar parte constitutiva de su molécula. Para que se produzca esta respuesta es indispensable que el funcionamiento hepático sea correcto. Una hipoprotrombinemia que se corrige con la administración de la vitamina K, expresa un aporte insuficiente de dicha vitamina y un buen funcionamiento hepático.

Cómo reaccionan entre sí la tromboplastina y la protrombina: En la teoría clásica se supuso que esta reacción es enzimática, pero modernas experiencias parecen demostrar que es más bien estoekiométrica.

Tromboplastina + Factor Lábil + Ca + Protrombina \longrightarrow Trombina

Algunos autores niegan propiedad aceleradora al Factor Lábil. La razón para negar esto se basa en las siguientes experiencias: si se agrega a un plasma oxalitado exceso de plasma de conejo, el cual es rico en factor Lábil (50 veces más que el humano), no se observa disminución del tiempo de protrombina. Un plasma que se deja reposar en frascos con superficies ásperas desarrolla un aumento de su actividad protrombínica; en frascos con silicona no se observa este efecto. Quick y Stefanini (27), explican este fenómeno infiriendo que la protrombina se encuentra en dos formas: libre e inactiva (protrombinógeno); la activación de éste se produce al estar el plasma en contacto con superficies más ásperas que el endotelio vascular.

Para Owren el Factor V intervendría como una sustancia aceleradora. Seegers (30) dice que la protrombina tiene en sí misma todos los componentes suficientes para llegar a ser trombina y que la tromboplastina, el calcio y la ac-globulina sólo serían activadores de esta acción catalítica. En sus experiencias tomó un 1 c.c. de protrombina purificada, disuelta en una solución de citrato de sodio al 30% y al cabo de 3 días observó la presencia de trombina en el líquido. Se puede obtener, no obstante, la pureza absoluta de su protrombina.

Una baja de la protrombina puede ser:

a) Adquirida: 1. Por falta de vitamina K (carencia en la ingestión, mala absorción como sucede en el Sprue, Estearrea y Colitis ulcerativa y en la deficiencia de sales biliares, o por mala síntesis en el intestino como acontece en la enfermedad hemorrágica del recién nacido).

2. Insuficiencia hepática (Cirrosis, Atrofia Amarilla aguda).
3. Tratamiento con dicumarol y salicilatos.
4. Idiopática.

b) Congénitas: Hipoprotrombinemia congénita (dos casos descritos por Quick) (26).

Todas estas anomalías producen una disminución del tiempo de protrombina que debe ser comprobada por dilución con plasma libre de ella. Decimos que debe ser comprobada porque existen falsas hipoprotrombinemias provocadas por déficit de factor Lábil y SPCA (acelerador sérico en la conversión de la protrombina). En el primer caso, la dilución con plasma libre de protrombina, que contiene factor Lábil en cantidades óptimas, corrige el defecto. Cuando falta el SPCA, factor que veremos más adelante, el defecto no es corregido.

Las manifestaciones clínicas de la hipoprotrombinemia son variadas e inespecíficas (hematomas, lesiones purpúricas en cualquier parte del organismo).

La disminución de la protrombina solamente altera el tiempo de coagulación cuando llega a niveles peligrosos (10%), pese a que existe un gran trastorno del mecanismo de la coagulación. Creemos que esto pueda explicarse porque el método comúnmente usado para medir el tiempo de coagulación (Lee-White modificado) no es un índice completo de que toda la sangre se haya coagulado. La formación de una pequeña capa de fibrina en la superficie del tubo da por terminada la prueba, aun cuando la sangre de abajo permanezca todavía sin coagularse.

FACTOR LABIL

(Factor V, Plasma Ac-globulina, Proacelerina, Cofactor de la Tromboplastina, Factor Plasmático de Conversión de la Protrombina—PPCF—, Trombógeno). Estos son los nombres que han dado diversos investigadores a un factor posiblemente igual, localizado en el plasma en las fracciones globulínicas I y II, inactivable igualmente que la protrombina a 58° C., pero a diferencia de ésta no precipitable por el sulfato de bario o el fosfato tricálcico. Puede ser precipitado a un pH bajo (5.3).

Como se vio antes, desaparece espontáneamente de los plasmas almacenados, por oxidación y esta desaparición es más rápida en ausencia de calcio.

El hombre, comparado con otras especies animales tiene cantidades muy pequeñas. El perro tiene 10 veces más, el conejo 50.

La vitamina K no es indispensable en su síntesis.

Papel que desempeña en la coagulación. Por procedimientos de purificación se ha permitido obrar "in vitro" los componentes descritos por Morawitz, con observación de un proceso sumamente lento, incomparable, en lo concerniente a rapidez, al proceso fisiológico. De esta manera se ha sospechado la existencia de sustancias aceleradoras. Ya vimos anteriormente que el comportamiento acelerador del factor Lábil es negado por algunos autores (26, 27).

La globulina aceleradora del plasma es inactiva. En el curso de la coagulación su activación se hace por la trombina que resulta de la transformación precoz de una pequeña cantidad de protrombina, sobre la cual han obrado la tromboplastina y el calcio. Entonces la globulina aceleradora del plasma inactiva (proacelerina), pasa a ser globulina aceleradora del suero activa (acelerina, factor VI). Esta desaparece del suero en el transcurso de una hora (2). Ejerce sobre la protrombina una activación fisiológica.

Carencia de Factor Lábil: Owren (Parahemofilia. Herrorrhagic diathesis due to the absence of a previously unknown clotting factor. Lancet, I, 446, 1.946, citado por Alexander (2), describió por primera vez un síndrome hemorrágico producido por la carencia de un factor antes desconocido, al cual llamó factor quinto de la coagulación. El trastorno era congénito, en una mujer, con una sintomatología consistente en epistaxis, metrorragias, hematomas al menor traumatismo y sangrías post-operatorias profusas. Característicamente y de importancia clínica no se observaron hemartrosis. Los datos de laboratorio eran:

Tiempo de coagulación normal (Lee-White). Retardado en tubos con silicona.

Tiempo de sangría prolongado.

Protrombina (%); bajo. Corregido por dilución con plasma libre de protrombina.

Factor Lábil: bajo.

Owren denominó este síndrome Parahemofilia. Posteriormente se han descrito por lo menos 8 casos (4, 34).

El factor Lábil se halla disminuído también en afecciones hepáticas. Experimentos de intoxicación con anestesia clorofórmica en perros demuestran una baja primordial de la protrombina y una más discreta del factor Lábil; la recuperación de este es más precoz. La terapia con dicumarol produce inicialmente una disminución del factor lábil; luégo vuelve a niveles normales o los rebasa a pesar de seguirse administrando la droga (30).

En otros casos (Escarlatina, Leucemia y Púrpura Fulminans) (2) se ha observado igualmente bajo.

Falsas hipoprotrombinemias:

- a) Por déficit de Ac-globulina:
 - 1. Congénitas (Parahemofilia de Owren).
 - 2. Adquiridas: insuficiencias hepáticas, escarlatina, leucemia, púrpura fulminans.
- b) Por déficit de SPCA:
 - 1. Congénita (2).
 - 2. Adquirida: Intoxicación por dicumarol.

La inyección de metil-xantinas (aminofilina) aplicada a un perro en dosis altas, produce un aumento considerable de la Ac-globulina que dura alrededor de 30 días. Obsérvase, también, un ligero aumento de la protrombina. De ahí que la aplicación de aminofilina puede dar la sensación de la obtención de una hiperprotrombinemia. Para nosotros esta sería una posibilidad terapéutica en los enfermos insuficientes del factor Lábil, siempre y cuando fuese posible la administración de dosis tan elevadas en el hombre. La aminofilina contrarresta la hipoprotrombinemia producida por el dicumarol (30). Seegers ha supuesto que cuando existe una baja de la protrombina el factor Lábil ejerce alguna acción compensadora.

La dosificación del factor Lábil se basa en lo siguiente: Si un plasma normal se deja envejecer hasta que tenga un tiempo de protrombina entre 40 y 60 segundos y se hace una mezcla de 0,9 c.c. de éste, con 0,1 c.c. del plasma problema, el factor Lábil contenido en la décima es capaz de hacer regresar el tiempo de protrombina a 20 o 21 segundos (26). Cuando el factor Lábil se halla deficiente esta reducción no alcanza a llegar a estos límites. Una prueba cualitativa consiste en observar si los tiempos de protrombina hechos a una mezcla de plasma problema con plasma normal libre de protrombina y a una mezcla de plasma problema con su propio plasma libre de protrombina, producen resultados similares.

S P C A

Otro factor de la coagulación: (Acelerador sérico de la conversión de la protrombina) (2, 24, 8, 9, 10). También ha sido denominado este factor, Proconvertina de Owren, Factor de Conversión de la

Protrombina de Owren y Bollmann y Factor VII.

Es un nuevo factor de la coagulación comprobado por Alexander y de Vries (8, 9, 10). Se le dio existencia aparte del factor Lábil a causa del hallazgo de un síndrome hemorrágico congénito, en el cual como dato fundamental se halló una deficiencia del SPCA. Este enfermo presentó también:

Tiempo de coagulación normal.

Tiempo de sangría retardado. No corregible por medio de dilución con plasma libre de protrombina.

Consumo de la protrombina normal.

Propiedades: El SPCA es un factor estable. El plasma y el suero viejos son buenas fuentes que corrigen el defecto de coagulación cuando existe su déficit. Es absorbido por el sulfato de bario y no se puede precipitar del plasma a un pH de 5.3 como sucede con el factor Lábil.

El hombre, comparado con otras especies animales, tales como el perro y el buey, tiene cantidades superiores.

Cómo se llegó a diferenciar el SPCA de la globulina aceleradora del suero? Cuando el plasma envejece pierde su factor Lábil. Si este se repone en cantidad proporcional a la desaparecida, el tiempo de protrombina disminuye y el porcentaje aumenta por encima del valor inicial. Esto indica la presencia en el plasma envejecido de una sustancia diversa del factor Lábil, que es la responsable de este efecto acelerador. Tal fenómeno fue observado en personas normales y en parahemofílicos, pero faltó en el enfermo afecto de una carencia congénita de SPCA. El plasma de un enfermo con ausencia congénita de SPCA corrige el defecto de coagulación de un parahemofílico. La respuesta contraria también existe.

Mecanismo y acción del SPCA. Se forma a partir de una sustancia que existe en el plasma pero todavía no identificada, pues igual que proacelerina, este precursor es inactivo. Asimismo es posible acelerarla agregando tromboplastina o agitando el plasma y se retarda usando frascos con silicona o anticoagulantes. No está comprobado que la trombina tenga alguna influencia en la génesis del SPCA a partir de su precursor plasmático, como en realidad lo tiene en la activación de la globulina aceleradora del plasma.

El SPCA parece intervenir en la activación precoz de la protrombina y posiblemente refuerza la acción de la tromboplastina. Esta fase es la que se retarda cuando no está presente este activador.

La rapidez con que aparece en el suero a partir de su genera-

dor inactivo del plasma, depende de la rapidez con que se haga el paso de protrombina a trombina.

La elaboración de la enzima trombina requiere, además de los factores anteriormente conocidos, la presencia de la Ac-globulina y del SPCA.

Insuficiencia del SPCA: El trastorno congénito está compuesto de una sintomatología clínica también inespecífica que consiste en epístaxis, equimosis, hematemesis y una historia familiar hemorrágica. Los datos de laboratorio demuestran un tiempo de coagulación normal, pseudohipoprotrombinemia, consumo de la protrombina normal y tiempo de sangría retardado. No conocemos la causa de la prolongación del tiempo de sangría, que acontece tanto en la falta de SPCA como en la de Ac-globulina.

La intoxicación con el dicumarol produce una disminución de la actividad del SPCA. En casos de hemofilia y trombocitopenia se ha hallado poca actividad del SPCA en el suero y al mismo tiempo un bajo consumo de la protrombina. Ya se dijo anteriormente, que la adición de tromboplastina al plasma aumenta la actividad del SPCA. En los dos casos mencionados, falta respectivamente un factor plasmático y un factor plaquetario para la elaboración de la tromboplastina (10, 11).

El tratamiento de un enfermo insuficiente de SPCA se puede deducir de lo que ya se ha dicho acerca de este factor: es suero y que esté envejecido. La deficiencia del factor Lábil requiere un tratamiento esencialmente diferente: plasma pero que sea fresco.

Dosificación: El SPCA es estable en el suero a diferencia del factor Lábil que desaparece en el curso de una hora. Se agrega suero al plasma y se determina el tiempo de protrombina de la mezcla. En condiciones normales deben obtenerse valores de protrombina superiores a los del plasma por la activación que ejerce el acelerador sérico sobre la protrombina. (8, 9, 10, 11).

