

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 6 — MEDELLIN, NOVIEMBRE DE 1956 — NUMERO 10

Continuación de "BOLETIN CLINICO" y de "ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA"

Tarifa Postal reducida—Licencia N° 1.896 del Ministerio de Correos y Telégrafos.

Organo de la Facultad de Medicina y de la Academia de Medicina.

Editada en la Imprenta Universidad de Antioquia.

DIRECTORES:

Dr. Ignacio Vélez Escobar
Decano de la Facultad

Dr. Oriol Arango Mejía
Presidente de la
Academia

REDACTORES JEFES:

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

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

REDACTORES:

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

ADMINISTRACION:

Margarita Hernández B.

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

"ANTIOQUIA MEDICA" publica 10 números anualmente

DIRECCION:

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

SUMARIO:

TRABAJOS ORIGINALES

Página

Crecimiento y Desarrollo del Niño. - Dr. Julio Calle R. 593

ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

Distribución de trabajo en enero de 1957 635

Normas para los exámenes de selección y para la matrícula en la Facultad de Medicina de la U. de A. 637

Programa provisional de actividades especiales de la Facultad de Medicina para el año de 1957 638

Calendario para el año de 1957 641

NOTICIAS.

VI Congreso de la Sociedad Internacional de Hematología 643

Indice de Autores 664

Indice de Materias 667

ANTIOQUIA MEDICA

ORGANO

DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA.

DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN.

VOLUMEN 6 — MEDELLIN, NOVIEMBRE DE 1956 — NUMERO 10

TRABAJOS ORIGINALES

TEMA DE DIVULGACION

CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL NIÑO

DR. JULIO CALLE RESTREPO
Profesor Agregado de Pediatría.
Cátedra de Pediatría.
Facultad de Medicina.
Universidad de Antioquia.

SU IMPORTANCIA EN PEDIATRIA

No es necesario destacar la importancia que tiene en el cuidado del niño las consideraciones sobre crecimiento y desarrollo del mismo. En la vigilancia del niño sano, encomendada al pediatra, es preciso poner especial énfasis en el estudio del progreso armónico del crecimiento y el desarrollo y desentrañar las causas que puedan ocasionar variaciones sensiblemente apartadas de lo normal.

Las detenciones o estacionamientos temporales del crecimiento o el desarrollo tienen en sí un valor semiológico fundamental; es el caso por ejemplo en el hipotiroidismo congénito donde hay retardo en el crecimiento lineal, pero además se conservan las proporciones infantiles existentes entre miembros y tronco; al contrario de lo que sucede en otras clases de nanismo, como el hipofisiario, donde a pesar de existir la misma falla en el crecimiento lineal, la relación entre los miembros y el tronco es semejante a la encontrada en los adultos.

Así mismo una detención en el desarrollo neuromuscular en los primeros meses de vida señala con bastante énfasis la posibilidad de un daño cerebral.

En el cuidado del niño enfermo es necesario prever las modificaciones que la enfermedad ocasiona en el crecimiento y desarrollo del niño y cuando se trata de enfermedades crónicas evitar hasta donde

sea posible las repercusiones que éstas entrañarían sobre esos procesos, ya sea por ejemplo, con una nutrición inadecuada, o un reposo exagerado, que ocasionan secundariamente una detención en el crecimiento, o con un aislamiento o confinamiento innecesarios, que llevarían a modificar fundamentalmente la conducta del niño y a ocasionar verdaderas desviaciones en el proceso normal de maduración emocional e intelectual.

En realidad es al pediatra a quien toca estudiar y conocer a fondo los procesos de crecimiento y desarrollo, y su consideración es fundamental en la aplicación de los principios médicos al niño y al adolescente. De ahí que el pediatra toma cuidado del niño desde el nacimiento, hasta cuando termina la pubertad, es decir cuando la mayoría de los procesos de crecimiento y maduración han terminado.

DEFINICIÓN: La mayoría de los autores se sirven de los términos crecimiento y desarrollo como sinónimos, y en realidad es difícil separarlos pues casi todos los cambios que experimenta el organismo en el proceso del crecimiento están acompañados por variaciones en el desarrollo; pero hay casos especiales donde el crecimiento progresa normalmente mientras el desarrollo permanece estacionario, o viceversa.

De aquí la utilidad de considerarlos separadamente sin olvidar las íntimas relaciones que existen entre ellos.

El *crecimiento* comprende sobre todo cambios de forma, de volumen, de longitud. Entraña un concepto cuantitativo, anatómico, de masa.

El *desarrollo* se refiere sobre todo a cambios de función, de dinámica. Comprende principalmente un concepto cualitativo y estudia particularmente los procesos fisiológicos y psíquicos.

El término *maduración* es usado en el mismo sentido que desarrollo.

EL MEDIO AMBIENTE Y LA HERENCIA Y SU INFLUENCIA SOBRE EL CRECIMIENTO Y EL DESARROLLO

HERENCIA: La semejanza entre padres e hijos no sólo es notable en cuanto a las fisonomías, sino principalmente en cuanto a estatura y peso, y esta consideración es de gran importancia cuando se trata de valorar la talla de un niño, por ejemplo, más prudente es equipararla a la de sus padres y hermanos, que compararla con niños de diferente familia, medio social y raza. Se sabe por ejemplo que la estatura de mellizos, idénticos o no, es bastante semejante aun cuando se levanten en medios diferentes. Posiblemente en el peso existen más variaciones familiares de las que se encuentran en la talla.

También el ritmo de maduración tiene cierto paralelismo entre padres e hijos, y en ciertos procesos del desarrollo su relación es bastante clara. Un caso bien conocido es el de la maduración sexual alcanzada a una edad similar en el padre y el hijo y la madre e hija.

Existen casos de gigantismo y nanismo hereditarios completamente comprobados y hay algunas enfermedades hereditarias, ya sea por caracteres recesivos o dominantes, que afectan el crecimiento, como la osteogénesis imperfecta, ciertos tipos de condrodistrofias, distrofias musculares, etc., que nos hacen destacar el valor de la herencia en el crecimiento.

El papel de la herencia en el desarrollo de las características mentales sigue siendo discutido, pero la mayoría de los autores reconocen que en los genes se encuentra el sustratum de las características intelectuales y que el medio ambiente tiene poca influencia en ellas. Sin embargo en situaciones extremas como en el caso de un niño normal levantado en medio de débiles mentales, puede ocasionarse daños irreparables en su inteligencia.

Las características emocionales, tales como voluntad, afectuosidad, temperamento etc., son influenciadas en mayor grado por el medio ambiente que por la herencia.

MEDIO AMBIENTE: La acción del medio ambiente se principia a ejercer desde la concepción, y posiblemente antes como es el caso de la radiación, que puede ocasionar daños en las células germinales ya formadas. (Mutaciones).

Los factores ambientales pueden ser químicos, infecciosos, físicos y mecánicos, nutricionales, etc. Si estos factores obran en el estado embrional (comprendido desde el momento de la concepción hasta las 10 semanas) ocasionan detenciones del crecimiento y malformaciones en los distintos órganos y sistemas sobre los que ejercen su acción letal, y particularmente sobre aquellos tejidos que tienen un ritmo de crecimiento más acelerado en el momento en que ocurre su acción.

Si obran en el estado fetal del desarrollo (décima semana hasta el nacimiento) tienden a producir lesiones semejantes a aquellas que ocurren después del nacimiento, como son escaras, amputaciones, etc.

Sería largo detallar el modo como cada uno de los factores antes citados influyen en el crecimiento y el desarrollo de los organismos sometidos a su acción, durante la vida uterina, pero podemos mencionar algunos ejemplos, como la radiación a la cual se han podido imputar malformaciones del tipo de la microcefalia, espina-bífida, etc. En cuanto a las infecciones se ha llegado a probar su acción como productora de malformaciones (por detención del crecimiento de un tejido dado)

particularmente en la roseola (y posiblemente en otras enfermedades por virus como el sarampión, la varicela, etc.). Si la roseola ataca a la madre en los dos primeros meses de gestación, las posibilidades de que el niño presente al nacimiento malformaciones de distintos órganos como cataratas, malformaciones cardíacas o cerebrales, y sordera (síndrome de Gregg) son de un 90 a 95 por ciento. Del 2º al 3er. mes las posibilidades son mucho menores (ha terminado el período embrionario) y del tercer mes en adelante posiblemente no ocasionaría daño directo sobre el feto, aun cuando siempre es posible que se presente el aborto, o el parto prematuro.

Es necesario también destacar aquí la importancia que tiene la nutrición, como factor esencial en el crecimiento y maduración del niño después del nacimiento, hasta el punto de que una de las causas más comunes de detención o retardo en el crecimiento y alteración en el desarrollo, es la mala nutrición, ya sea primaria por falta de aporte de los elementos esenciales en proporciones balanceadas, o secundaria a enfermedades crónicas o intercurrentes. Pero además, los factores nutricionales influyen de un modo claro en el crecimiento y el desarrollo del embrión y el feto, y se ha llegado a comprobar que madres mal nutridas, tienen mayor porcentaje de abortos y partos prematuros, y que los niños nacidos a término pesan menos en promedio y presentan un índice de maduración inferior a aquellos de madres en buenas condiciones de nutrición.

En general, las enfermedades e intoxicaciones sufridas por la madre durante el embarazo, afectan el crecimiento y maduración del producto de la concepción, sobre todo por el grado como ataquen la nutrición del organismo gestante; pero es posible que algunos de ellos produzcan con más selectividad, determinadas alteraciones en el embrión o el feto, así como se conoce con bastante seguridad sobre la roseola. Posiblemente en el futuro sea fácil explicar por este mecanismo muchos de los trastornos y enfermedades de la infancia, cuya etiología no se conoce con precisión. En las enfermedades endocrinas, por ejemplo, se sabe que la macrosomía y la mayoría de los trastornos sufridos por el niño hijo de diabética, sobre todo si no ha sido adecuadamente tratada, se deben no sólo a los cambios en el metabolismo de los azúcares ocasionados por la diabetes, sino también, y posiblemente de un modo principal, a las alteraciones en la producción de hormonas sexuales (gonadotropinas, estrona y progesterona) que sufre la diabética durante el embarazo.

El clima influye en los procesos de crecimiento de un modo claro, y se ha podido establecer en las zonas del globo donde existe clara dife-

renciación estacional, que los niños aumentan su talla más aceleradamente durante el verano y otoño, que durante el invierno y la primavera. Entre nosotros, no existiendo una separación precisa entre la época de lluvias y "verano" es difícil comprobar este hallazgo, pero se ha observado, que por lo general los niños escolares crecen más aceleradamente durante las épocas de vacaciones, lo que podría ser debido a factores climáticos o nutricionales, pues durante estas épocas por lo general el niño come mejor.

Cuando se habló de herencia no se quiso mencionar de un modo específico el factor racial, en relación con el crecimiento y maduración, pues es obvio que las características raciales están incluidas en los genes; pero posiblemente algunas de éstas, como la estatura, pueden ser modificadas en cierto grado por el clima, la nutrición y las condiciones socio-económicas e higiénicas, tal como se ha notado en los emigrantes italianos en los Estados Unidos, en donde se ha encontrado que los hijos de estos emigrantes nacidos en América sobrepasan en promedio, en 2 a 3 centímetros la estatura de los padres, una vez terminado el crecimiento. Esta misma diferencia se ha encontrado en los "anglo-sajones" en 2 o 3 generaciones, según estudios hechos en la Universidad de Yale, y aquí también podrían invocarse los mismos factores de mejoría en las condiciones socio-económicas y nutricionales.

El ejercicio posiblemente no influye sobre el crecimiento lineal acelerándolo. En cambio podría obrar desfavorablemente sobre él si se llega a exagerar. El aumento ponderal (por crecimiento del músculo), sí es afectado favorablemente, en el sentido de aumento, por el ejercicio efectuado debidamente.

A pesar de los factores adversos, como nutrición y enfermedades, que puedan afectar el organismo durante el crecimiento y la maduración, hay que recordar el gran "impulso" innato que posee todo organismo (contenido en los genes), hacia la obtención de una talla, un peso y una maduración determinados; "impulso" éste que ocasiona que el individuo, a pesar de las detenciones o retardos temporales que pueda sufrir por aquellos factores adversos, por lo general, llega a alcanzar el nivel de estatura, peso y desarrollo a que estaba determinado por su contenido genético.

En cuanto al modo íntimo como estos factores genéticos obran en los procesos de maduración y crecimiento, desgraciadamente es poco lo que se conoce con certeza, y mucho lo que queda por averiguar. Posiblemente, y en esto sí hay hechos comprobados, su acción se ejerce por el sistema hormonal, de un modo principal; pero no todas las hormonas que participan en este mecanismo se conocen, y en los casos donde se

conocen, no siempre ha sido dilucidado el modo como influyen sobre él, o el tiempo determinado donde participan. En el embrión mismo se han podido aislar "hormonas-genéticas" que ejercen acción sobre los procesos de crecimiento y desarrollo del producto de la concepción. No se comprende por tales "hormonas genéticas" aquellas producidas por las glándulas de secreción interna conocidas, las que apenas principian a ejercer su acción al fin del período fetal (y continúan a través de toda la vida), sino sustancias especiales, no siempre bien definidas químicamente, que actúan sobre el organismo determinando su crecimiento y maduración. Pero posiblemente hay otros mecanismos físico-químicos, no conocidos aún, diferentes del mecanismo hormonal, que toman parte en el crecimiento del organismo. Se han podido aislar en el embrión áreas especiales, llamadas "organizadoras", que gobiernan la diferenciación celular, y su acción podría ejercerse por el sistema hormonal u otro cualquiera desconocido hasta hoy. Pero la célula misma, y cada tejido en particular, están dotados de una capacidad determinada de crecimiento y maduración, a un ritmo diferente para cada tejido, que sólo puede ser alterado por sustancias especiales como sería el aporte (natural o artificial) exagerado de hormonas (gigantismo hipofisiario), o como en el cáncer, por causas desconocidas hasta hoy.

GLANDULAS ENDOCRINAS

Hay tendencia a considerar la mayor parte de las desviaciones del crecimiento como de origen endocrino y en realidad son pocas las que tienen esta etiología exclusiva.

Antes de considerar cualquier alteración en el crecimiento como de origen endocrino, es necesario investigar si es ocasionada por uno de los siguientes factores:

a) Factores nutricionales, infecciones u otras enfermedades crónicas, o condiciones socio-económicas e higiénicas (ejemplo, nanismo por raquitismo).

b) Se trata de una anomalía congénita, sin relación con el sistema endocrino (ejemplo, nanismo por condrodistrofia, o simplemente hereditario).

c) Es sólo una desviación constitucional o temporal que se modificará espontáneamente (la mayoría de los casos de obesidad en la niñez y adolescencia están en este caso).

Sólo cuando se hayan descartado las posibilidades anteriores se debe entrar a considerar la etiología endocrina, y siempre que ésta se sospeche como causa de trastornos en el crecimiento, es necesario además confirmar por exámenes de laboratorio apropiados (metabolismo

basal, curvas de glicemia, dosificación de hormonas, yodo radiactivo, etc., etc.) los cambios fisiológicos y químicos que acompañan la mayoría de las enfermedades endocrinas, fuera de los cambios estructurales que nos han hecho sospechar su presencia.

HORMONAS DEL CRECIMIENTO

De las hormonas conocidas hoy en día las que mayor importancia tienen en los procesos del crecimiento son: La hormona hipofisiaria del crecimiento (o somato-trófica), la tiroidea y los andrógenos. En los procesos de maduración actúan particularmente: la hormona tiroidea, las gonadotropinas hipofisiarias, los estrógenos (del ovario, y las suprarrenales?) y los andrógenos. Las hormonas paratiroideas y pancreáticas podrían ocasionar alteración en el crecimiento por su acción sobre el metabolismo general pero no lo afectan de un modo directo. La llamada "glándula pineal" y el timo no se les considera hasta hoy ningún papel en los procesos antes mencionados, y posiblemente no tienen función endocrina en absoluto.

La hormona tiroidea ejerce su estímulo sobre todo en los primeros años de la vida (desde el nacimiento a los 4 años), pero su acción sobre el metabolismo general lo continúa ejerciendo durante toda la vida. De ahí la importancia de descubrir desde el primer año los casos de hipotiroidismo congénito, pues en caso de hacerse muy tarde, la falta de esta hormona en los primeros años es irreparable.

La hormona somato-trófica de la hipófisis actúa sobre el crecimiento desde los 3 o 4 años de edad hasta la iniciación de la pubertad, cuando posiblemente los andrógenos frenan o suprimen su acción, la que termina siempre con la soldadura de las epífisis, a los huesos correspondientes (los enanos hipofisarios crecen casi normalmente los 3 o 4 primeros años de la vida pero alrededor de los 4 años se principia a notar su estancamiento, hecho éste de un valor semiológico notable).

Los andrógenos (las 2/3 partes de los cuales proceden de las suprarrenales y 1/3 parte de los testículos para los hombres y casi su totalidad de las suprarrenales en el caso de la mujer) inician su acción en el principio de la adolescencia y consuman el crecimiento lineal, muscular y sexual del ser humano. La falta de estas hormonas en la época normal de la adolescencia ocasionaría en algunos casos que la hormona hipofisiaria del crecimiento continuara ejerciendo su acción por un tiempo más largo de lo normal (posiblemente por la falta de soldadura de las epífisis), y así se explicarían los casos de gigantismo con maduración sexual retrasada, o viceversa, de nanismo por desarrollo sexual precoz.

Todas estas hormonas tienen de común que aumentan el anabo-

lismo y ocasionan la retención de nitrógeno (balance positivo), pero su acción no es conocida en todos los detalles, y algunas de ellas, como la somato-trófica de la hipófisis, no han podido ser aisladas en forma pura, para ejercer una acción determinada y específica.