TROMBINA

Es una enzima cuyo papel principal es convertir el fibrinógeno en fibrina. Químicamente es una proteína, con un peso molecular de 75.000; tiene cantidades escasas de fósforo y calcio (39).

Otra de sus acciones es destruir la plaquetas, con lo cual se crea un círculo, porque las plaquetas destruídas iniciarán de nuevo un proceso que llegará finalmente, a la elaboración de más trombina. Esta acción se demostró porque las plaquetas en plasmas oxalutados, hepa-

rinizados o en plasmas de pacientes hemofílicos, permanecen intactas. Esto ha hecho suponer que la causa de la hemofilia era una resistencia exagerada a las plaquetas. En todos estos plasmas hay un hecho común, cual es la falta de trombina. Si ésta se agrega en forma purificada, las plaquetas se destruyen rápidamente y se inicia la coagulación. La destrucción de las plaquetas hemofílicas con sustancias químicas tales como la saponina no es valedera para corregir el defecto de coagulación de los hemofílicos.

La acción enzimática de la trombina se ejerce en pequeñas cantidades y de una manera sostenida, ya que de no ser así la sangre se coagularía en masa. La trombina que resulta de un 1 c. c. de sangre, sería capaz de coagular toda la sangre del organismo si obrara masivamente. Es pues evidente que en el proceso fisiológico esta acción debe ser controlada.

Llevada a cabo la coagulación de la sangre, se nota que la protrombina ha disminuído en cantidades muy pequeñas; solamente cuando el coágulo se retrae y exprime el suero, empieza a consumirse rápidamente y a aparecer trombina en grandes cantidades, lo cual da al suero intensas propiedades coagulantes. Da la impresión de que la trombina se hubiera liberado de alguna acción inhibitoria. La causante de esta absorción es la red de fibrina; por esta razón, cuando el suero se separa, la trombina no es absorbida por más tiempo; destruye rápidamente las plaquetas y se hace entonces el consumo casi total de la protrombina. Una hora después de coagulada la sangre solamente se encuentra, en un suero normal, de un 10 a un 20%.

En el suero la trombina es inactivada por una antitrombina fisiológica y pasa a Metatrombina. Quick ha denominado a esta antitrombina, Albúmina X, la cual ejerce su acción una vez completada la coagulación, pues antes de que esto se verifique no es posible observar disminución alguna de la trombina. Una manera de inactivar la trombina con fines prácticos es la incubación del suero a 37° C. durante 10 minutos.

FIBRINOGENO — FIBRINA

El fibrinógeno es una globulina que está contenida en las fracciones I y II. Su peso molecular es de 441.000, lo que determina una baja actividad osmótica. La concentración en el plasma oscila entre 200 y 400 mg. Es generado por el hígado.

La trombina transforma todo el fibrinógeno presente en fibrina,

de tal manera que un gramo de fibrina proviene de un gramo de fibrinógeno.

La fibrina como tapón hemostático parece tener poca acción. A ella vienen a adherirse las plaquetas sobre las cuales se depositan nuevos hilos de fibrina, que posteriormente empiezan a doblarse y retraerse, determinando una disminución del volumen del coágulo.

Algunos esquemas de la coagulación dan importancia como participante normal a una enzima que tendría por objeto hacer la destrucción del coágulo (30). "In vitro" se aprecia una disminución ponderable de la fibrina (22). La enzima fibronolítica existiría de manera inactiva (profibrinolisisina), siendo balanceada por una antifibrinolisisina. Para Quick esta enzima en condiciones normales no ejerce ningún papel. Podría obrar en la remoción de coágulos fibrinosos en la Neumonía. Es sabido también que algunas bacterias tienen actividad fibrinolítica.

Clínicamente se observa disminución del fibrinógeno en la Afibrinogenemia congénita, enfermedad sumamente rara, caracterizada por síntomas iguales a los de la hemofilia, pero sin hemartrosis. La sangre permanece incoagulable, caso éste que puede ocurrir también en la atrofia amarilla del hígado. Las hipofibrinogenemias adquiridas se observan en enfermos con grandes insuficiencias hepáticas, aun cuando antes se compromete la elaboración de la protrombina y del factor Lábil.

En las hipofibrinogenemias el tiempo de protrombina está bajo, pero si hacemos la prueba diluyendo con un plasma normal libre de protrombina, obtendremos valores normales, por cuanto éste aporta el fibrinógeno.

Los niveles de fibrinógeno tienen que ser sumamente bajos (menos de 75 mg.%) para que se observen hemorragias y casi nunca son severas. Como ya se dijo antes, la trombina tiene una acción retrógrada sobre las plaquetas y éstas, una vez destruídas, liberan un principio vasoconstrictor que es de suma importancia en la detención de la hemorragia. En las hipofibrinogenemias está presente este mecanismo hemostático, porque el defecto de la coagulación sólo reside en la última fase.

La fibrinolisisina puede ser activada en condiciones patológicas. Su actividad puede manifestarse solamente después de que la sangre se ha coagulado; puede retardar la coagulación o en algunos casos hacer la sangre incoagulable. En el shock quirúrgico y en las quemaduras extensas, se ha notado un aumento de la actividad fibrinolítica. Efectos similares se han observado con la administración parenteral de a-

drenalina, aunque ésta puesta directamente en la sangre contenida en un tubo de ensayo no desencadena ninguna actividad fibrinolítica. Se cree que es la adrenalina la sustancia que en los procesos patológicos (shock de cualquier clase, quemaduras) activa la enzima profibrinolítica.

El aumento de fibronógeno en la sangre es un hecho de observación frecuente. En casi todos los procesos inflamatorios o no inflamatorios, con destrucción de tejidos, se ha constatado tal aumento. Una acción secundaria de la elevación del fibronógeno en la sangre es el aumento de la sedimentación de los eritrocitos, pues queda facilitada su agrupación en "rouleaux" (17).

Actualmente parece dársele importancia a la disminución del fibronógeno en la entidad obstétrica "desprendimiento prematuro de la placenta".

Dosificación: La determinación cuantitativa del fibronógeno casi nunca se hace por ser una técnica laboriosa. La sedimentación de los eritrocitos es un signo indirecto de su aumento; pero ésta puede estar influenciada también por el aumento de otras globulinas y de colesterol.

Como el fibronógeno es precipitable a 60°. C., en las Afibrinogenemias es una prueba cualitativa de la falta de aquel la ausencia de un precipitado si se calienta el plasma a 65°. C. Esta enfermedad se trata administrando fibronógeno purificado o una fuente de éste, cual es el plasma normal.

La medida de la actividad fibrinolítica es una técnica sencilla que debe hacerse en síndromes hemorrágicos aparecidos después de extensas quemaduras y de shocks de cualesquiera géneros (17).

Fibrinopenias:

I. Congénita.

II. Adquirida: insuficiencia hepática, actividad fibrinolítica, desprendimiento prematuro de la placenta.

PLAQUETAS

Su composición química es a base de nucleínas y albúmina. En los síndromes policarenciales en donde hay un escaso aporte proteico y vitamínico, es frecuente observar trombocitopenia, sobre todo en los niños (37).

Acciones de las plaquetas:

1ª) Su papel fundamental es la elaboración de tromboplastina en asociación de un factor plasmático.

2ª) Protegen el endotelio vascular.

3ª) Al ser destruidas por la trombina liberan una sustancia (trombotonina) que tiene acción vasoconstrictora al estimular directamente el músculo, pero que no tiene acción sobre el Simpático que lo inerva. La constricción inicial que sufre el músculo vascular es de origen reflejo y es producida por el trauma (26).

4ª) Intervienen en la retracción del coágulo. Hay una relación directa entre la cantidad de plaquetas y la retracción. Los trombocitos se adhieren a los hilos de fibrina, sobre ellos se depositan nuevos hilos que les imprimen una forma estrellada. Esto es fácilmente observable en los extendidos coloreados de sangre que ha empezado a coagularse. Luégo los hilos de fibrina se doblan y retraen, haciendo que el coágulo disminuya de tamaño. Mientras esta acción sea más completa menor cantidad de líquido queda englobado dentro del coágulo; una prueba de laboratorio se basa en este hecho y dosifica específicamente la cantidad de líquido que ha quedado dentro de la sangre coagulada. En la segunda parte de este trabajo nos referiremos a los factores que hacen variar la retracción del coágulo y lo engañosa que es la simple apreciación.

5ª) Liberan sustancias que tienen acción aceleradora muy similar a la Ac-globulina y que activan el paso de protrombina a trombina. La acción de la trombina sobre el fibrinógeno también está potencializada por una enzima plaquetaria (1).

6ª) Intervienen también las plaquetas en la formación de trombos blancos que ayudan al taponamiento de las arteriolas pequeñas y de los capilares (42).

HEPARINA

Se la aisló inicialmente del hígado. Es un mucopolisacárido. Para algunos autores no intervienen en la coagulación normalmente, sin embargo es significativo que las células Cebadas (Mast cells), localizadas en sitios cercanos a las paredes de algunos vasos pequeños y de los capilares, tengan gránulos ricos en heparina. (39).

La heparina es una antitrombina, esencialmente, pero con acción antiprotrombínica. Cuando se administra con fines terapéuticos, su control se hace por medio del tiempo de coagulación. El dicumarol usado para los mismos fines se controla con el tiempo de protrombina.

En algunas condiciones tales como irradiación por rayos Röntgen y bomba atómica, tratamiento con mostaza nitrogenada, leucemia, trombocitopenia, se ha observado un alargamiento del tiempo de coagulación debido a un anticoagulante circulante, que prolonga el tiempo de coagulación de un testigo normal. Este anticoagulante es neutralizado por el sulfato de protamina o por el azul de toluidina, sustancias que son específicamente antiheparínicas (18).

Experiencias en perros a los cuales se les ha producido shock peptónico han demostrado niveles de heparina circulante, en todos los casos muy altos. Valdría la pena estudiar el nivel de heparina en estados alérgicos humanos (26).

La heparina se dosifica de la siguiente manera: se agrega a la sangre cantidades conocidas de heparina y se neutraliza la adicionada y la circulante con sulfato de protamina. Estos datos se comparan con testigos normales (18).

El azul de toluidina y el sulfato de protamina son sustancias relativamente inocuas que pueden ser administradas con fines curativos en dichos síndromes hemorrágicos por hiperheparinemia.

RESUMEN

El mecanismo de la hemostasis es complejo y algunos de sus aspectos no están completamente aclarados. Depende de factores que obran conjuntamente. La constricción vascular se hace al principio reflejamente, después por una sustancia liberada por las plaquetas. En vasos pequeños (arteriolas y capilares) los trombos de plaquetas son capaces por si solos de detener la hemorragia. Las plaquetas suministran un activador que genera, al obrar sobre un componente plasmático, la tromboplastina. La tromboplastina en asociación de calcio, sustancias aceleradoras del plasma y del suero, reacciona con la protrombina y forma la enzima trombina, la cual transforma el fibrinógeno en fibrina. Las sustancias aceleradoras existen de una manera inactiva. La activación de la globulina aceleradora del plasma es causada por la trombina; la del SPCA, posiblemente por la tromboplastina.

La falta de los dos factores aceleradores puede ser congénita o adquirida, y en cada uno de ellos el tratamiento es diferente.

La trombina destruye las plaquetas cerrando así un círculo en la coagulación, controlado por la absorción que sobre ella ejerce la fibrina.