HORMONAS DE LA MADURACION SEXUAL

La diferenciación sexual en el embrión es debida a los cromosomas X y Y, cuyo mecanismo no es el caso aquí de explicar. En los últimos períodos de la vida fetal ya se puede apreciar la acción de ciertas hormonas en el desarrollo, sobre todo cuando hay desviaciones anormales, como es el caso en el pseudo-hermafroditismo producido por exceso de andrógenos suprarrenales, en la hipertrofia congénita de esta glándula.

La producción de andrógenos y estrógenos en la edad prepuberal, es muy escasa y casi todos proceden de las suprarrenales, de ahí que se encuentren en cantidades similares en niños y niñas.

Durante la época neonatal puede existir un aumento de tamaño en los pechos en ambos sexos, con producción de un líquido semejante a la leche (conocido con el nombre de leche de brujas) y además en las niñas puede manifestarse pequeña hemorragia vaginal, con cambio parcial del epitelio de este órgano, por los estrógenos y gonadotropinas coriónica e hipofisiarias de origen materno, que han entrado en la circulación fetal en las últimas semanas del embarazo.

No se conoce con certeza qué ocasiona la iniciación de la pubertad y en particular el aumento de las gonadotropinas hipofisiarias, pero posiblemente se debe a impulsos transmitidos a través del hipotálamo y desencadenados por factores hereditarios, climáticos, nutricionales, psíquicos etc. El aumento de los andrógenos suprarrenales va paralelo al de las gonadotropinas, pero también en su caso se desconoce la causa.

DESARROLLO SEXUAL EN EL HOMBRE. Se inicia con el crecimiento de los testículos, pigmentación y engrosamiento del escroto, seguido por la vascularización y el crecimiento del pene y de la próstata. Luego y casi simultáneo con lo anterior principia a aparecer el vello pubiano, cambios en la laringe, con modificación de la voz y la aparición del acné juvenil. El resto de la maduración sexual es cumplida por el depósito de vello en las axilas, la barba, el pecho etc.

Las primeras modificaciones del proceso antes esbozado parecen cumplirlas los andrógenos suprarrenales, en cambio las últimas (vello del cuerpo y la barba etc.) son activadas por los andrógenos testiculares.

DESARROLLO SEXUAL EN LA MUJER. Aquí se inicia la pubertad por el aumento del pezón y la pigmentación de la aureola; cambios en el

epitelio de la vagina con formación de rugas y cambios en los pequeños labios; después aparece el vello pubiano y axilar y el aumento de los grandes labios; se inicia el acné y por último vienen las primeras reglas que son casi siempre anovulatorias y se caracterizan por su gran irregularidad.

Vale la pena recalcar de nuevo aquí lo que se dijo en relación con la necesidad que existe de considerar varios factores, antes de suponer el origen endocrino en cualquier desviación del crecimiento o la maduración. El desarrollo sexual también puede sufrir amplias variaciones debidas a causas diferentes a las propiamente endocrinas, como son los factores herenciales, las enfermedades, desnutrición etc. etc., y todos ellos deben ser considerados antes de tratar de acelerar o modificar el proceso de maduración sexual por medio de la aplicación más o menos indiscriminada de hormonas, que podrían ocasionar más trastornos de los que se pretende corregir.

CRECIMIENTO

CRECIMIENTO DURANTE LA VIDA INTRAUTERINA

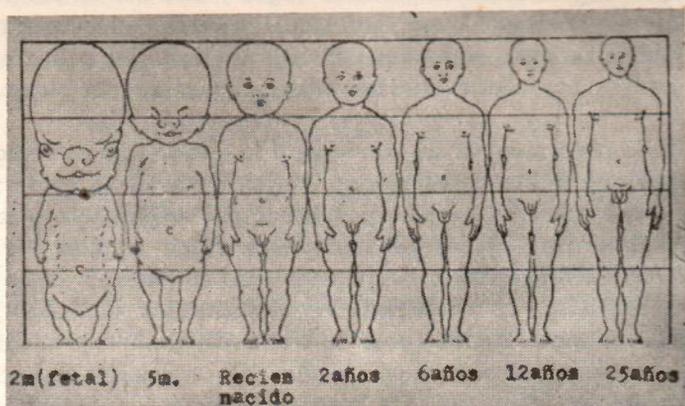
Conocidos algunos de los factores que influyen en el crecimiento y el desarrollo, trataremos de informar muy someramente sobre el crecimiento del embrión y el feto, cuyo conocimiento es de principal importancia para el pediatra, pero sin detenernos en la consideración de muchos detalles que pertenecen propiamente a la embriología.

Hasta el 2º mes de gestación el embrión crece a razón de 1 milímetro por día en longitud, y de ahí en adelante 1½ milímetros. Para ilustrar sobre la celeridad de este proceso, se puede pensar que si el individuo siguiera creciendo a este mismo ritmo después del nacimiento, para los 10 años tendría 6 metros de estatura. El crecimiento ponderal aventaja en mucho el crecimiento lineal durante la época embrionaria; así, mientras el ser humano desde el nacimiento hasta la vida adulta aumenta en 20 veces su peso, el producto de la concepción llega a obtener durante los 9 meses de gestación un peso equivalente a seis mil millones de veces el del óvulo fecundado.

Por el estudio de las gráficas de Wetzell se puede apreciar que la tasa de crecimiento aumenta constantemente durante la vida intrauterina, pero al nacimiento, aun cuando el crecimiento continúa, esta tasa de crecimiento principia a declinar lentamente, hasta la madurez, cuando cesa por completo.

La gráfica número uno informa claramente sobre las proporciones de las diferentes partes del cuerpo (cabeza, tronco y extremidades) durante la vida fetal, la niñez y la vida adulta.

Nos sería imposible comentar en detalle el crecimiento de cada



Gráfica N° 1

órgano y tejido en particular, durante la vida uterina, pero queremos recordar aquí, que para el 2º mes (más exactamente al rededor de la 10ª semana) la mayoría de los órganos se encuentran ya formados (período embrionario) y de aquí en adelante sólo falta por cumplir el aumento en masa de estos órganos, y el perfeccionamiento de algunas de sus estructuras, que se lleva a cabo durante el resto de la gestación (período fetal).

Damos a continuación la tabla de Patlen ("Embriología humana"), sobre las diferentes medidas de longitud, superficie corporal y peso del embrión humano desde el óvulo hasta los diez meses de gestación, considerando los meses de 28 días (lunares) y la gestación de 280 días.

EDAD (Meses lunares)	LONGITUD (Centímetros)	SUPERFICIE (Cent. cuadrados)	PESO (Gramos)
Huevo	1 93	1 28.000	1 1.700.000
2	2.6	—	—
3	9	42	19
4	16.7	171	100
5	24.3	402	312
6	31.1	706	667
7	37.1	1055	1.151
8	42.4	1430	1.754
9	47	1809	2.396
10	51	2178	3.087

CRECIMIENTO DE LOS PREMATUROS

Como es sabido se considera como prematuro todo niño nacido con un peso inferior a 2.500 grs. Pero hay otras consideraciones que hay necesidad de tener en cuenta, fuera de las relativas al estado de madurez, como son, la talla, la que por lo general es inferior a 46 centímetros; la falta de aparición de los centros de osificación del cuboides o de la epífisis distal del fémur, para la época del nacimiento, hablan a favor de la prematuridad, y un diámetro occipito-frontal menor de 10 centímetros (en ausencia de una malformación cerebral, -microcefalia-) podría confirmar, agregado a los otros datos, el diagnóstico de prematuridad.

Los prematuros de pesos inferiores a 1.500 gramos, ganan pero menos rápidamente que los de 1.500 a 2.500 grs. y que los niños nacidos a término y no alcanzan los valores medios hasta la edad de 3 a 5 años, aun cuando en condiciones especiales de nutrición y salud pudieran obtenerlos un poco antes. Aquellos nacidos con 1.500 grs. o más pueden obtener un peso normal, si bien tratados, en el transcurso de 2 o 3 años.

El crecimiento lineal de los prematuros, por lo general, demora un poco menos que el ponderal en obtener el valor promedio; pues aquél parece tener un "impulso" más fuerte y tenaz que el peso y está más libre de las influencias externas (desnutrición, enfermedades, etc.) para su perturbación. En otras palabras, cualquier factor adverso que obre sobre el crecimiento, afecta primero el peso ocasionando su estancamiento o descenso, mientras que el crecimiento lineal continúa por un tiempo, hasta que el organismo es afectado más profundamente. Además, una vez corregida cualquier perturbación temporal, el crecimiento lineal reinicia su impulso original y por lo general siempre obtiene el término final predispuesto genéticamente.

CRECIMIENTO DE LOS NIÑOS NACIDOS A TÉRMINO

Para la apreciación correcta del crecimiento en el niño no es suficiente la comparación de su talla y peso con valores promedios ("tablas de crecimiento") sino que es necesario, fuera de las consideraciones generales sobre familia, estado nutricional, posición socio-económica etc., etc., la apreciación de las medidas regionales del cuerpo, tales como circunferencia cefálica y diámetro de la cabeza, circunferencia torácica en inspiración y espiración, medidas de la cintura pélvica, talla cefalopélvica, dimensiones de los miembros y proporción de éstos con el cuerpo etc., etc.