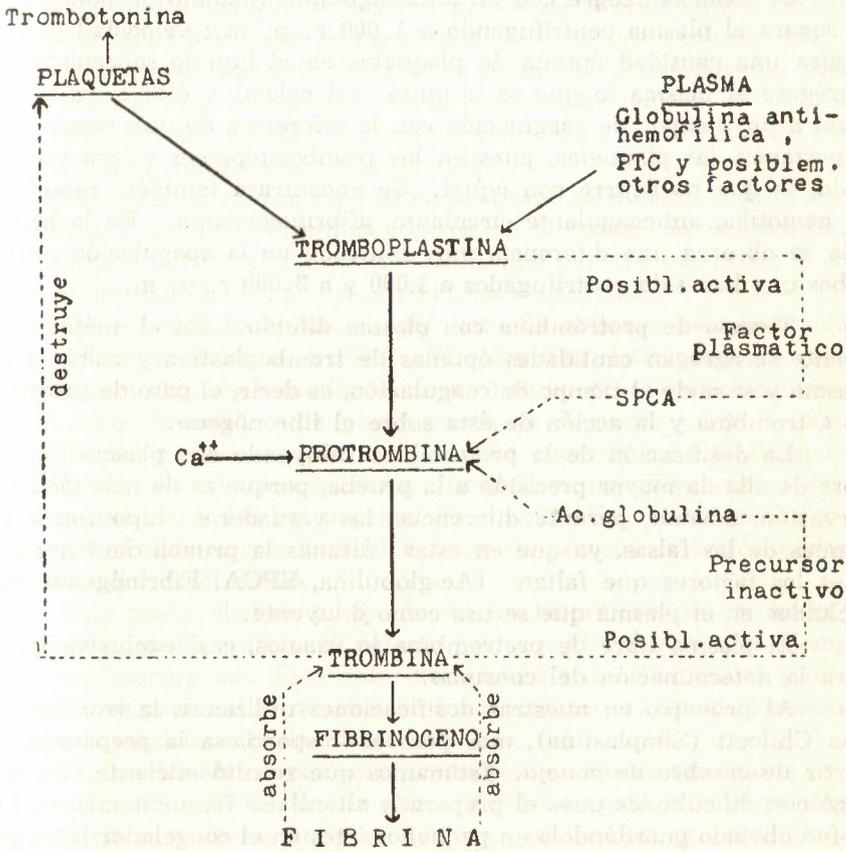
El tipo de reacción de los factores plasmático y plaquetario que

producen la tromboplastina, parece ser estequiométrica más bien que enzimática. La reacción del factor Lábil, el calcio y la tromboplastina sobre la protrombina, sería según algunos autores, enzimática, para otros estequiométrica y alguna experiencia pretende demostrar que la protrombina tiene en sí misma todos los factores necesarios para convertirse autocatalíticamente en trombina: la tromboplastina, el calcio y la Ac-globulina sólo serían activadores de esta autocatálisis.

La trombina es inactivada por una antitrombina fisiológica, pasando a Metatrombina.

La heparina no parece intervenir en el mecanismo normal de la coagulación.

POSIBLE ESQUEMA DE LA COAGULACION



ALGUNAS PRUEBAS DE LABORATORIO

Nos referimos exclusivamente a aquellas que nos eran desconocidas. Entendíamos que un enfermo, con enfermedad hemorrágica, podía ser sometido a los siguientes exámenes: tiempo de sangría, de coagulación, medida de la fragilidad capilar, recuento de plaquetas, apreciación de la retracción del coágulo y tiempo de protrombina en una etapa. Posteriormente hemos visto descritas algunas nuevas técnicas con buenas posibilidades de diagnóstico e investigativas. Ellas son:

Tiempo de coagulación del plasma recalcificado. No entraremos a hacer cita prolija de cantidades, sino tan sólo en relación a la base y a la interpretación clínica, por cuanto los demás datos son fácilmente asequibles en la bibliografía.

Se toma la sangre con un anticoagulante (oxalato de potasio), y se separa el plasma centrifugando a 1.000 r. p. m.; velocidad que asegura una cantidad óptima de plaquetas en el líquido sobrenadante. Agrégase al plasma lo que se le quitó (el calcio) y éste coagula. Es igual a un tiempo de coagulación con la diferencia de que tienen más importancia las plaquetas, pues en las trombocitopenias estará prolongado, lo que no ocurre con aquel. Se encontrará también retardado en hemofilia, anticoagulante circulante, afibrinogenemia. En la hemofilia se observa una diferencia muy marcada en la coagulación de los tubos que han sido centrifugados a 1.000 y a 3.000 r. p. m.

Tiempo de protrombina con plasma diluido. En el método corriente se agregan cantidades óptimas de tromboplastina y calcio a un plasma y se mide el tiempo de coagulación, es decir, el paso de protrombina a trombina y la acción de ésta sobre el fibrinógeno.

La dosificación de la protrombina diluyendo con plasma normal libre de ella da mayor precisión a la prueba, porque es de más fácil observación; además, permite diferenciar las verdaderas hipoprotrombinemias de las falsas, ya que en estas últimas la prueba dará normal, pues los factores que faltan (Ac-globulina, SPCA, Fibrinógeno) van incluidos en el plasma que se usa como diluyente.

El plasma libre de protrombina lo usamos, casi exclusivamente, para la determinación del consumo.

Al principio en nuestras dosificaciones utilizamos la tromboplastina Chilcott (Simplastina), mas por ser dispendiosa la preparamos a partir de cerebro de conejo. Estimamos que resultó eficiente. Se tropezó con dificultades pues el preparado alterábase frecuentemente. Esto fue obviado guardándola en pequeños lotes en el congelador listos pa-

ra ser usados. También aprendimos que las curvas obtenidas con tromboplastinas nuevas y añejas son sensiblemente paralelas, y que una vez conocido el porcentaje de reducción de la actividad de la tromboplastina, es fácil averiguar el porcentaje de protrombina a partir de una curva standard (36).

Consumo de la protrombina. El fundamento de esta prueba se deduce de la manera como va transformándose la protrombina en trombina, ya que este paso sólo es activo cuando el suero se separa y la trombina se libera de la acción inhibitoria de la fibrina. El suero tiene: protrombina residual, calcio, globulina aceleradora del suero (que se excluye en el curso de una hora), SPCA y trombina. Esta es inactivada en dos o tres horas por la antitrombina fisiológica, proceso que puede ser acelerado incubando el suero a 37°. C. por 10 minutos.

Si al suero se le agrega tromboplastina, calcio y fibrinógeno, coagula y la rapidez con que lo hace, es función de la protrombina residual. La fuente del fibrinógeno es un plasma libre de protrombina (17). El porcentaje de protrombina del plasma menos el porcentaje del suero, da la cantidad que se consumió en la coagulación (16).

Una persona normal la consume casi toda y sólo queda un valor residual en el suero de un 10 a un 20%.

Un enfermo consumirá mal su protrombina cuando le falte tromboplastina (hemofilia, trombocitopenia) o si carece de Ac-globulina. Cuando falta el SPCA, al contrario de lo que pudiere esperarse, el consumo es normal. Esto aún no nos lo hemos explicado.

En la hemofilia es casi diagnóstica. Se obtienen valores residuales en el suero de un 80 a 100%. El valor diagnóstico dedúcese de la presencia en algunos hemofílicos, de un tiempo de coagulación normal; en los niños hemofílicos se puede omitir el diagnóstico por lo infructuoso de las punciones, que hace acortar enormemente el tiempo de coagulación. En nuestro paciente hemofílico notamos valores en el suero superiores a los del plasma. En un artículo de Alexander y de Vries (34) hallamos que la posible causa de esto era la acción aceleradora que ejercía el SPCA.

Otra posibilidad de la prueba en los hemofílicos es reconocer la corrección que ha sufrido el defecto por una transfusión, por ejemplo con fines quirúrgicos. Esto debe hacerse en todo hemofílico pues la respuesta es personal y variable en los diferentes enfermos al administrárseles cantidades iguales de sangre.

En las trombocitopenias se consiguen valores residuales en el suero entre 40 y 60%. En un enfermo francamente trombocitopénico (secundaria a leucemia linfóide crónica), obtuvimos un consumo de

49,7%, o sea 50.3% de protrombina residual en el suero, lo que concuerda con los datos descritos por algunos autores (13, 28).

En las parahemofilias se obtienen valores parecidos a los conseguidos en las trombocitopenias.

La afibrinogenemia da valores normales.

En casos de anticoagulantes circulantes y tromboastenia la prueba no ha sido estudiada. En síndromes hemorrágicos parecidos a la hemofilia pero adquiridos, se obtienen valores muy similares a los obtenidos en ésta (15, 40, 6, 13).

En las hipoprotrombinemias por dicumarol el consumo es anormal. En la hipoprotrombinemia congénita, es normal (28).

Anticoagulantes circulantes. Quick (26) los divide en:

1. Agentes de-calcificantes.
2. Antitromboplastinas.
3. Antiprotrombinas.
4. Antitrombinas.
5. Antagónicos del fibrinógeno.

Su característica es alargar el tiempo de coagulación de una persona normal, y de esta manera se descubren. Se hacen mezclas del plasma del enfermo y de un testigo sano y se determina el tiempo de coagulación del plasma recalcificado; si existe un anticoagulante circulante el tiempo de coagulación del testigo normal es prolongado; si el plasma problema carece de algún factor de la coagulación, es corregido a valores normales. Así sucede en la hemofilia producida por anticoagulantes circulantes y en la hemofilia verdadera.

Existe una técnica para identificar el aumento de la heparina. Se toma la sangre con heparina y se le agrega diluciones de sulfato de protamina; el tubo en donde se presenta la coagulación indica el punto donde el anticoagulante ha sido neutralizado. Cuando haya heparina endógena se requerirán mayores cantidades de protamina para lograr la coagulación, que en un testigo normal.

Fibrinolisinias. Se toma la sangre con oxalato en condiciones estériles, para excluir la posible actividad fibrinolítica de las bacterias. Se centrifuga y se separa el plasma. Este se diluye con suero fisiológico para proporcionar luego un coágulo menos compacto y más grande al agregar cloruro de calcio. Se marca el tamaño del coágulo, colócase en baño a 37°. C. y obsérvase hasta por 24 horas la lisis del coágulo.

Retracción del coágulo. Usamos una técnica semicuantitativa descrita por los doctores Aggeler y Lucia (1) que mide el volumen de líquido almacenado dentro del coágulo, cantidad que depende directamente de la retracción. Además de las plaquetas, intervienen en la retracción del coágulo la trombina que la aumenta, el fibrinógeno que la disminuye y la anemia que puede dar una sensación de retracción por ser el coágulo pequeño.

Donde parece tener verdadera aplicación la retracción del coágulo es en las trombosis venosas. Las plaquetas se depositan sobre el endotelio lesionado, siendo favorecida esta migración hacia la periferia del vaso, por la lentitud de la corriente sanguínea; sobre ellas se depositan hilos de fibrina que se retraen y liberan un suero con grandes propiedades coagulantes por su riqueza en trombina, lo cual puede ir propagando la trombosis.

III

PRESENTACION DE DOS PACIENTES: HEMOFILICO Y TROMBOCITOPENICO.

A) Paciente hemofílico: El tema de la hemofilia sería por si solo motivo de extensos comentarios. Consultamos algunos artículos que nos permitieron comprender con mayor claridad el defecto hemofílico (14, 33, 20), la aparición de la enfermedad en razas distintas a la blanca (23), el comprometimiento del sexo femenino, que teóricamente se creía posible cuando se unían un enfermo hemofílico y una conductora (21); experiencias con una raza de perros en la cual apareció una enfermedad hemorrágica indistinguible de la hemofilia, dieron como resultado hembras hemofílicas en los cruces (5). Igualmente consultamos las principales manifestaciones hemorrágicas de la enfermedad, sus secuelas y tratamiento (7). Aclaramos la conducta que debe seguirse en lo que respecta al control del defecto de coagulación con transfusiones repetidas, pues éstas en algunas condiciones han dado lugar a la formación de anticuerpos contra la globulina antihemofílica, sobre todo si ésta se administra en forma purificada; el enfermo entra en un estado refractario que es peligroso, ya que en el evento de emergencia las transfusiones no corrigen su discrasia sanguínea. De ahí dedúcese que el plasma, la sangre total y la globulina antihemofílica, sólo se deben aplicar cuando hay hemorragia severa, y que en los casos leves se recurrirá a otras medidas, como presión, frío y vasoconstrictores. El

estado anémico de estos pacientes, si no es muy grave, debe tratarse con antianémicos comunes.

La eficacia de pequeñas y de grandes cantidades de plasma en la corrección del defecto de coagulación, es igual. Las grandes cantidades sólo producen efectos más duraderos. Parece un hallazgo sensacional que la administración de 1 c. c. de plasma por vía venosa, repetido cada ocho (8) horas en el día ofrece una corrección eficaz y es menos susceptible de producir estados refractarios (3).

Otro hecho igualmente interesante es que el Dr. Owren ha descrito comportamiento diferente en algunas pruebas de laboratorio, de pacientes hemofílicos, conductores hemofílicos y personas sanas. (25).

Caso N° 1: Resumen de la historia N° 21.782. J. A. B.—4 años de edad. - Sexo masculino. - Antecedentes familiares: madre: 13 embarazo, 8 hijos vivos, 5 abortos. El enfermo corresponde al sexto embarazo. - Padre: antecedentes alcohólicos. - No se obtuvo antecedentes hemorrágicos por la imposibilidad de indagar directamente a los padres. - Antecedentes patológicos: sarampión a los dos años. - Alimentación ligeramente deficiente en proteínas. - Desarrollo físico y mental normal.

Ingresa al servicio de Los Angeles en VI-30-53 con hematomas y fiebre. Desde que nació empezaron a notarle grandes derrames hemorrágicos al menor traumatismo y aún espontáneamente. Además, anorexia e imposibilidad para mover la articulación del codo derecho.

Hallazgos físicos: niño de raza blanca, pelirrojo, de buen desarrollo físico y regular estado de nutrición. - Hematomas calientes en brazo y muslo derechos y en rodilla izquierda que producían impotencia funcional.

Datos de laboratorio:

VII-6-53.	Tiempo de coagulación	1º tubo: 47 min.
		2º tubo: 67 min.
	Se hizo un tiempo de coagulación por el método en la placa (Rodda) y éste fue normal.	
	Tiempo de sangría	1½ min.
	Plaquetas:	200.000 mm. 3
	Retracción del coágulo	normal.
	Eritrocitos	2.350.000
	Hb:	6 gm.
	Hematocrito:	20
	Leucocitos:	14.500. Ligera linfocitosis
	Mielograma (hecho en Inst. Anát. Patol.)	65 células blancas 35 células rojas

Radiografías: tórax normal. Huesos largos normales.

Tratamiento: alimentación - Transfusiones - Penicilina - Vitamina K - Bacalao.

Dado de alta.

Reingresa en XII-8-53 con sufusiones hemorrágicas en varias partes del organismo y un empastamiento abdominal que se extiende desde el hipocondrio derecho hasta la fosa ilíaca del mismo lado (posible hematoma de la pared abdominal).

Datos de laboratorio:

XII-16-53. Exactamente 24 horas después XII-10-53. Tiempo de coagulación :

	2o. tubo: 51 min.
Coagulación del plasma recalci- ficado:	1.000 r. m. 6' 30"
	3.000 r. m. 8' -15"
testigo normal:	90" y 120"
Tiempo de protrombina	14" (100%).
Consumo de la protrombina: . . .	13" (Es decir un valor superior al del plasma.

Antocoagulantes circulantes: . . . negativo.
Fibrinolisinias negativo.

XII-15-53. Transfusión de 100 c.c. de sangre total.

XII-16-53. Exactamente 24 horas después de la transfusión:

Tiempo de coagulación	1o. tubo: 13½ min.
	2o. tubo: 17 min.
Tiempo de protrombina en plasma:	15" (100%).
Consumo de Protrombina en suero	14".

Esta última prueba indica que a pesar de encontrarse el tiempo de coagulación ligeramente aumentado por encima de lo normal, este paciente a las 24 horas de transfundido no presentaba ninguna corrección de su defecto hemostático, como lo demuestra la presencia de la protrombina residual en el suero.

XII-20-53. Hace una gingivorragia intensa. Controlada rápidamente con una transfusión. Por la tarde tiene escalofríos y fiebre.

Comentario: En este enfermo se hizo un diagnóstico clínico de hemofilia a pesar de no conocer los antecedentes hereditarios. El estudio de laboratorio confirma el diagnóstico al mostrar una alargamiento notable del tiempo de coagulación sanguíneo, del plasma recalciificado, así como también del ínfimo consumo de protrombina que se puede considerar patognomónico.

En cuanto al tratamiento, no creemos que hubiera sido conveniente el uso de transfusiones repetidas, por el peligro de estados refractarios, como antes se anotó.

(Nota.—Posteriormente a la presentación de este trabajo, el paciente reingresó al hospital con una hemorragia gingival debida a la

extracción de una pieza dentaria, la cual no se pudo detener con aplicación local de vasoconstrictores y tromboplastina. Asimismo fueron infructuosas las transfusiones sanguíneas. Se sospechó la posible presencia de un anticoagulante circulante que estuviera neutralizando la globulina antihemofílica. Se aconsejó tratamiento con ACTH. La hemorragia fue corregida, con esta medicación.

Recientemente hemos conocido un artículo (38), en el cual se expresa la presencia en el plasma de un nuevo factor, que interviene en la elaboración de la tromboplastina. Parece entonces que el concepto de un solo factor plasmático en la génesis de la tromboplastina, queda revaluada y que intervienen por lo menos dos factores: la globulina antihemofílica y otro componente llamado por su descubridor PTC (componente plasmático de la tromboplastina) y cuya deficiencia da lugar a síntomas completamente iguales a la Hemofilia; sin embargo estos caracteres sirven de diferenciación: 1º El PTC es estable en el suero. La globulina antihemofílica no. 2º El PTC se puede separar del plasma con el sulfato de bario. La globulina antihemofílica no.

La deficiencia de PTC ha sido denominada Deuterohemofilia, enfermedad de Christmas, Hemofilia B. (38).

Pudimos comprobar que nuestro presunto hemofílico, sí lo era en realidad y que no presentaba una deficiencia de PTC, porque el suero normal no corrigió su defecto de coagulación y porque el plasma liberado de su PTC con sulfato de bario si lo corrigió.

B). Presentación de un paciente trombocitopénico:

Caso N° 2: Resumen de la historia N° 25.751.-R.O. -16 años. - Sexo masculino. Ingresa al hospital de XI-10-53 por astenia, epístaxis y adenopatías cervicales. - Hace 5 meses empezó a notar pequeñas tumores submaxilares. Las epístaxis se iniciaron hace un mes. Debilidad intensa.

Hallazgos físicos: enfermo profundamente pálido, mal desarrollado físicamente. - Amígdalas hipertróficas y congestionadas. - Adenopatías pequeñas, múltiples, móviles, en cuello, axilas e ingles. Bazo grado II. Soplo sistólico funcional en el ápex. - Se le hizo un diagnóstico clínico de Leucemia linfoide o de enfermedad de Hogdkin.

Datos de laboratorio:

Eritrocitos	1.180.000
Hb	3 gm %
Hematocrito	11
Leucocitos	80.000 mm.3
Mielocitos	0.5
Metamielocitos	3

Neutrófilos	2
Linfocitos	89
Linfoblastos	5
Normoblastos	1

Franca trombocitopenia a la apreciación del extendido.
Mielograma (Inst. Anat. Patol.): Leucemia linfoide crónica.

Radiografía de Tórax: "infiltrado nodular confluyente que compromete casi todo el pulmón derecho; hilio engrosado posiblemente por adenopatías.

XI-24-53.	Leucocitos	329.000.	linfocitos 99.	Blastos 1.
	Plaquetas	55.000		
	Tiempo de coagulación	normal.		
	Consumo de protrombina	50.1%		

Empieza a ser irradiado.

XII-14-53.	Eritrocitos	2.1000.000
	Hb	6.5
	Hematocrito	23
	Leucocitos	1.250 mm.3
	neutrófilos	50
	eosinófilos	1
	linfocitos	46
	monocitos	3
	Plaquetas	84.000

XII-15-53.	Eritrocitos	2.250.000
	Hb	5.5
	Hematocrito	20
	Leucocitos	1.380
	neutrófilos	28
	eosinófilos	1
	mielocitos	1
	linfocitos	68
	linfoblastos	4

XII-20-53.	Eritrocitos	2.780.000
	Hb	7.2
	Hematocrito	25
	Leucocitos	4.300
	neutrófilos	7
	linfocitos	89
	linfoblastos	4
	Normoblastos	2
	Plaquetas	35.000
	Tiempo de coagulación	7½ min.
	Tiempo de sangría . . g.	5 min.

Retracción cuantitativa del coágulo: 32.9 de volumen intracorpúscular (normal entre 6 y 20).
Coagulación del plasma recalcificado: 105" (testigo normal 75").
Tiempo de protrombina 15" (100%).
Consumo. Protrombina en suero- 18" (50.3%).

Este trabajo se elaboró en el Laboratorio Clínico del Hospital San Vi-

cente de Paúl. Manifestamos explícitamente nuestros agradecimientos sinceros a la señorita BLANCA OCHOA, quien colaboró eficaz y gentilmente en la preparación de algunos materiales.

Medellín, Diciembre de 1953.

BIBLIOGRAFIA :

- 1 — Aggeler and Lucia. Hemorrhagic diseases. The University of Chicago Press, 1949.
- 2 — Alexander, B. Ac. globuline et SPCA: deux facteurs plasmatiques de la conversión de la Protrombine. Rev. hemat, 2: 168, 1952.
- 3 — Bianchi, V. and Cataldi, R. The Practical Management of the Hemophilic Patient by repeated administration of fresh human plasma. Proc. Third International Congress of Hematology. Cambridge. Grune & Stratton, 1950. pág. 447.
- 4 — Brennan, M. J., Raymond W. Monto, and Shafer H. C. Hemorrhagic diathesis due to Ac-globulin deficiency. J. Clin. Path. 22: 150, 1952.
- 5 — Brinkhous, K. M., Graham, J. B., Penick, G. D. and Langdell, R. D. Studies on Canine Hemophilia. Blood Clotting and Allied Problems. Flynn, J. E. Josiah Macy, Jr. Foundation. pág. 51.
- 6 — Crisalli, M. and Cotellesa, G. Hemophilia like-disease due to the presence of a circulating anticoagulant. Proc. Third International Congress of Hematology. Cambridge. Grune & Stratton. pág. 452.
- 7 — Davidon, Ch. S., Epstein, R. D., Miller, G. F. and Taylor, F. H. Hemophilia. A Clinical study of Forty Patients. Blood, 2: 97, 1949.
- 8 — De Vries, A., Alexander, B. and Golstein, R. A factor in serum which accelerates the conversion of Prothrombin to Thrombin: I. Its determination and some physiologic and biochemical properties. Blood, 4: 247, 1949.
- 9 — A factor in serum which accelerates the conversion of Prothrombin to Thrombin. II. Its evolution with special reference to the influence of conditions which affect blood coagulation. Blood, 6: 739, 1949.

- 10 — A factor in serum which accelerates the conversion of Prothrombin to Thrombin: III. Its relationship to the coagulación defect on thrombocytopenic bloo. *Blood*, **6**: 747, 1949.
- 11 — Studies on Hemophilia: V. The coagulation defect in Hemophilia with particular reference to the conversion of Prothrombin to Thrombin and the evolution of the prothrombin conversion accelerator. *Blood*, **6**: 752, 1949.
- 12 — Dieter, D. G., Spooner, M. and Pohle, F. G. Studies on a undetermined circulating anticoagulant. Case report and Laboratory findings. *Blood*, **2**: 120, 1949.
- 13 — Dreskin, O. H. Prothrombin Consumption. A Simplified Technic. *Am. J. Clin. Path.* **22**: 140, 1952.
- 14 — Feissly, R. The abnormalities of Blood Coagulation in Hemophilia. *Proc. Third. Intern. Congress of Hematology. Cambridge. Grune & Stratton. 1950. pág. 428.*
- 15 — Frick, P. G. Hemophilia-like disease following Pregnancy wth transplacental transfer of an acquired circulating anticoagulant. *Blood*, **7**: 598, 1953.
- 16 — Frommeyer, W. B. and Epstein, R. D. Hemorrhagic Diseases. *The New England Journal of Medicine*, **241**: 700-713 y 743-750, 1949.
- 17 — Hale, T. A Syllabus of Laboratory examinations in Clinical Diagnosis. III. Priting. Cambridge, Massachusetts. Harvard University Press. 1952.
- 18 — Le Roy, G. V., Halpern, B. and Dolkart, R. E. An indirect Quantitative Method for the estimation of Heparin activity in vitro. The Heparin-Protamine Titration test. *J. Lab. Clin. Med.* **3**: 446, 1950.
- 19 — Mann, F. D. Clinical Essay of Blood Coagulation Factors. *Am. J. Clin. Path.* **23**: 623, 1953.
- 20 — MacFarlane, R. G. and Riggs, R. Studies on the coagulation of Hemophilic blood. *Proc. Third. Intern. Cong. Hemat. Cambridge. Grune & Stratton. pág. 418.*
- 21 — Merskey, C. Hemophilia occurring in the Human Female. *Proc. Third. Inter. Cong. Hemat. Cambridge. Grune & Stratton. 1950 pág, 441.*
- 22 — Milstone, J. H. The chain reaction of the blood clotting mechanism in relation to the theory of Hemostasis and Thrombosis. *Blood*, **12**: 1290, 1949.