El uso de la fotografía seriada podría ser en el futuro, de gran ayuda en el estudio del crecimiento, y actualmente se impone el em-

pleo de la radiografía de los centros de osificación (edad ósea) en todos los casos en que se sospecha alteraciones de este proceso.

Hasta el fin de la pubertad el crecimiento es primordialmente lineal, y de allí en adelante un proceso de relleno, aun cuando el crecimiento lineal continúe por algunos años. Períodos de rápido crecimiento (estirones) ocurren desde el nacimiento hasta los 6 años (principalmente durante el primero) y desde los 11 o 12 hasta los 16 o 17 años. Este último estirón corresponde bastante estrictamente al desarrollo puberal, y en las mujeres es más precoz pero termina más rápidamente, lo que va paralelo con la pubertad, más precoz en las niñas. En los varones el período de rápido crecimiento que ocurre en la pubertad se inicia uno o dos años más tarde, pero el período total de crecimiento se alarga otro tanto. Debido a estas variaciones en el ritmo del crecimiento, los niños que desde el nacimiento tienen valores promedios superiores a las niñas, en cuanto a talla y peso, a la edad de 11 a 13 años los varones tienen en promedio peso y talla inferior al de las niñas de la misma edad. Esta ventaja temporal puede ser apreciada además en el desarrollo psíquico y emocional.

La detención del crecimiento (peso y talla) en la primera infancia, sobre todo durante el período de la lactancia (primer año) tiene gran importancia y sus causas deben ser indagadas con absoluto cuidado, pues el crecimiento sigue aquí un ritmo continuo y regular. Menos importancia tiene la detención temporal, de 2 o 3 meses, a los 3 o 4 años, y menos aún de los 7 a 9 o 10 años, donde no son raros los estancamientos parciales, con aceleramiento posterior. Del mismo modo tiene gran importancia un retardo del crecimiento durante la pubertad, pues esta época es considerada como de gran celeridad y regularidad en este proceso.

CRECIMIENTO LINEAL. - El niño nacido a término tiene en promedio 50 centímetros de talla; para su primer cumpleaños ha aumentado un 50% esta cifra (75 centímetros), ya para el 4º año ha doblado la estatura del nacimiento (1 metro). De ahí en adelante crece a un promedio de 5 centímetros por año hasta cuando se inicia la pubertad, cuando lo hace más rápidamente. A los 13 años ha triplicado la talla del nacimiento (1,50 mts.).

Aproximadamente se puede calcular la talla final que obtendrá un niño al multiplicar por 2 la estatura alcanzada a los 2 años de edad.

CRECIMIENTO PONDERAL. - Durante los primeros días de la vida (3 a 5) hay usualmente una pérdida de peso que se puede calcular en 200 grs. como promedio, y se atribuye a la pérdida de meconio y orina,

y a la cantidad inadecuada de alimento que se proporciona. El peso del nacimiento es alcanzado de nuevo para el décimo día.

El niño nacido a término, con un peso promedio de 3.000 a 3.500 grs., aumenta en los 4 primeros meses a razón de 750 a 1.000 grs. por mes y para los 5 meses ha doblado el peso del nacimiento (6 a 7.000 grs.). De los 5 meses en adelante el aumento es de 500 a 700 grs. por mes y para el año ha triplicado el peso que tenía al nacer 9 a 10 kgs. (Del primero al 2º año aumenta sólo $\frac{1}{2}$ libra [250 grs.] por mes, y no regularmente como en el primero). A los 2 años lo ha cuadruplicado y de allí en adelante crece a razón de 5 libras por año, hasta la pubertad, cuando se acelera este proceso.

Vale la pena observar aquí, que no todo aumento o detención del peso van aparejados a una variación correspondiente en la talla y que por el contrario, sobre todo desde el 2º año hasta la pubertad, el crecimiento procede por pequeños estirones, con aumento de unos pocos centímetros en la estatura, y con estancamiento del peso, seguidos por un proceso de relleno, donde progresa muy poco la talla y en cambio se ganan varias libras de peso. Estas variaciones serían imperceptibles si el niño se pesara y midiera cada año solamente, pues entonces se vería que toda variación lineal correspondería bastante estrictamente a una variación en el peso, pero han podido ser encontradas en niños medidos y pesados cada mes.

La mayoría de las tablas usadas para la apreciación del crecimiento sólo se basan en la estimación de la talla y el peso, en relación con la edad y el sexo. Han sido elaboradas a base de promedios alcanzados por el estudio de un gran número de niños, seleccionados en diferentes clases sociales, razas etc. Su aplicación es limitada en la apreciación clínica de un caso dado, pues individuos perfectamente normales podrían tomarse como desviaciones patológicas, si no se tuvieran en cuenta más que el peso y la talla para su valoración. Pero es indudable que tales tablas sirven como puntos de referencia apreciable si se les considera a la luz de los hallazgos clínicos, y se estima cada niño en relación con su herencia, clase social, nutrición y enfermedades que pueden incidir sobre el crecimiento. Además el valor de las tablas de crecimiento de uso corriente, es notable para la comparación de grupos sociales o raciales.

Para el uso clínico, propiamente, han sido elaboradas tablas de crecimiento que además de las consideraciones ya dichas sobre talla y peso en relación con la edad y el sexo, se tienen en cuenta diferentes medidas regionales, como circunferencia cefálica y torácica, cintura pelviana, talla cefalopúbica etc., y nos ayudan a precisar con más seguridad

las variaciones individuales correspondientes al biotipo o somatotipo. Con el uso de estas tablas no se corre el peligro de considerar todos los niños semejantes en cuanto al ritmo de crecimiento, sino que ya se trata de reunirlos en grupos más o menos homogéneos que tienen características semejantes en su configuración orgánica y en los procesos de crecimiento y maduración.

Más perfectas aún (sin dejar de tener deficiencias) son aquellas tablas que, como el "encasillado de Wetzel" han sido elaboradas para la apreciación individual del crecimiento y el desarrollo basadas en el principio de que cada organismo progresa siempre a un mismo ritmo (dentro de un mismo "canal"), siguiendo un impulso determinado ("progreso auxodrómico") y que cada niño debe ser considerado como su propia cifra de comparación. Pero el empleo de tales tablas requiere especial preparación técnica y posiblemente su uso queda relegado por mucho tiempo al especialista; por esto nos abstendremos de entrar en detalles explicativos.

Incluimos la tabla biométrica de G. de Toni (Italia) cuyo uso es adecuado para nuestro medio ambiente.

CRECIMIENTO DE LOS DIFERENTES SISTEMAS Y ORGANOS CONSIDERADOS INDIVIDUALMENTE

No cabría dar en estas cortas líneas los detalles completos sobre las variaciones experimentadas por cada sistema orgánico durante el proceso del crecimiento, y sólo se darán al fin de este título algunos datos sobre el crecimiento de determinadas partes del cuerpo, cuyo conocimiento es necesario para la apreciación del crecimiento como un todo.

Ciertos órganos y sistemas siguen un ritmo especial de crecimiento que les es peculiar, mientras que otros, como son los órganos de la respiración, la circulación, la digestión y los órganos excretorios, siguen en conjunto el impulso del crecimiento experimentado por el cuerpo como un todo, el que puede ser expresado por las variaciones en el peso y la talla del individuo.

El sistema nervioso, el ojo y el aparato auditivo, siguen un ritmo de crecimiento rápido postnatal, cuyo impulso principia a disminuir hacia fines de la niñez, para cesar por completo antes de la pubertad. Esto es conocido como "tipo neural" de crecimiento. El "tipo genital", que comprende los órganos sexuales, está caracterizado por el crecimiento casi nulo en los primeros años de la vida y un rápido crecimiento durante la pubertad. El "tipo linfático" (de crecimiento) experimentado por el timo, el bazo, los ganglios linfáticos y el tejido linfático