- 23 — Nesbitt, R. D. and Richmond, J. B. Hemophilia in the Negro. *Pediatrics*, **34**: 315, 1949.
- 24 — Owren, P. A. La Proconvertine. *Rev. hémat.* **2**: 1947, 1952.
- 25 — Owren, P. A. The Diagnosis of the Hemophilic Conductor. *Proc. Third. Intern. Cong. Hemat. Cambridge. Grune & Stratton. 1950.* pág, 446.
- 26 — Quick, A. J. *The Physiology and Pathology of Hemostasis.* Philadelphia. Lea & Febiger. 1951.
- 27 — Quick, A. J. and Stefanini, M. The concentration of the Labil Factor of the Prothrombin complex in human, dog, and rabbit blood: Its significance in the determination of Prothrombin activity. *J. Lab. Clin. Med.***33**: 819, 1948.
- 28 — Quick, A. J. and Favre-Gilly, J. E. The Prothrombin Consumption Test: Its clinical and theoretic implications. *Blood*, **4**; 1281, 1949.
- 29 — Robson, H. N. Observations on Capillary Function. *Proc. Third. Intern. Cong. Hemat. Cambridge. Grune&Stratton. 1950.* pág, 537.
- 30 — Seegers, W. H. Blood Coagulation and the Practical Significance of recent advances in knowledge of Prothrombin and Ac-globulin. *Circulation*: **1**: 2, 1950.
- 31 — Seegers, W. H. Studies on Purified Prothrombin. *Proc. Third. Intern. Cong. Hemat. Cambridge. Grune&Stratton, 1950.* pág, 390.
- 32 — Shinowara, G. The isolation and caracterización of thromboplastic and plasma components. *J. Lab. & Clin. Med.* **38**: 11, 1951.
- 33 — Shinowara, G. Thromboplastin Plasma Component and other coagulation factores in Hemophilia. *J. Lab. & Clin. Med.* **38**: 23, 1951.
- 34 — Stohlman, F., Harrington, W. J. and Moloney, W. C. Parahemophilia (Owren's disease). *J. Lab. & Clin. Med.* **38**: 842, 1951.
- 35 — Sussman, L. N., Wald, N. and Rosenthal, R. L. A Hemorrhagic Diathesis due to a Qualitative Platelet defect. *Blood*, **11**: 1.100, 1952.
- 36 — Tilden, J. H. and Peirce, J. P. A standard activity curve for estimation of Prothrombin using the one-stage method. *J. Lab. & Clin. Med.* **6**: 954, 1952.
- 37 — Torres, U. C. Observaciones sobre el edema distrófico. Segun-

- da Jornada Pediátrica Colombiana. Medellín. Universidad de Antioquia. 1953. pág. 221.
- 38 — White, G. S., Aggeler, P. M. and Glendening, M. B. Plasma Thromboplastic Component (PTC). A hitherto unrecognized Blood Coagulation Factor. Case Report of PTC Deficiency. Blood, 2; 101, 1953.
- 39 — Wintrobe, M. M. Clinical Hematology. Second Edition. Philadelphia. Lea & Febiger. 1952.
- 40 — Van Creveld, S. Hoorweg, P. G. and Paulssen, M. M. P. Researches on a circulating anticoagulant in a Hemophiliac. Blood, 3: 233, 1951.
- 41 — Van Creveld, S., and Paulssen, M. M. P. Plasma transfusions in Hemophilia. Blood, 7: 710, 1952.
- 42 — Zucker, H. D. Platelet Thrombosis in Human Hemostasis. Blood, 5: 631, 1949.

ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

BOLETIN No. 1

1955

En el salón de la Academia de Medicina de Medellín en la Facultad de Medicina, el día 17 de noviembre de 1954 a las 6 p.m., se reunió la Corporación bajo la presidencia del Dr. Ignacio Vélez Escobar con la asistencia de los siguientes Académicos:

Arango Oriol, Cardona Pedro Nel, Correa Henao Alfredo, Gil Sánchez Iván, Guzmán Miguel, Martínez E. Miguel, Mejía C. Benjamín, Mejía C. Alfonso, Mejía Rafael J., Múnera Palacio Miguel, Ospina Antonio J., Pérez C. Juan B., Pérez Hernán, Quevedo Tomás, Restrepo José Miguel, Sierra Darío, Vasco Eduardo, Vélez Escobar Ignacio, Villegas Hernando, Bustamante Ernesto, Isaza Mejía Gustavo, Jiménez Bernardo. De los Académicos Honorarios asistieron los Drs. Braulio Henao Mejía y Julio Ortíz Velásquez. El Dr. Emilio Robledo se excusó de asistir por encontrarse fuera de la ciudad.

Al considerar el acta de la sesión anterior, el Dr. Braulio Henao

Mejía pidió la palabra para manifestar su extrañeza de que al elaborar la Resolución sobre Grupo Cívico Voluntario de Defensa no se hubiera incluido el nombre de la Cruz Roja, entidad que trajo las dos primeras ambulancias para servicio público y fundó la Primera Colonia de Vacaciones para rehabilitación del niño enfermo. Terminadas sus aclaraciones el Dr. Braulio Henao Mejía manifestó que aceptaba que se tratara de una omisión involuntaria y que por consiguiente reclamaba que se incluyera en la lista de las Entidades que deben formar dicho grupo cívico, el nombre de la Cruz Roja. Con esta adición se aprobó el acta.

Los Drs. Ignacio Vélez Escobar y Miguel Múnera P., presentaron a la consideración de la Academia un trabajo del Dr. Gustavo Calle U., titulado "UROGRAFIA POR PUNCIÓN", con el cual el Dr. Calle aspira a ingresar a la Academia. Se nombró en comisión para estudiar dicho trabajo e informar en la primera sesión de febrero a los Drs. Braulio Henao Mejía y Oriol Arango.

La Secretaría leyó una serie de comunicaciones, entre ellas una de los Sres. Neuro-Psiquiatras en la cual plantean el problema que afronta el Cuerpo Médico con el funcionamiento del pensionado en el actual Manicomio Departamental. Especialmente invitados para discutir este tema se encontraban los Drs. Luis Carlos Posada, Jorge Gómez Jaramillo, Jesús Mora Correa, Gonzalo Restrepo y Roberto Carmona. Los citados Drs., nombraron como vocero al Dr. Luis Carlos Posada para que explicara el alcance de la nota leída. Empezó el Dr. Posada por manifestar que en concepto de los Neuro-psiquiatras, se debía dejar claramente establecido el derecho que tiene cualquier médico particular a tratar sus enfermos en el Pensionado del Manicomio, tal como lo puede hacer en las clínicas no oficiales o en el Hospital de San Vicente. Obtenido esto el médico debe someterse desde luego a los reglamentos que rijan en el Manicomio.

Para la clasificación de los enfermos proponen tres categorías a), b) y c) para las cuales habría tarifas diferentes que se podrían fijar de acuerdo con el impuesto de la renta, bien del paciente o del familiar. Finalmente el Dr. Posada pide un voto de apoyo a la Academia.

El Dr. Alfonso Mejía C. pidió la palabra para manifestar que ellos tenían un problema similar en el Hospital de "La María" y que por consiguiente agradecería que el estudio que se iba a hacer se enfocara incluyendo aquel hospital. En conclusión el Dr. Mejía dice que mejor sería la de prescindir del pensionado en estos hospitales de caridad.

El Dr. Benjamín Mejía C. preguntó si en el resto del país con-

templaban una situación similar a la esbozada por el Dr. Posada y la respuesta fue afirmativa.

El Dr. Darío Sierra propuso que como se trataba de un tema serio y difícil, él consideraba necesario el nombramiento de una comisión con tal fin y luego una reunión extraordinaria para oír el informe de dicha comisión.

Intervinieron además, en la discusión los Drs. Ignacio Vélez Escobar, Bustamante Zuleta, Braulio Henao Mejía y Miguel Martínez Echeverri, quienes expusieron sus puntos de vista que coinciden con los del Dr. Luis Carlos Posada y los del Dr. Darío Sierra.

La Presidencia nombró en comisión para estudiar el problema a los Drs. Rafael J. Mejía, Eduardo Vasco y Darío Sierra, a los cuales sugirió asesorarse del Dr. Luis Carlos Posada y les pidió el favor de informar por escrito el miércoles 24 del presente. A esta reunión se invitará al Colegio Médico y a la Sociedad de Neuro-Psiquiatría.

La Secretaría dio lectura al informe del Sr. Tesorero Dr. Martínez Echeverri, en el cual da un detalle completo del movimiento económico de la Academia durante el presente año. Dicho informe fue recibido con beneplácito por la Academia y aprobado por unanimidad.

Inmediatamente se dio lectura al informe de la Presidencia y de la Secretaría en el cual se detalló ampliamente el movimiento de la Corporación durante el presente año. Ambos informes están debidamente archivados en la correspondencia despachada.

El Dr. Julio Ortiz Velásquez se quejó ante la Academia de que no se le había recibido para su publicación un trabajo presentado por él hace algunos días. Tanto el Sr. Presidente como el Sr. Secretario dieron las explicaciones del caso al Dr. Ortiz Velásquez.

Se pidió la reconsideración de la proposición presentada en días pasados por los Drs. José Miguel Restrepo y Jesús Botero y ésta fue aprobada. Entonces el Dr. Vélez Escobar propuso ligeras modificaciones y en esta forma se aprobó la proposición, quedando autorizada la Secretaría para darle la redacción final.

El Dr. Miguel Martínez presentó la siguiente proposición que fue aprobada por unanimidad:

"Mientras puede organizarse en alguna o algunas de las Escuelas de Medicina del país un curso de Medicina Industrial para Postgraduados, solicítese del Gobierno Nacional la creación de becas para el estudio en el exterior de esta importante rama de la medicina moderna".

Para terminar la sesión se procedió a la elección de Mesa Directiva. Los Drs. Rafael J. Mejía y Miguel Palacio resultaron electos co-

mo Presidente y Vice-presidente en su orden por mayoría de votos y los Drs. Miguel Martínez Echeverri y Oriol Arango fueron reelegidos por aclamación como Tesorero y Secretario respectivamente.

Siendo las 8 de la noche se levantó la sesión y se citó para el 24 del presente.

En el salón de la Academia de Medicina de Medellín en la Facultad de Medicina el día 9 de febrero de 1955 a las 6 p. m., se reunió la Corporación bajo la presidencia del Dr. Ignacio Vélez Escobar con la asistencia de los siguientes Académicos: Arango Oriol, Barrientos Marcos, Bustamante Z. Ernesto, Cardona Pedro Nel, Isaza Mejía Gustavo, Martínez E. Miguel, Mejía C. Benjamín, Mejía C. Alfonso, Mejía C. Rafael J., Montoya Luis Carlos, Múnera Palacio Miguel, Pérez R. Hernán, Ramírez Antonio, Rodríguez A. Elkin, Vélez Escobar Ignacio y Gil Sánchez Iván. De los Miembros Honorarios asistió el Dr. Emilio Robledo.

La secretaría dio lectura al acta del 17 de noviembre de 1954 la cual fue aprobada sin modificaciones.

Se leyeron numerosas comunicaciones, unas respuestas a mensajes enviados por la Academia y otras de saludo de Año Nuevo. Se leyó una comunicación del ICSS en la cual solicitan terna de la Academia para representante del Cuerpo Médico ante las Directivas de aquella Institución. Se convino en conversar con la Directiva del Colegio Médico y enviar una terna de acuerdo con ellos.

Se leyó una comunicación del Dr. Luis Carlos Uribe Botero en la cual manifiesta su deseo de ingresar a la Academia y se convino en hacer la elección en la próxima reunión. En esta forma se cumplió con el reglamento.

Se leyó una comunicación de ULAST invitando a la Academia a participar en el próximo Congreso de Tisiología que se reunirá en Colombia en 1956 y nombrando comisión preparatoria para el mismo y cuyo texto es el siguiente:

"Montevideo, enero 20 de 1955.

Señor

Presidente de la Academia de Medicina.-Medellín-Colombia.

Muy distinguido señor:

El Consejo de la Unión Latino-Americana de Sociedades de Tisiología (ULAST) reunido en Madrid el 28 del mes de septiembre del pasado año, confirmó la resolución tomada en Caracas en 1953, de hacer el próximo Congreso en Colombia, en las ciudades de Bogotá y Me-

medellín. A la vez reafirmó los nombramientos hechos respectivamente en los Drs. Rafael J. Mejía y Carlos Arboleda Díaz, de Presidente y Vicepresidente de aquel certamen.

Se resolvió, además, nombrar sendas juntas asesoras, integrando la de Medellín con Ud. conjuntamente con el Sr. Presidente de la Sociedad de Tisiología de Antioquia, el Sr. Decano de la Facultad de Medicina y el Sr. Presidente del Colegio Médico de Antioquia. Dada la circunstancia de ser esa ciudad la residencia del Prof. Mejía, esa junta adquiere gran importancia para la feliz realización del Congreso.