TALLA Y PESO DE NIÑOS DE 2 A 18 AÑOS

VALORES MEDIOS NORMALES DE LOS 2 A LOS 10 AÑOS						VALORES MEDIOS NORMALES DE LOS 10 A LOS 18 AÑOS					
VARONES		EDAD		MUJERES		VARONES		EDAD		MUJERES	
Talla cm.	Peso g.	Años	Meses	Talla cm.	Peso g.	Talla cm.	Peso g.	Años	Meses	Talla cm.	Peso g.
81.5	11.000	2		79.5	10.800	130.0	28.000	10		129.0	27.000
83.5	11.400	2	2	81.5	11.200	131.0	28.500	10	2	130.0	27.500
85.0	11.800	2	4	83.5	11.600	132.0	29.000	10	4	130.5	28.000
86.0	12.100	2	6	85.0	11.900	132.5	29.500	10	6	131.0	28.500
87.0	12.400	2	8	86.0	12.200	133.0	30.000	10	8	131.5	29.000
88.0	12.700	2	10	87.0	12.500	134.0	30.500	10	10	132.0	29.500
89.0	13.200	3		88.0	12.800	135.0	31.000	11		133.0	30.000
90.5	13.400	3	2	89.5	13.100	136.0	31.500	11	2	134.0	30.800
92.0	13.600	3	4	91.0	13.400	137.0	32.000	11	4	135.0	31.600
93.0	13.900	3	6	92.0	13.700	137.5	32.500	11	6	135.5	32.500
94.5	14.200	3	8	93.5	14.000	138.0	33.000	11	8	136.0	33.400
96.0	14.500	3	10	95.0	14.300	139.0	33.500	11	10	137.0	34.200
97.0	14.800	4		96.0	14.600	140.0	34.000	12		138.0	35.000
98.0	15.100	4	2	97.0	14.900	141.0	34.500	12	2	139.0	35.300
99.0	15.400	4	4	98.0	15.200	142.0	35.000	12	4	140.0	35.700
100.0	15.700	4	6	99.0	15.600	142.5	35.500	12	6	140.5	36.000
101.0	16.000	4	8	100.5	16.000	143.0	36.000	12	8	141.0	36.400
102.0	16.300	4	10	102.0	16.400	144.0	36.500	12	10	142.0	36.700
103.0	16.600	5		103.0	16.800	145.0	37.000	13		143.0	37.000
104.0	16.900	5	2	104.0	17.100	145.5	37.300	13	2	143.5	37.500
105.0	17.300	5	4	105.0	17.400	146.0	37.700	13	4	144.0	38.000
106.0	17.700	5	6	106.0	17.700	146.5	38.000	13	6	144.5	38.500
107.0	18.000	5	8	107.0	18.000	147.0	38.300	13	8	145.0	39.000
108.0	18.400	5	10	108.0	18.300	147.5	38.700	13	10	145.5	39.500
109.0	18.800	6		109.0	18.600	148.0	39.000	14		146.0	40.000
110.0	19.200	6	2	110.0	18.800	149.0	39.700	14	2	147.0	40.800
111.0	19.600	6	4	110.5	19.000	150.0	40.400	14	4	147.5	41.600
112.0	20.000	6	6	111.0	19.200	150.5	41.000	14	6	148.0	42.500
113.0	20.400	6	8	112.0	19.400	151.0	41.700	14	8	148.5	43.400
114.0	20.900	6	10	112.5	19.600	152.0	42.400	14	10	149.0	44.200
115.0	21.300	7		113.5	19.800	153.0	43.000	15		150.0	45.000
115.5	21.700	7	2	114.0	20.200	154.0	43.800	15	2	151.0	45.500
116.0	22.000	7	4	115.0	20.600	155.0	44.600	15	4	152.0	46.000
117.0	22.400	7	6	116.0	21.000	155.5	45.500	15	6	152.5	46.500
118.0	22.800	7	8	117.0	21.400	156.0	46.400	15	8	153.0	47.000
119.0	23.200	7	10	118.0	21.800	157.0	47.200	15	10	154.0	47.500
120.0	23.600	8		118.5	22.200	158.0	48.000	16		155.0	48.000
120.5	23.900	8	2	119.0	22.600	159.0	48.800	16	2	155.5	48.500
121.0	24.300	8	4	120.0	23.000	160.0	49.600	16	4	156.0	49.000
122.0	24.700	8	6	121.0	23.500	160.5	50.500	16	6	156.5	49.500
123.0	25.000	8	8	122.0	23.900	161.0	51.400	16	8	157.0	50.000
124.0	25.400	8	10	123.0	24.300	162.0	52.200	16	10	157.5	50.500
125.0	25.800	9		124.0	24.700	163.0	53.000	17		158.0	51.000
125.5	26.100	9	2	124.5	25.000	163.5	54.300	17	2	158.5	51.500
126.0	26.500	9	4	125.0	25.400	164.0	55.600	17	4	159.0	52.000
127.0	26.900	9	6	126.0	25.800	164.5	57.000	17	6	159.0	52.500
128.0	27.200	9	8	127.0	26.200	165.0	58.300	17	8	159.5	53.000
129.0	27.600	9	10	128.0	26.600	165.5	59.600	17	10	159.5	53.500
130.0	28.000	10		129.0	27.000	166.0	61.000	18		160.0	54.000

TABLA BIOMETRICA

Prof. G. de Toni

verdadera involución. La gráfica N^o 2 ilustrará sobre estos "tipos de crecimiento" característicos de los diferentes sistemas.

CRECIMIENTO DE LA CABEZA. La cabeza de un recién nacido a término tiene alrededor de 35 centímetros de circunferencia; aumenta 5 centímetros en los primeros 4 o 5 meses y otros tantos hacia el fin del primer año (45 centímetros al año de edad). Desde ese momento hasta la edad adulta sólo aumenta 10 centímetros más, y esto principalmente en los primeros 7 a 10 años, pues de allí en adelante es casi nulo el crecimiento del cráneo.

En los primeros meses de la vida se cierran todas las fontanelas y para el fin del primer año la única que permanece abierta es la fontanela anterior, la cual es raro encontrarla palpable después de los 2 años. Las suturas se cierran más tarde, poco antes de iniciarse la pubertad (7 a 10 años) y hasta esa época es posible que una lesión expansiva intracraneana ocasione su abertura.

Las proporciones entre cráneo y cara varían ampliamente desde el nacimiento hasta la vida adulta. Esta relación es de 8 a 1 en el recién nacido y solamente de 2½ a 1 en el adulto. Es decir que la superficie craneana ocupa la mayor parte de la extremidad cefálica durante la niñez pero a medida que se avanza en edad, las estructuras de la cara, debido a su mayor celeridad en el crecimiento, van descontando esta ventaja hasta el punto de que la cara llega a ocupar casi una tercera parte de la superficie total de la extremidad cefálica. El crecimiento de las diferentes estructuras de la cara está condicionado por muchos factores, como son las necesidades respiratorias y olfatorias, la dentición y las características individuales (hereditarias) y sexuales. La formación y ampliación de los senos de la cara tiene un importante papel en la estructuración facial. Los senos maxilares y las celdas etmoidales están presentes al nacimiento y crecen paulatinamente hasta la pubertad. Los senos esfenoidales sólo principian a aumentar de tamaño a los 3 años de edad. Los senos frontales sólo se pueden percibir por los RX de los 3 o 4 años en adelante y presentan amplias variaciones individuales en cuanto a tamaño y época de aparición. Aunque menos relacionado con la cara vale la pena mencionar aquí las variaciones sufridas por la mastoide durante el crecimiento: Al nacimiento la neumatización del temporal apenas se ha iniciado y sólo existe el antro mastoideo en comunicación con la parte superior del oído medio. La neumatización de la mastoide se inicia lentamente desde el fin del primer año, pero sólo es posible demostrar la neumatización de la punta a los 5 o 6 años.

DENTICIÓN. Como se dijo antes la dentición tiene un importante papel en el crecimiento de las estructuras faciales, especialmente en lo relativo a los maxilares superiores y las mandíbulas.

Los dientes temporales principian a formarse en la 7ª semana después de la concepción y continúan creciendo hasta la edad de 3 años. La calcificación de sus coronas se inicia alrededor de la décimo-séptima semana fetal y es completa al nacimiento. Los dientes permanentes inician su formación entre las 16 y 18 semanas fetales, principian a calcificarse un mes antes del nacimiento, y para los 20 años la calcificación de todas las raíces ha terminado.

El cuadro siguiente representa el tiempo aproximado de erupción dental. La dentición es un poco más temprana en las niñas que en los niños. El primer diente desiduo puede eruptrar 3 o 4 meses antes o después del tiempo dado en ese cuadro y los incisivos superiores aparecen antes que los inferiores. Esto nos indica las amplias variaciones que pueden concederse dentro de la dentición, sin que entrañen ninguna anormalidad.

CRONOLOGIA DE LA ERUPCION DENTARIA

Primera Dentición:

Primer grupo (2 incisores inferiores centrales)	7 a 8 meses
Pausa de 3 a 8 semanas.	
Segundo grupo (4 incisores superiores)	8 a 10 meses
Pausa de 1 a 3 meses.	
Tercer grupo (4 molares anteriores, 2 incisores laterales inferiores)	12 a 15 meses
Pausa de 2 a 3 meses.	
Cuarto grupo (4 caninos)	18 a 24 meses
Pausa de 2 a 4 meses.	
Quinto grupo (4 molares posteriores)	20 a 30 meses

Total de dientes en la primera dentición: 20

Segunda Dentición - Dientes Permanentes.	Edad en años
Primeros molares	6
Incisores centrales	6.5
Incisores laterales	7.75
Primeros premolares (bicúspides)	10
Caninos	10.5
Segundos premolares (bicúspides)	11
Segundos molares	12
Terceros molares (muela del juicio)	17 a 25

Total de dientes en la 2ª Dentición: 32.