Confiamos en que Ud. y las otras personalidades de la mencionada Junta pondrán toda su influencia y prestigio, para que aquel evento resulte un reflejo de los muchos adelantos llevados a cabo por la Tisiología Colombiana, que aspiran a conocer los especialistas del Continente.

Por el mismo correo se cursan las correspondientes invitaciones a los otros colegas de esa Junta Patrocinadora.

Al anticipar a Ud. nuestro agradecimiento y el del Consejo de la ULAST por la invaluable colaboración que no dudamos prestará para la mejor organización del acontecimiento científico que organizamos, lo saluda con su más alta consideración.

Prof. Fernando D. Gómez".

El Dr. Rafael J. Mejía dio algunas explicaciones sobre los incidentes motivadas por la decisión de la ULAST de hacer tal Congreso en Medellín y luego planteó estas dos cuestiones ante la Academia. 1º Si la Academia autorizaba aceptar la invitación para la participación en dicho Congreso y 2º en caso de que fuera partidaria de la aceptación, si permitía que el Presidente delegara su representación en el Vicepresidente. Puestas en consideración las dos solicitudes del Dr. Rafael J. Mejía, fueron aprobadas por unanimidad.

La secretaría leyó el informe que los Drs. Braulio Henao Mejía y Oriol Arango rindieron sobre el trabajo y la persona del Dr. Gustavo Calle Uribe, para el ingreso de este último como Miembro Correspondiente de la Corporación. Como el informe pidiera la aceptación del candidato, se procedió a la votación y se nombró escrutadores a los Drs. Miguel Martínez y Oriol Arango quienes anunciaron que el resultado era de 17 votos afirmativos, iguales al número de votantes, es decir por unanimidad. La Academia confirmó la aceptación del candidato.

El Dr. Emilio Robledo informó que había sido invitado a Bogotá a dictar una conferencia sobre "LA EXPEDICION BOTANICA DE BOGOTA Y LA MEDICINA EN COLOMBIA", por el Instituto Colom-

biano de Cultura Hispánica. Dicha conferencia se dictó el 16 de diciembre en una de las salas de conferencias de la Biblioteca Nacional. Anunció el Dr. Robledo que únicamente quería participar a la Academia del honor que se le había dispensado. La presidencia agradeció al Dr. Robledo y anunció que en fecha próxima se haría una sesión especial en el Auditorium de la Facultad de Medicina para escuchar la conferencia del Dr. Robledo.

El Sr. Presidente Dr. Ignacio Vélez Escobar se dirigió a la Corporación para hacer un breve análisis de las labores durante el tiempo que le tocó presidirla y hacer entrega de la presidencia al Dr. Rafael J. Mejía, sus palabras fueron las siguientes:

"Señores Académicos:

Por una gentil e inmerecida designación tuve el grato y gran honor de Presidir durante el año de 1954 esta importante Corporación, no sólo la más antigua y prestigiosa de las Asociaciones Médicas de Antioquia, sino la más importante de sus Asociaciones Científicas, y una de las más antiguas y prestigiosas del país.

Tuve el gran honor de ocupar la posición que ha sido honrada por todas las grandes figuras de la medicina antioqueña, y honrada por su prestancia y señorío.

Tocóme suceder al Dr. Alfredo Correa Henao, alma y nervio de la nueva época que vive la Medicina Antioqueña, ya que con el implantamiento de la Anatomía Patológica de quien es él indiscutible e indiscutido promotor no sólo en esta sección del país sino en el resto de él, se implantó el verdadero control de los diagnósticos, y se hizo valedero el viejo dicho de que como más se aprende es al través de nuestros errores.

Gracias al entusiasmo de los Sres. Académicos y a la colaboración brindada en todos los momentos a las directivas tuvimos en el pasado año de 1954 una de las épocas más activas de nuestra Academia. Por el prolijo informe rendido por el Sr. Secretario en la última sesión de 1954 pudistéis muy bien daros cuenta de estas actividades.

Hay dos sin mebargo, que deseo destacar muy especialmente;

La primera la decisión de la Academia de intervenir en la discusión pública de todos los problemas que tengan relación con la salud y el bienestar del pueblo, y la otra su decisiva intervención en la formación de la U.M.A., que tuvo como culminación posterior la unión total del Cuerpo Médico Nacional en la reformada Federación Médica Nacional, acontecimiento que creo de gran trascendencia para el futuro del Cuerpo Médico del país.

Como actividad interna de la Academia destaco la creación de

la categoría de Miembros Asociados. Con una buena propaganda a esta iniciativa podremos aumentar muy notoriamente el número de socios que es una de las necesidades primordiales de nuestra Corporación.

La Academia tuvo el gran acierto de elegir para la Presidencia durante el presente año de 1955 al distinguido colega el Dr. Rafael J. Mejía C.

No soy yo la persona indicada para hacer el elogio del Dr. Mejía, ya que su personalidad y labor médica especialmente en el campo de la Tuberculosis, y su labor Asistencial en el Hospital de "La María" de esta ciudad son muy bien conocidas no sólo de la ciudadanía toda de Colombia, sino de todas las Sociedades de esta especialidad en el mundo.

En sus manos la Academia continuará su trayectoria de seriedad, honorabilidad y progreso médicos, y bajo su dirección conquistará cada día puestos de mayor avance.

No quiero terminar sin dar una vez más mi público agradecimiento a todos los Sres. Académicos por el grandísimo, inmerecido y temprano honor que se me hizo al designarme para Presidente de esta Corporación y dejar constancia una vez más de la inigualable e incansable labor realizada por nuestro Secretario el Dr. Oriol Arango M., sin cuyo concurso todos nuestros esfuerzos hubiesen sido vanos.

Hago pues entrega solemne de la Presidencia de la Corporación al Dr. Rafael J. Mejía C.

He dicho".

El Dr. Rafael J. Mejía agradeció al Dr. Vélez Escobar los elogiosos conceptos sobre su persona y luego leyó su discurso para tomar posesión de la Presidencia:

"Señores Académicos:

La libre decisión vuestra explica mi posición en este acto, que inaugura el período de 1955, del Presidente de tan docta Corporación.

Debo confesaros que mi sorpresa fue grande, no sólo por lo inesperado del hecho, sino también porque habiendo ocurrido sucesos recientes en los que el alto gobierno me colocaba fuera del servicio oficial, en forma tal que todos los colombianos conocen, y me privaba de continuar en la lucha antituberculosa a la que había consagrado lo mejor de mi existencia, pretextando que he debido rechazar la Presidencia de la Unión Latino-Americana de Sociedades de Tisiología y por lo mismo la sede del próximo Congreso Pan-Americano en Colombia, era de pensar que esta augusta Entidad de la ciencia sintiera recelos en llevar a su dirección a un médico vetado por la autoridad máxima que en Colombia dirige hoy la Salud Pública.

Para mi espíritu honradamente quebrantado por haberseme tratado en forma inclemente, este hecho adquiere una significación enorme porque la más alta Corporación Científica de mi Departamento, me rinde su más elevado homenaje, cuando días antes se me negaba no sólo el simple hecho de recibir la ofrenda religiosa que en tributo de gratitud me ofrecían quienes habían sido mis enfermos y se oponían aquellas autoridades que fuese colocada en el Hospital Sanatorio "LA MARIANA" una sencilla placa de mármol que dijera a las generaciones futuras que allí había prestado este médico sus servicios a los tuberculosos de Colombia. Todo me queda resarcido, porque hoy mi figura se cierne sobre una pirámide humana, formada por una pléyade de científicos que son el orgullo de mi pueblo. Dios os pague compañeros porque con vuestra actitud consecuente e inconsciente, me habéis dado vigor y habéis abierto en mi espíritu nuevos anhelos de lucha.

Qué orgullo para mí y qué satisfacción a la vez, saber que ocupo hoy el puesto que ocuparon hombres como Manuel Uribe Angel, Ramón Arango, Francisco Uribe Mejía, José Vicente Maldonado, Juan Bautista Montoya y Flórez, Braulio Mejía, Vespasiano Peláez, Alfonso Castro, Gil J. Gil, para no hacer mención sino de algunos de los desaparecidos. Comprendo la responsabilidad y la significación del momento

Desde esta elevada posición pretendo más que todo seguir la trayectoria trazada por mis antecesores que han puesto todo su entusiasmo para que esta docta Corporación vaya cada día en adelante y sea digna representante del Cuerpo Médico de Antioquia.

Mi larga experiencia al servicio de un gremio, el más sufrido de la sociedad, me ha llevado al convencimiento de que más que los conocimientos científicos, es la acción anímica, la compenetración espiritual con el enfermo, lo que consigue, no sólo el alivio y la conformidad con el mal, sino, también, en múltiples ocasiones la mejoría material.

Es el médico sacerdote que no se contenta con el simple hecho de extender una receta, sino, que consciente de su misión, lleva al espíritu de su enfermo nuevos alientos y fortifica su ánimo con el consejo oportuno o con la frase consoladora.

Este apostolado que dignificó el mismo Jesús en la bella parábola del buen Samaritano y que tomó fuerza evangélica en la máxima divina de "AMAR AL PROJIMO COMO A NOSOTROS MISMOS", debe ser el objetivo primordial de quienes llegamos a estas posiciones de distinción, para ir formando una conciencia general, que ennoblezca primeramente a quien la practica y luego, al conglomerado a que pertenece. Si mis actos se ajustan a este desideratum habré cumplido

la misión primordial del médico y seré digno del honor que me habéis dispensado, si así no fuere me haré indigno de él.

Hagamos primero médicos del alma que para sanar el cuerpo es abundante el acopio de fórmulas y cuando éstas son impotentes, sólo queda el recurso de vigorizar el espíritu para que reciban con estoicismo la sentencia final. Estamos en la era de la medicina psico-somática y quien trate de apartarse de esta línea de obrar, habrá errado el camino.

En cuanto a organización, la Secretaría informará sobre el programa que nos hemos trazado, buscando la colaboración de las distintas sociedades médicas para que ellas por su cuenta, preparen, bien o una mesa redonda, o un simposium o lo que ellas consideren más conveniente para ilustrar a los Académicos, en relación con las diferentes especialidades.

Nos proponemos visitar personalmente aquellas corporaciones para buscar no sólo su incremento, sino también darles a conocer las ventajas que los anteriores dignatarios consiguieron incluir en el reglamento para robustecer la Academia y lograr una amplia difusión científica.

Y al igual, que lo que ya se ha venido haciendo para cumplir con un papel social, que asimile nuestra Corporación a cuerpo consultivo de las entidades de higiene oficial, nos proponemos en este año enfocar nuestras energías y el prestigio de esta alta Corporación hacia el logro de una habitación higiénica en el campesino. Nuestro Departamento es esencialmente rural y sin embargo las fuerzas de las instituciones de crédito que colaboran en este ramo, se ha reflejado en la construcción de vastos barrios para empleados y obreros y el hombre del campo continúa viviendo en ranchos miserables, sometido a la inclemencia y el rigor, o de los grandes fríos o de las altas temperaturas, siendo víctimas de la desnutrición y de las enfermedades tropicales.

Si se exceptúa una bella labor llevada a cabo por la Federación Nacional de Cafeteros, que consciente de su misión venía desde hace años contribuyendo a la mejora de la casa campesina dentro de su gremio y a la provisión de agua potable por medio de los acueductos rurales, labor en la que es justo destacar la personalidad del doctor Gabriel Peláez Sierra, lo demás que en ese campo se ha hecho es poco para lo vasto del problema.

Toca a la Academia aglutinar esas fuerzas y presentar en mesa redonda el problema y colaborar a su solución. Por eso nos proponemos juntar alrededor de los hombres de Antioquia que vimos esa miseria, a entidades como el "INSTITUTO DE CREDITO TERRITO-

RIAL", el "COMITE DE CAFETEROS", las Secretarías de Agricultura e Higiene del Departamento y la Sociedad Antioqueña de Agricultura, para que, conjuntamente, se tomen resoluciones fáciles y prácticas que transformen en realidad un anhelo que es general.

Como véis estamos plenos de fe y entusiasmo y queremos comunicar esa misma dinámica a todos vosotros, sólo así con amor a lo que se nos confía podemos servir con lealtad y corresponder a la confianza que se nos ha depositado.

Seguramente habrá fallas en nuestro modo de obrar, pues que eso es inherente a toda obra humana, pero, para corregirlas contamos con la noble y generosa colaboración de quienes por su profesión, por su alcurnia científica y por su papel social, son una prenda de orgullo para la Patria.

Y AHORA VAMOS A TRABAJAR".