CRECIMIENTO DEL TÓRAX. El tórax tiene forma cilíndrica al nacer, la que se modifica con el crecimiento por el aumento predominante del diámetro transversal.

La circunferencia del tórax al nacimiento es de 35 centímetros, al año tiene 47, y en el adulto alcanza 82 a 86 centímetros.

La respiración en el lactante es predominantemente diafragmática y continúa así hasta los 5 a 7 años cuando el elemento costal se vuelve predominante. El número y amplitud de las respiraciones es muy variable en los niños, especialmente en los recién nacidos.

El cuadro siguiente representa el número aproximado de respiraciones por minuto, durante el estado de quietud.

Prematuro:	40 - 90
Recién nacido:	30 - 80
1 año:	20 - 40
2 a 7 años:	20 - 35
8 a 14 años:	18
Adultos:	16

VARIACIONES EXPERIMENTADAS EN EL APARATO CIRCULATORIO
POR EL CRECIMIENTO

Para el fin del primer año el peso del corazón ha doblado el que tenía al nacer; a los 5 años se ha cuadruplicado y para los 9 años tiene seis veces el peso inicial.

En general la sombra cardíaca a la fluoroscopia en el niño, sobre todo de los 3 a 4 años en adelante, es bastante semejante a la del adulto, si se exceptúa que su eje es más transversal, y que no existen las sombras ocasionadas por el arco aórtico.

Desde la vida fetal se encuentran en el electrocardiograma todos los componentes hallados en el adulto, con la excepción de que durante los primeros meses de vida extrauterina existe una tendencia a la desviación axial derecha.

El ritmo cardíaco durante la vida fetal está entre 130 y 160 pulsaciones por minuto y es muy variable durante la primera infancia. La arritmia sinusal es lo común durante la infancia.

El cuadro siguiente da las cifras promedio de pulsaciones por minuto durante el reposo, en diferentes edades:

Edad	Pulsaciones por minuto
Nacimiento	130 a 150
1 mes	120 a 140

1 a 6 meses	alrededor de 130
6 a 8 meses	alrededor de 120
8 a 12 meses	alrededor de 115
1 a 2 años	110 a 120
2 a 4 años	90 a 110
6 a 10 años	90 a 100
10 a 14 años	80 a 90

La presión arterial varía en el niño inclusive de un día a otro, aunque no en amplios límites. El aumento de la presión que ocurre año a año no es constante en todos los niños y se pueden encontrar variaciones apreciables (de 10 a 20 milímetros de Mercurio en la máxima) en niños de la misma edad. Posiblemente el peso y la talla no afectan la presión arterial en los niños. El cuadro siguiente da las cifras aproximadas para la presión sistólica y diastólica a diferentes edades:

Edad	P. Sistólica	P. Diastólica
1 año	60	40
3 años	85	65
5 años	90	70
8 años	95	70
10 años	95	70
11 a 16 años	100 a 110	70 - 80

No podríamos extendernos en el estudio de las variaciones sufridas por los distintas componentes químicos de la sangre desde el nacimiento hasta la vida adulta, pues ello podría hacerse más propiamente en los libros de fisiología y química biológica; aquí sólo diremos, que en general, todos los elementos se encuentran en proporciones semejantes durante la niñez y la vida adulta; existen pequeñas variaciones en algunas sustancias (proteínas, calcio, bilirrubina etc.), sobre todo en el período neonatal, que en el curso de pocos días se modifican hacia las cifras normales en los adultos.

El hemograma se modifica en el curso del crecimiento de un modo sensible. En el cuadro siguiente se dan los valores aproximados de este hemograma, para diferentes edades, haciendo la salvedad de que pueden existir variaciones amplias ocasionadas por el clima, altitud, etc., que no pueden catalogarse como anormales.

EDAD	Gl. R./c.m.	Hb (gms.)	Gl. Bl./c.m.	P. %	L. %	M. %	Ret. %	Plaquet./c.m.
1er. Día	5.5 millones	21	20.000	70	20	10	3	350.000
6º Día	5.3 „	20	15.000	62	31	7	0.7	325.000
2ª Semana	5. „	18	12.000	31	63	6	1.0	300.000
1er. Mes	4.7 „	16					0.5	
2º Mes	4. „	12					1	
3er. Mes	4. „	11					2	
6º Mes	4.5 „	11.5	10.000	32	60	6	0.8	300.000
1er. Año	4.6 „	12.5	10.000	38	55	6	1.0	300.000
2º Año	4.7 „	13	10.000	45	49	6	1.0	300.000
5º Año	4.7 „	13	8.000	60	34	6	1.0	300.000

CRECIMIENTO ÓSEO: El estudio radiográfico de los huesos tiene gran valor para el pediatra en la apreciación del crecimiento normal del niño, y se impone como dato semiológico indispensable cuando se encuentran variaciones, en el sentido de retardo o aceleración (nanismo o gigantismo).

En la apreciación del desarrollo óseo en relación con la edad cronológica, es indispensable tener en cuenta sobre todo 3 factores: 1) Aparición de los centros de osificación. 2) Crecimiento y contorno de éstos. 3) Epoca de soldadura de las epífisis con las diáfisis.

Los datos obtenidos por el estudio de estos factores son comparados con tablas elaboradas por distintos autores, y de ello se deduce la llamada "edad ósea".

Es necesario anotar que existen amplias variaciones en la maduración ósea, tanto desde el punto de vista individual, como aquellas ocasionadas por factores raciales o sexuales. Por ejemplo, las niñas aventajan a los varones en varios meses en la maduración ósea en los primeros años, y en la segunda década existen aún más marcadas diferencias.

Todos los centros primarios de osificación para los huesos largos aparecen durante la vida fetal. Los secundarios aparecen después del nacimiento, si se exceptúan el de la epífisis distal del fémur, cuya ausencia, como se dijo antes, es un signo de prematuridad, pues por lo general aparece del 7º al 8º mes de gestación. El centro proximal de la tibia, también puede encontrarse al nacer, o aparecer en el primer mes de la vida en los niños nacidos a término. Raramente se encuentra al nacer 1 o 2 centros en el carpo. Vale la pena advertir, que aun cuando la mera radiografía de la muñeca, para la apreciación de la "edad ósea", puede usarse con un criterio bastante aproximado, para un estudio más estricto deben exigirse radiografías de todos los huesos del cuerpo o al menos de la mayoría.

En casos determinados podría ser necesaria la apreciación comparativa del crecimiento lineal de los huesos largos, el cual es aproximadamente de 0.25 centímetros por mes durante el primer año, para disminuir hasta 0.12 centímetros al fin del segundo año.

En la imposibilidad de reproducir aquí las gráficas y cuadros usados en la apreciación de la edad ósea referimos al lector a los manuales de radiodiagnóstico, particularmente al *Atlas de Todd*, posiblemente el más completo sobre la materia.

Para terminar el capítulo sobre crecimiento queremos enumerar las causas más comunes de nanismo, gigantismo y obesidad, sin entrar en explicaciones clínicas, que están fuera de lugar en este trabajo.

CAUSAS DE NANISMO

I "Enfermedades óseas"

- A) Ccondrodistrofias y disostosis múltiple.
- B) Raquitismo (de todos los tipos - renal, etc.).
- C) Osteogénesis imperfecta.
- D) Enfermedades de la columna, tales como T.B.C., etc.

II "Desórdenes nutricionales o metabólicos"

- A) Enfermedad celíaca y fibrosis quísticas del páncreas.
- B) Enfermedades crónicas del riñón.
- C) Insuficiencia hepática crónica.
- D) Desnutrición e infecciones crónicas.

III "Trastornos circulatorios con anoxemia"

- A) Malformaciones congénitas del corazón.
- B) Enfermedad crónica pulmonar.

IV "Perturbaciones o enfermedades endocrinas"

- A) Hipotiroidismo.

- B) Precocidad sexual con fusión epifisaria precoz.
- C) Hipopituitarismo.
- D) Tipos mezclados (Hipopituitarismo con Hipotiroidismo)

V "Adolescencia retardada con "estirón tardío".

VI "Nanismo primordial o genético (constitucional)"

- A) Familiar.
- B) Esporádico.
- C) Síndrome de agénesis del ovario y nanismo.

VII "Tipos no clasificados"

- A) Nanismo con progeria.
- B) Nanismo con defectos cerebrales graves.

CAUSAS DE GIGANTISMO

I Hereditario o Esporádico (constitucional).

II Gigantismo Pituitario.

III Eunucoidismo.

CAUSAS DE OBESIDAD

"Excesivo aporte de alimento - Aparito exagerado"

Por hábito

Por factores psicógenos

Por trastornos hipotalámicos - Adquiridos o constitucionales.

{ Puede ser constitucional o adquirido

"Disminución en el gasto de energía"

Hábitos sedentarios - Pueden ser constitucionales o adquiridos.

(A menudo asociados con obesidad en un círculo vicioso).

Confinamiento prolongado en el lecho (por enfermedad).

Dificultad muscular (Poliomielitis, amiotonía congénita, etc.)

Requerimientos metabólicos bajos - (Metabolismo basal disminuido).

"Alteraciones en el metabolismo de las grasas"

Aumento de la Gluconeogénesis y disminución del anabolismo proteico (síndrome de Cushing).

Trastornos en la oxidación de las grasas. ?

Aumento del almacenamiento de grasas por los tejidos. ?

“DESARROLLO O MADURACION”

NORMAS GENERALES DEL DESARROLLO: El desarrollo tiene lugar de acuerdo con un plan y una secuencia genéticamente predeterminados, y su “impulso” puede ser comparado al del crecimiento, haciendo la salvedad que los factores externos influyen de un modo menos rotundo en la maduración, a menos que su acción sea intensa o prolongada.

El desarrollo tiene una secuencia que ha podido ser determinada con bastante precisión y todo intento de acelerarlo o retardarlo es perjudicial. Así, por ejemplo, al intentar muy precozmente (antes de los 2 o 2½ años) la educación de los esfínteres en un niño, cuando aún no existe la maduración nerviosa adecuada, ni hay demandas culturales o sociales que lo estimulen, sólo contribuyen a crear dificultades en el futuro, pues la mayoría de las veces si se logra un control temporal, tardíamente viene la relajación, y la dificultad para la readaptación. Otro ejemplo, en estos intentos inadecuados de acelerar la maduración, está en la demanda que se hace al niño todavía no apto para percibir ciertas formas de la cultura o el arte (como la música o la literatura), para que aprenda o interprete determinadas obras, cuya realización, por lo demás, sólo va a aumentar la vanagloria de los padres, que consciente o inconscientemente, desfiguran y alteran el lógico proceso del desarrollo en su hijo, por mero prurito de competencia social.

Desgraciadamente tampoco son escasos los intentos de retardar la maduración, como es el caso de la madre demasiado afectiva, que pretende mantener a su hijo emocional e intelectualmente dependiente de ella e impide de este modo la formación de una personalidad auto-dependiente.

“ESTIRONES”. También en el desarrollo como en el crecimiento, existen épocas de aceleramiento y momentos donde éste se hace más pausadamente. Así en la esfera de la autodependencia antes citada, el primer año apenas si se desarrolla; para este tiempo el niño está experimentando una rápida maduración neuromuscular, adquiriendo el dominio sobre miembros y tronco; pero de los 2 años en adelante, hasta los 5, cuando ya ha aprendido a caminar, y puede valerse por sí mismo para la mayoría de los actos materiales, la autodependencia física se desarrolla ampliamente.

De los 5 a los 10 o 12 años el niño depende estrechamente de sus padres y maestros para las decisiones intelectuales y sentimentales, pero cuando se inicia la pubertad hay un rápido estímulo de su sentido de independencia, que lo lleva a adquirir en pocos años una personalidad

volitiva adecuada, si no hay obstáculos o fronteras que interfieran este proceso.

“REGRESIONES”. Algunas veces la conducta de un niño parecía haber adquirido niveles de maduración adecuada para su edad, pero factores intrínsecos (no siempre bien conocidos) o extrínsecos, parecen ocasionar el regreso a épocas anteriores. Tal es el caso, por ejemplo, en el primer hijo con la llegada del segundo, no son raras las regresiones de tipo emocional, manifiestas por el deseo de ser “arrullado” como cuando era un lactante o de que se le nutra de nuevo por medio del biberón, aun cuando hacía meses que había prescindido del mismo.

DESARROLLO FETAL

Como lo veremos más adelante, con relación al desarrollo de los prematuros y niños a término, el desarrollo del feto se hace en el sentido céfalo-caudal.

A las 8 semanas el corazón del embrión ha comenzado a latir, y a las 9 semanas este organismo responde al estímulo táctil con una respuesta general, grosera, flejando el tronco y extendiendo la extremidad céfálica. A las 12 semanas aparecen ya respuestas menos generales y estereotipadas y han principiado a integrarse los reflejos. A las 20 o 24 semanas ya se ha desarrollado el reflejo de succión, aun cuando es débil.

En general puede decirse que el comportamiento fetal, en cuanto a la respuesta a los estímulos se refiere, recorre los siguientes estados, progresivamente:

- 1) Respuestas miogénicas (de origen muscular sin componente nervioso).
- 2) Respuestas neuromusculares.
- 3) Respuestas reflejas.
- 4) Integración de simples reflejos.
- 5) Integración y control de las respuestas por los centros nerviosos superiores.

La actividad fetal se puede apreciar por la auscultación y palpación del vientre materno y se puede distinguir en él, tres clases de movimientos: 1) movimientos lentos, de reptil; 2) rápidos, golpeantes, y 3) rítmicos que han sido denominados “hipo fetal”.

Por medio de un estímulo vibratorio fuerte aplicado al vientre materno ha sido posible provocar en el feto suficientemente maduro, movimientos generales que para algunos equivalen al reflejo de Moro. Usando vibraciones más débiles se puede percibir que el feto responde al estímulo aumentando el ritmo cardíaco. Además por el uso simultá-

neo de varios estímulos (ruidos y vibraciones) es posible crear en el organismo fetal verdaderos reflejos condicionados.

El estudio de la conducta (behavior) fetal, y las variaciones sufridas en el proceso del desarrollo, ofrece prometedores resultados para la interpretación de muchos fenómenos no bien comprendidos aún en la maduración de los prematuros y niños nacidos a término. Estos estudios apenas se inician, pero ya se presumen resultados halagadores. Así por ejemplo se ha podido comprobar que los fetos de madres "super-activas" ("nerviosas") exhiben mayor inquietud física, y una vez nacidos se prolonga esta conducta, manifiesta por sueño intranquilo y escaso, dificultades para la adaptación alimenticia, vómitos frecuentes, etc. Además se ha podido comprobar que estos fetos demasiado activos, una vez nacidos, alcanzan más rápidamente que el promedio, una maduración motora adecuada. También podría explicarse por la influencia sufrida por el organismo durante la vida fetal, la conducta de algunos niños manifiesta por marcado desasosiego, insomnio y llanto frecuente, exhibida solamente a determinadas horas del día, particularmente de las 6 p. m. a 9 o 10 p. m., horas éstas que coinciden con el estado de mayor fatiga y agotamiento para la embarazada.

DESARROLLO DE LOS PREMATUROS

De las 28 a 32 semanas de gestación se considera viable el feto; para esta edad el prematuro se encuentra muy imperfectamente desarrollado: su respiración es irregular; el llanto es débil, poco prolongado y escaso, comparable a un pequeño "gruñido"; hay muy débil, casi nula, respuesta a la luz y al sonido; el reflejo palmar de prensión apenas se esboza; la succión está presente, pero es débil y "se cansa"; no se percibe una diferencia clara en la actividad durante el sueño y la vigilia.

A las 32 a 36 semanas el prematuro exhibe franca pero inadecuada respuesta a la luz y al sonido; existe buen reflejo de prensión; la respiración es más regular y es posible diferenciar claros períodos de vigilia.

De las 36 a las 40 semanas ya sigue brevemente y de un modo errático los objetos con la vista; existe un fuerte reflejo de Moro; el llanto es fuerte y prolongado cuando tiene hambre; está confortable y satisfecho cuando es arrullado y en posición prona trata de levantar la cabeza.

Así como sucede con el crecimiento, el desarrollo de los prematuros conserva cierto retraso, en relación con los niños nacidos a término, por un período que varía según el grado de madurez al naci-

miento. El prematuro de menos de 1.500 grs. al nacer, obtiene el nivel de desarrollo correspondiente a la edad cronológica entre los 18 a 24 meses de edad; en cambio aquellos nacidos entre 1.600 y 1.900 grs. lo hacen más rápidamente, alrededor de los 12 meses.

Hay ciertos aspectos del desarrollo que por lo general permanecen más retardados en los prematuros, como es el desarrollo motor; en cambio en la esfera intelectual y social su madurez es equiparable a la de los niños nacidos a término.

La prematuridad por sí misma no impide un adecuado desarrollo intelectual, si se excluye un daño cerebral o una malformación congénita, infortunadamente más frecuentes en los prematuros. Sin embargo los trastornos de la conducta y algunas alteraciones del carácter ("rabietas", fobias etc.) y alteraciones del lenguaje (tartamudeos), son más frecuentes en los prematuros, posiblemente debidos a la asociación más estrecha con adultos (médicos, enfermeras etc.), y a la dependencia más obligada de la madre, para los cuidados físicos.

DESARROLLO DE LOS NIÑOS NACIDOS A TÉRMINO

El recién nacido sano de un embarazo a término, presenta las siguientes respuestas características, a diferentes estímulos:

REFLEJO DE PRENSIÓN: Cuando se toca la palma de las manos con un objeto, la mano se cierra sobre él; la prensión es tan fuerte que el niño puede ser levantado en todo su peso y sostenerse 1 o 2 minutos en el aire. Una respuesta similar puede ser encontrada en el pie. El reflejo de prensión desaparece entre las 16 a 24 semanas.