El Dr. Vélez Escobar informa que en el Boletín de la Facultad se omitió involuntariamente el nombre de la Academia en la invitación que se le hizo al Dr. Sidney C. Werner, Director del Colegio de Médicos y Cirujanos de Columbia University, y pidió excusas por ello.

Al comentar sobre verificar algunos simposiums en la Academia el Dr. Emilio Robledo preguntó al Dr. Vélez Escobar cómo hacían aquellos en los Estados Unidos y advirtió que hacía la pregunta porque en realidad el término quería decir "beber en compañía" y que por consiguiente en el caso concreto de un certamen científico tal término estaba mal empleado, razón por la cual él no era partidario de su uso para estos casos.

A la consulta del Dr. Robledo respondieron los Drs. Vélez Escobar, Cardona y Rafael J. Mejía quienes explicaron los distintos métodos usados. El Dr. Cardona informó que en Caracas las preguntas se las dejaban conocer con una hora de anticipación, a lo cual responde el Dr. Ignacio Vélez Escobar que es más bien panel. El Dr. Mejía informó cómo lo hicieron en Barcelona: señalaron 3 grandes temas y nombraron un director de cada uno, quien dirigía y preparaba las preguntas con 20 horas de anticipación, los de la mesa hablaban un tiempo determinado y luego se abría la discusión al público asistente.

El Dr. Rafael J. Mejía se refirió a la invitación que en el año próximo pasado hiciera la Academia de Medicina de Panamá y manifestó que se les debía escribir dando los agradecimientos y aceptando la invitación.

Las Directivas presentaron un atento saludo a los Sres. Académicos y los invitaron a coloborar con ellas en el presente año.

Por lo avanzado de la hora se aplazó la ponencia del Dr. Antonio Ramírez para la sesión del 23 del presente mes y por consiguiente se citó para tal fecha.

Medellín, febrero de 1955.

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

BOLETIN No. 40

Mes de Febrero de 1955.

Martes 1o. 7 a.m.

Santa Misa oficiada en el Oratorio de la Facultad como inauguración del año lectivo.

8 a.m.

Iniciación de clases, prácticas de laboratorio, clínicas, anfiteatro, etc.

Miérc. 2. 8 a.m.

R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas en el aula Braulio Mejía.

10 a.m.

Conferencia de Patología Ginecológica a cargo de los Staff combinados, en el Instituto de Anatomía Patológica — anfiteatro.

Jueves 3. 10 a.m.

R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.

Sábado 5. 9 a.m.

C. P. C. Conferencia de Patología Clínica en el auditorio. Asistencia obligatoria para los alumnos del 3º al 6º cursos. La asistencia para los señores médicos de la ciudad es voluntaria, y pueden tomar participación en las discusiones de los importantes casos patológicos que se presentan para su estudio.

- Martes 6. 3 p.m.**
 Conferencia de autopsias a cargo del Staff de Patología.
- Miérc. 9. 8 a.m.**
 R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas en el aula Braulio Mejía.
- 11 a.m.**
 Reunión del H. Consejo Académico de la Facultad.
- 6 p.m.**
 Primera reunión de la Academia de Medicina de Medellín en el presente año. Acto de posesión del nuevo Presidente para el período de 1955, Sr. Dr. Rafael J. Mejía.
- Jueves 10. 10 a.m.**
 R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.
- 10 a.m.**
 Conferencia de tumores en el Instituto de Anatomía Patológica.
- Viernes 11. 7.30**
 R. C. Q. Reunión de Clínicas Quirúrgicas en el aula correspondiente.
- Sábado 12. 7.30 a.m.**
 Actividades normales en las cátedras que tengan clases, prácticas de laboratorio, clínicas, etc.
- 9 a.m.**
 C. P. C. Conferencia de Patología Clínica en el auditorio de la Facultad. Asistencia obligatoria para los Profesores y alumnos de 3º a 6º cursos. El cuerpo médico de la ciudad puede asistir libremente a esta conferencia.
- 9 a 11 a.m.**
 Actividades académicas en el anfiteatro para los alumnos del 1º y 2º cursos. Asistencia obligatoria. El programa se dará a conocer oportunamente.
- Martes 15. 3 p.m.**
 Conferencia de autopsias a cargo del Staff de Patología.

Miérc. 16. 8 a.m.

R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas en el aula Braulio Mejía.

11 a.m.

Reunión del H. Consejo Académico de la Facultad.

Jueves 17. 10 a.m.

Conferencia de Patología Quirúrgica con los Staff combinados, en el Instituto de Anatomía Patológica. Se invita a todos los grupos quirúrgicos.

Sábado 19. 7 a 9 a.m.

Prácticas de laboratorio, clínicas y clases normales.

9 a.m.

C. P. C. Conferencia de Patología Clínica. Discusión de importantes casos. La asistencia en la forma indicada en las reuniones anteriores. En la discusión puede participar todo el que desee hacerlo.

9 a 11 a.m.

Actos académicos en el anfiteatro de la Facultad para los alumnos de 1º y 2º cursos, con asistencia obligatoria.

10 a.m.

R. C. O. Reunión de Clínica Obstétrica en el aula correspondiente.

Martes 22. 3 p.m.

Conferencia de autopsias a cargo del Staff de Patología.

Miérc. 23. 8 a.m.

R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas en el aula Braulio Mejía.

11 a.m.

Conferencia y reunión del Staff de Urología en el aula del caso.

6 p.m.

Reunión de la Academia de Medicina de Medellín.

Jueves 24. 10 a.m.

R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.

- 6 p.m. Reunión del Ateneo de Fisiología.
- Viernes 25. 7.30** R. C. Q. Reunión de Clínicas Quirúrgicas.
- Sábado 26. 7 a 9** Actividades ordinarias de la Facultad.
- a.m.
- 9 a.m. C. P. C. Conferencia de Patología Clínica en el auditorio.
- 9 a 11
- a.m. Actos culturales y artísticos para los alumnos de 1º y 2º cursos.

INFORMACIONES DEL DECANATO DE LA FACULTAD DE MEDICINA.

1. Durante el mes de Noviembre de 1954 la Universidad de Antioquia confirió el título de Doctor en Medicina y Cirugía a los siguientes señores:

- Dr. RODRIGO VICTORIA G. : **Título de la tesis:** Informe médico-social del Municipio de Trujillo (Valle).
- Dr. LUIS CARLOS CANO GAVIRIA: **Título de la tesis:** ESTUDIO estadístico y tratamiento del cáncer en otorrinolaringología y oftalmología.
- Dr. MARIO RESTREPO CUARTAS : **Título de la tesis:** Anotaciones sobre pterigion y estudio de una técnica quirúrgica para su tratamiento.
- Dr. DAVID E. MONROY : **Título de la tesis:** Monografía del Municipio de Angostura (Ant.).
- Dr. RODRIGO LONDOÑO LONDOÑO: **Título de la tesis:** Tumores intracraneanos.
- Dr. JAIME GONZALEZ CARDONA : **Título de la tesis:** Palmira: estudio médico-social de 1953 a 1954.

- Dr. ALONSO PUERTA SANTAMARIA: **Título de la tesis:** Estado post-operatorio. Importancia de los déficits proteínicos.
- Dr. IVAN DUQUE VALLEJO : **Título de la tesis:** Algunos capítulos de abdomen-agudo en la Policlínica Municipal de Medellín.
- Dr. WILLIAM PAVONY D. : **Título de la tesis:** Parasitosis intestinal y su terapéutica en escolares.
- Dra. LIGIA MONTOYA MONSALVE: **Título de la tesis:** Contribución al estudio del Bufo Marinus (Linneo) y su utilización del embarazo.
- Dr. RAFAEL CASTAÑO ABADIA : **Título de la tesis:** Estudio clínico terapéutico y estudio estadístico de 2.651 casos de sífiles.

2. Por nambramiento directo del H. Consejo Directivo de la Universidad de Antioquia, entraron a integrar el personal docente de la Facultad los siguientes doctores:

- Dr. Antonio Ramírez G., como Profesor de Fisiología en la sección del tórax.
- Dr. Benjamín Mejía Cálad, como Jefe del Servicio de Clínica Infantil en reemplazo del Dr. Gustavo González Ochoa, quien renunció.
- Dr. Miguel Múnera Palacio, com Profesor de Clínica Interna en Cardiología.
- Dr. Pedro J. Toro Echeverri, como Profesor de Clínica Interna.
- Dr. Luis Carlos Uribe Botero, como Profesor de Clínica Interna.
- Dr. Ignacio Vélez Escobar, como Profesor de Clínica Interna en Gastroenterología.
- Dr. Darío Sierra Londoño, como Profesor de Clínica Interna, en Endocrinología.
- Dr. Nelson Estrada, como Residente de medio tiempo en la cátedra de Ortopedia y Traumatología.
- Dr. Jaime López, como Residente de medio tiempo en la cátedra de Ortopedia y Traumatología.
- Dr. Jesús Giraldo, para hacer parte del personal docente de Clínica Obstétrica.

- Dr. Augusto Marmolejo, como Residente en el servicio de Radiología.
- Dr. Hernando Estrada, para hacer parte del personal docente de Clínica Obstétrica.
- Dr. Alfonso Velásquez, como Profesor de Clínica Interna.

3. El día 26 de Enero se reunió el H. Consejo Consultivo de la Facultad a las 10 a m., con el objeto de seleccionar los aspirantes que presentaron exámenes de admisión al Primer Curso, y obtuvieron los diez primeros puestos los señores siguientes:

Cadavid Cardona Gustavo ..	1º	Liceo Antioqueño-Univ. de Ant.
Mesa Ruíz Octavio de J.	2º	Colegio de San Ignacio-Medellín.
Pineda R. Fernando	3º	Colegio Fray Rafael de la Serna.
Cossio Pérez Alberto	4º	Liceo Antioqueño-Univ. de Ant.
Obando Cadavid Ulises	5º	Liceo Antioqueño-Univ. de Ant.
Rodríguez de la Rosa Enrique .	6º	Liceo Antioqueño-Univ. de Ant.
Cardona Gómez Gonzalo	6º	Liceo Antioqueño-Univ. de Ant.
Gómez Vargas Oscar	7º	Liceo Antioqueño-Univ. de Ant.
Acosta García Carlos	7º	Colegio de San José Barranquilla.
Uribe Rico Jaime	8º	Universidad Pontificia Bolivariana
Osorio Restrepo Germán	9º	Liceo Antioqueño-Univ. de Ant.
Betancur Mesa Sigifredo	10º	Liceo Antioqueño-Univ. de Ant.

4. El cupo reglamentario de estudiantes para el Primer Curso es de 85. De este cupo ya estaban ocupados 47 puestos, así: 40 bachilleres subtenientes de reserva que tenían derecho a ingresar a la Facultad sin exámenes de admisión, 5 estudiantes que por haber cancelado legalmente la matrícula en 1954 ingresaron de nuevo al Primer Curso, un estudiante con matrícula de Honor por haber obtenido el Premio Fidel Cano que concede la Universidad cada año al estudiante que en todos los estudios del Liceo Antioqueño haya sido más distinguido, y un estudiante de otra Facultad que fue aceptado. En total quedaban 38 puestos para ser ocupados por los aspirantes que se presentaron al examen de admisión.

En el presente año hubo 202 solicitudes de admisión, las que se distribuyeron así: 116 aspirantes que fueron examinados, 40 bachilleres militares, los dos más dichos antes, y 44 que no se presentaron a exámenes porque fueron llevados a Bogotá a prestar el servicio militar obligatorio.

El H. Consejo Consultivo, de acuerdo con los resultados de los exámenes de admisión, resolvió escoger los 40 aspirantes que obtuvieron más alto cómputo, es decir, entre cuatro (4.00) o más hasta 3.22. Como quedaron todavía 20 aspirantes con cómputo aprobatorio, o sea de 3.21 hasta 3.00, el H. Consejo resolvió dejarlos aplazados a la consideración del H. Consejo Directivo de la Universidad de Antioquia, a fin de que les definiera la situación, y al efecto en la reunión que esta entidad celebró el 31 del mismo mes, acordó aceptarlos al Primer Curso, por lo que éste quedó constituido con un total de 107 alumnos.

5. El 25 de Febrero se llevará a cabo el acto de la segunda graduación de Enfermeras en el Paraninfo de la Universidad. Terminaron estudios 37 alumnas: 12 religiosas y 25 señoritas. El acto será presidido por el Excelentísimo Sr. Arzobispo de Medellín, el Sr. Gobernador del Departamento, el Sr. Rector de la Universidad y el H. Consejo Consultivo de la Escuela de Enfermeras.

Es conveniente advertir que es el segundo grupo de Enfermeras graduadas que la Escuela produce, todas ellas dotadas de conocimientos científicos, técnicos y asistenciales que sin duda alguna las coloca en posiciones halagadoras de competencia y de predilección. Esta profesión de Enfermera se ha hecho hoy día como una de las necesidades más imperiosas no sólo para atender los enfermos en los hospitales, puestos de salud, clínicas, Seguro Social, etc., sino también para prestar sus servicios particulares. Ellas son un verdadero auxiliar para el médico y un alivio poderoso para los pacientes al recibir los solícitos cuidados que les prodigan.

Este Decanato se permite felicitar muy cordialmente a las alumnas que el 25 de Febrero recibirán sus títulos de idoneidad y competencia que la Universidad de Antioquia les confiere, y les augura éxitos cumplidos en su profesión.

6. Actualmente se adelanta la matrícula en la Escuela de Enfermeras gratuitamente. Como requisitos para el ingreso al Primer Curso sólo se exige haber cursado los cuatro primeros años de enseñanza secundaria y haberlos aprobado. Una solicitud de admisión, cuyos esbozos los entregan en la Secretaría de la Escuela. Certificados de sangre, pulmones, órganos de los sentidos, clínico general, vacunación contra tifo y viruela, partida de bautismo y no tener menos de 18 años de edad ni más de 30. Reina especial entusiasmo en todos los círculos femeninos por matricularse en la Escuela de Enfermeras, profesión que brinda hoy día posiciones muy distinguidas, y más cuando adquieren

conocimientos tan firmes y completos que las acreditan para desempeñar debida y eficazmente sus funciones. Los estudios que abarcan tres años, son completamente gratuitos. Las tareas se inician el 1º de Marzo.

7. La Facultad de Medicina se ha puesto en íntima conexión con la Rockefeller Foundation y esta entidad científica le ha ofrecido toda clase de cooperación, de manera especial en lo que respecta a dotación de profesorado particularmente en materias básicas. Los proyectos entre las dos entidades se adelantan admirablemente y ya empiezan a perfilarse los auxilios que la Rockefeller va a prestar a la Facultad.

8. El Dr. John M. Weir, de la Rockefeller Foundation, arribará a Medellín a fines del presente mes, con el objeto de definir con este Decanato y con las autoridades universitarias la ayuda que la institución le va a prestar. Este Decanato se permite anticipar un saludo cordial y sincero de bienvenida al Dr. Weir y le desea una grata permanencia entre nosotros.

9. El Dr. Benjamín G. Horning ha anunciado su próxima visita para el 14 de Febrero, y llega en su carácter de Director de la W. K. Kellogg Foundation, entidad que le ha venido prestando excelente ayuda a la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, proporcionando todos los medios necesarios para la especialización de nuestros médicos por medio de becas. De esta suerte contamos en el personal docente con varios profesores especializados por la Kellogg y nuestros alumnos desempeñan sus funciones de profesores dos de ellos en la Facultad de Medicina de la Universidad del Valle.

La Universidad de Antioquia, y en especial la Facultad de Medicina, guardan profunda gratitud y reconocimiento al Dr. Benjamín G. Horning y a la W. K. Kellogg Foundation por la inmensa cooperación y valiosos servicios que le viene prestando, y se permite saludar muy atentamente a tan distinguido Director de esta importante entidad científica.

10. El Dr. Sidney C. Werner, Director del Colegio de Médicos y Cirujanos de Columbia University, visitará esta ciudad el 18 de Marzo con el objeto de dictar una conferencia a las 6 p.m. en el auditorio de la Facultad sobre **ALGUNOS ASPECTOS DE TIROIDES**.

11. El Dr. H. Marvin Pollard, Profesor de Medicina Interna en la Universidad de Michigan, en conexión con el Consultorio de Espe-

cialistas de Bogotá, vendrá contratado por la Universidad de Antioquia a dictar sus enseñanzas en esta Facultad desde el Lunes 21 de Marzo hasta el 26 del mismo. Durante las horas de la mañana se dedicará a actividades en Clínica Interna y por la tarde dictará algunas conferencias en el auditorio de la Facultad. El programa se dará a conocer oportunamente.

12. El Dr. Alfredo Correa Henao, Director del Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina, del que fue su fundador, eminente patólogo y hombre de especial consagración y gran investigador, fue invitado por la Rockefeller Foundation a visitar varias cátedras de Anatomía Patológica de los Estados Unidos, y con tal fin se dirigió a este gran país del Norte el 9 de Enero del presente año, en donde permanecerá por espacio de tres meses no solamente de visita sino recibiendo la más completa información sobre los adelantos de esta rama de la medicina y sobre la organización de estos institutos.

13. En atención a la invitación que a través del Decanato de la Facultad de Medicina le ha hecho la Rockefeller Foundation al Profesor de Química Biológica Dr. Jesús Peláez Botero, de visitar los Estados Unidos a fin de adquirir una información completa sobre los avances bioquímicos en los distintos planteles y sobre la organización y marcha de éstos departamentos, se prepara para atender la visita lo más pronto que le sea posible.

14. En el número de Octubre de 1954 de la revista americana "The Journal of Urology", apareció publicado un artículo expresado en Inglés del Dr. Guillermo Latorre Restrepo, Profesor Agregado de Fisiología de la Facultad de Medicina en la actualidad, titulado "Recovery from renal ischemia in rats and dogs". Este trabajo encierra profunda investigación y manifiesta la dedicación y amor del Dr. Latorre por las cuestiones científicas. En dicho trabajo concluye el Dr. Latorre manifestando que cuando se lesiona un riñón de manera suficiente para ser fatal por supresión total de la circulación, con el tiempo puede repararse hasta un grado que permita al riñón mantener la vida animal. El artículo ha recibido los mejores comentarios de ser un trabajo de gran valía y el Dr. Latorre ha sido muy felicitado por tan inteligente estudio experimental.

15. Actualmente se adelanta la construcción del edificio para la Escuela de Enfermeras y de acuerdo con los contratos establecidos

se espera que dentro de pocos meses podrá trasladarse a su nuevo edificio a continuar sus funciones docentes. El edificio disfrutará de toda clase de comodidades no sólo en la parte docente, dotación, sino también en lo que toca a alojamientos para las alumnas.

16. El Dr. Samuel Vieira M. fue designado Médico Coordinador del Hospital de San Vicente de Paúl por la H. Junta. Desde el mes de Diciembre pasado entró a ejercer sus funciones. Este Decanato desea al Dr. Vieira cumplidos éxitos en sus labores y le ofrece toda clase de colaboración.

Asímismo la H. Junta del Hospital designó al Dr. Manuel Tiberio Yepes Administrador del Hospital de San Vicente, posición que había sido suprimida desde hace varios años, pero ahora de acuerdo con las necesidades del Hospital se volvió por esta modalidad de tener un Médico Coordinador que se entienda con la parte técnica y científica del Hospital y un Administrador que vele por las finanzas, por la parte económica y por los bienes del establecimiento.

17. De los 120 maletines clínicos pedidos en el año pasado por la Universidad de Antioquia, ya fueron entregados 30 y actualmente en la Sincatura están entregando 60 más. Como el cupo fue llenado desde Diciembre, se abrió una nueva suscripción para conseguir con la casa americana el envío de unos 50 equipos más y al mismo precio de \$ 120.00. Quienes estén interesados en la consecución del maletín, pueden inscribirse en la Secretaría con la consignación de \$ 50.00 como cuota previa, pues esta nueva inscripción está bastante avanzada.

18. Por tratarse de una buena cantidad, la Universidad de Antioquia consiguió en Italia 120 microscopios marca Galileo a razón de doscientos cincuenta m/l (\$ 250.00) cada uno. La inscripción se ha abierto en la Secretaría para todos los alumnos del Primero y Segundo Cursos, que deben proveerse del microscopio personal. La cuota de inscripción es de \$ 50.00.

19. La Universidad de Antioquia ha hecho un pedido de textos de Anatomía por Rouvier. Tan pronto como lleguen se avisará para que los reclamen en la Biblioteca.

20. La inauguración de las actividades académicas de los Sábados para los alumnos del 1º y 2º cursos la hará el Sr. Rector de la Universidad de Antioquia, Dr. Alfonso Uribe Misas, por atenta invitación

que este Decanato le ha hecho. El acto se efectuará a las 10 a.m. en el auditorio de la Facultad y el Sr. Rector disertará sobre el tema "ESTRUCTURA DE UNA NUEVA UNIVERSIDAD". Se espera la asistencia no sólo de los alumnos dichos sino también la de todo el personal docente y discente del plantel. La fecha señalada para esta inauguración es 12 de los corrientes.

Las conferencias correspondiente al Sábado 19 y al 26 estarán a cargo del Sr. Secretario General de la Universidad de Antioquia, Dr. Abel García Valencia, quien disertará sobre "HISTORIA DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA".

21. En el auditorio de la Facultad se llevó a cabo la inauguración de los audífonos recientemente instalados para la traducción simultánea, el Viernes 28 de Enero del presente año. La conferencia inaugural estuvo a cargo del Dr. Walter Williams, Profesor de Ginecología de la Universidad de Spring Field-Massachuset, e hizo la traducción del Inglés al Castellano el Dr. Emilio Bojanini, Profesor de Anatomía Patológica de esta Facultad.

La conferencia fue nítidamente oída en Inglés y en Castellano, y todos los asistentes se mostraron muy satisfechos de esta nueva mejora al auditorio cuyos resultados fueron un verdadero éxito.

22. Todos los estudiantes que tengan llaves de los apartados (lockers) de la Facultad, deben entregarlas en la Secretaría, so pena de someterse a las sanciones correspondientes. El plazo para la entrega de dichas llaves se vence el Sábado 12 de Febrero.

23. Para tener derecho al uso de los apartados, es necesario consignar \$ 1.00 en la Secretaría de la Facultad y exigir el comprobante del caso, para luego reclamar la llave que le corresponde.

24. Se distribuyó en todas las cátedras el nuevo Calendario de la Facultad de Medicina, elaborado de acuerdo con la reglamentación dada por el Ministerio de Educación Nacional a las Universidades. Se suplica a Profesores y estudiantes que aún no lo posean solicitarlo en la Secretaría.

25. Los alumnos del 6º Curso de la Facultad, con el objeto de hacer de la cátedra de Higiene un estudio esencialmente práctico, efectuarán en el presente mes de 2 a 4 p.m., las siguientes visitas, acompañados del Profesor Dr. Víctor Julio Betancur: Lunes 14 al Viernes 18 inclusive, al Acueducto Municipal; el Lunes 21, al Plano Regulador;

el Martes 22, a la Fábrica de Gaseosas Postobón; el Miércoles 23, a Cereales Coro; el Jueves 24, a Fabricato- Bello; y el Viernes 25, a Cervecería Unión- Itagüí. Las visitas se realizarán con grupos de 12 alumnos que se irán rotando mensualmente para visitar todas las entidades en donde se puedan hacer estudios higiénicos y de salubridad pública.

26. El H. Consejo Directivo de la Universidad de Antioquia aprobó un artículo nuevo como adición al Reglamento de la Facultad de Medicina, que a la letra dice:

“Artículo: Aquellos alumnos que en el primer año de sus estudios den señales claras de incapacidad para los estudios médicos, se les podrá cancelar definitivamente la matrícula en cualquier época del año escolar, previo concepto del cuerpo de Profesores del primer año, y la aprobación por parte del Consejo Consultivo de la Facultad.

27. SALARIOS DEL PERSONAL DOCENTE DE LA FACULTAD

El personal externo devengará el siguiente salario:

Profesores titulares, Profesores o Jefes de servicios \$ 150.00, hora mes, si la clase es diaria. Sueldo propocional en caso de clases interdiarias, o por períodos, etc.

Profesores Agregados	\$ 120.00 — hora mes.
Profesores Auxiliares	\$ 80.00 — hora mes.
Asociados e Instructores	\$ 50.00 — hora mes.

Cuando se trate sólo de clases ocasionales, éstas serán pagadas a razón de \$ 8.00 c/u.

Residentes en sus diversas categorías, cuando deban ser pagados por la Universidad, a razón de 200.00 cuando sean de tiempo completo, y proporcionalmente a esto cuando sean de tiempo limitado.

Los Profesores de tiempo completo, de medio tiempo, y los casos especiales a juicio del Consejo Directivo de la Universidad, tendrán su contrato de trabajo especial.

Dr. IGNACIO VELEZ ESCOBAR

Decano, Facultad de Medicina,

Universidad de Antioquia.