MOVIMIENTO DE GATEO. Cuando el niño es colocado sobre el abdomen y se le aplica una presión sostenida sobre las plantas de los pies, éstos exhiben movimientos alternados contra la presión, los brazos se mueven en el mismo sentido tratando de levantar el cuerpo, y éste se balancea. Esta respuesta desaparece a los 4 meses de edad.

MOVIMIENTOS DE PASO: Cuando el recién nacido es sostenido en posición erecta, con las plantas de los pies sobre una superficie dura, se inician movimientos alternos de los miembros inferiores semejantes a los exhibidos durante la marcha. Esta respuesta desaparece entre los 4 y 5 meses.

REFLEJO DE MORO. Cuando el niño es colocado rápidamente en posición supina sobre una superficie horizontal, los brazos se extienden hacia adelante y tratan de cerrarse hacia la línea media, la mano se en-

treabre y los dedos se flejan en la porción distal, en la actitud de quien se agarra de un objeto situado delante del cuerpo; al mismo tiempo las piernas se extienden y los dedos del pie se flejan sobre las plantas. Este reflejo puede ser excitado además por un ruido sorpresivo y fuerte, por un pequeño golpe en el abdomen, o moviendo rápidamente la superficie sobre la cual se encuentra el niño en posición supina. Es difícil encontrarlo después del cuarto mes y su persistencia más allá de los 5 o 6 meses hace presumir un daño cerebral o al menos un desarrollo inadecuado.

REFLEJO TÓNICO DEL CUELLO: Es posible observarlo por la rotación de la cabeza hacia un lado. El brazo y la pierna del lado hacia el cual la cabeza se voltea, se extienden y el brazo y la pierna opuesta se flejan. Este reflejo es visto en animales descerebrados y está presente normalmente en los niños hasta los 4 meses de edad; su presencia más allá de los 6 meses está a favor de una lesión cortical.

REFLEJOS OTOLÍTICOS DE POSICIÓN. Pueden despertarse en el niño inclinándolo hacia atrás, hacia adelante o hacia los lados. Se encuentran después de los 2 meses de edad y para provocarlos es necesario vendar al niño; los reflejos otolíticos mantienen la posición de la cabeza erecta a pesar de las diferentes inclinaciones que se le dé al cuerpo del niño.

GRADO DE MADURACION DE LOS SENTIDOS EN EL RECIEN NACIDO

VISIÓN: El recién nacido es sensible a la luz desde el momento del nacimiento; la respuesta depende sobre todo de la intensidad y duración del estímulo. Las respuestas son manifiestas por cambios en el ritmo circulatorio y respiratorio, parpadeo, o la aparición del reflejo de Moro. Existe desde los primeros días un grado rudimentario de fijación, la que es característicamente monoocular; la convergencia binocular se inicia desde el 2º mes. El reflejo pupilar a la luz existe en el niño al nacimiento, pero es lento; en pocos días se hace vivo y fácil de excitar.

AUDICIÓN: El recién nacido puede oír, pero posiblemente es incapaz de distinguir los diferentes tonos del sonido. Las respuestas varían de acuerdo con la intensidad y duración del estímulo y son similares a las despertadas por el estímulo visual; los sonidos abruptos e intensos despiertan respuestas bruscas y los sonidos suaves, como la voz que "arrulla", estimulan la quietud y el sueño.

OLFATO: La mayoría de los investigadores están de acuerdo en que el recién nacido puede discriminar entre olores placenteros o repug-

nantes. Los primeros despiertan en ellos movimientos de succión y de aproximación labial, los segundos despiertan gestos de rechazo.

GUSTO: El recién nacido puede distinguir varios sabores. Las soluciones saladas tienden a inhibir el reflejo de succión, mientras que las azucaradas lo despiertan. Las soluciones ácidas incitan la succión, pero no tan intensamente como las azucaradas. Las soluciones de quinina (amargas) despiertan en el niño gestos de desagrado.

SENSACIÓN TÉRMICA: La piel del recién nacido es sensible a los cambios de temperatura; la respuesta consiste en cambios de posición de la parte estimulada y alteración del ritmo circulatorio y respiratorio. Los cuerpos tibios ocasionan movimientos de atracción hacia ellos y los fríos rechazo; la temperatura ambiental aumentada tiende a reducir la actividad motora y el frío parece aumentarla.

TACTO: Filogenética y ontogenéticamente es el primer sentido en aparecer, y como lo vimos antes, puede estimularse por el tacto un embrión de 8 a 9 semanas. En el estado fetal el tacto se encuentra sobre todo alrededor de la cavidad bucal, pero para la época del nacimiento ya se encuentra diseminado en toda la piel. El recién nacido no reacciona al cosquilleo o al prurito.

DOLOR: El recién nacido responde a los estímulos dolorosos con movimientos de rechazo, expresiones de desagrado y llanto.

SENTIDO KINÉTICO: El sentido kinético está bien desarrollado en el niño al nacer. El reflejo de Moro, el tónico del cuello y los otolíticos de posición son respuestas parciales de este sentido. Cambios abruptos de posición ocasionan el llanto, en cambio los movimientos suaves y rítmicos provocan quietud y después el sueño.

SENSACIONES INTERNAS: La mayoría de la actividad exhibida por el niño recién nacido, es despertada por sensaciones internas particularmente las originadas en el tubo digestivo, tales como hambre, dolor, defecación y vómito.

MADURACION EMOCIONAL DEL RECIEN NACIDO

El recién nacido responde emocionalmente a varios estímulos pero sus respuestas apenas pueden ser diferenciadas como positivas y negativas. Emociones tales como miedo o rabia son difíciles de diferenciar y en el llanto mismo es difícil, aun para los más expertos, saber atribuir por su intensidad o tono la clase de emoción expresada.

Para Spitz las respuestas emocionales del recién nacido apenas pueden diferenciarse en desagrado o insatisfacción, y quiescencia.

Las respuestas negativas o de desagrado son provocadas por sonidos repentinos y fuertes, cambios abruptos de posición, aplicación de calor a la piel y posiciones inconfortables de los miembros o del cuerpo. Las respuestas positivas o quiescentes son despertadas por los movimientos suaves y rítmicos de la cuna y los sonidos delicados y cariñosos del arrullo, el ambiente tibio, la música suave, meciéndolo suavemente entre los brazos y por la satisfacción del reflejo de succión.

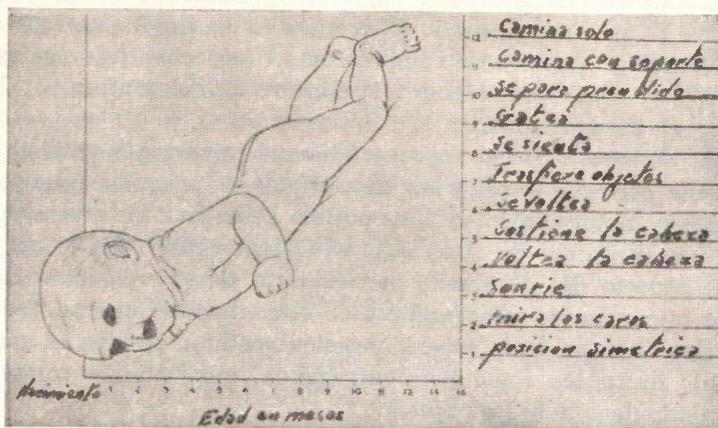
DESARROLLO CEFALO-CAUDAL DEL SISTEMA NERVIOSO

Como se ha dicho antes, el desarrollo se inicia desde el momento mismo de la concepción y el control voluntario de los movimientos se hace progresivamente desde la cabeza hacia los pies y desde las partes proximales de los miembros hacia las distales. Los labios y la lengua son los primeros en ser controlados y a esto siguen los músculos oculares, después en orden sucesivo, los del cuello, hombros, brazos, manos, dedos, el tronco, las piernas y finalmente los pies. El orden seguido en el desarrollo neuromotor traduce fielmente la maduración de las estructuras nerviosas correspondientes (mielinización).

Dividiendo el primer año de vida en 4 períodos iguales se puede esquematizar el desarrollo del lactante del siguiente modo:

- 1) En el primer período (3 primeros meses) el niño gana control de sus doce músculos oculo-motores.
- 2) Durante los tres meses siguientes alcanza la maduración de los músculos de cuello y brazos.
- 3) De los 6 a los 9 meses es capaz de controlar el tronco y las manos; se sienta y transfiere objetos de una a otra mano.
- 4) En los últimos tres meses del primer año adquiere el comando de sus piernas y pies, y de los dedos de la mano.

Es necesario recalcar que el desarrollo neuromuscular durante el primer año sigue un orden y una cronología bastante estricta, es decir, que para determinadas edades debe haberse adquirido habilidades especiales. Así para los 3 o 4 meses el niño debe seguir los objetos con la vista; de los 4 a 5 meses debe sostener adecuadamente la cabeza; generalmente se sienta entre los 7 a 9 meses, se para de los 10 a 12 meses y camina de los 12 a los 14. Existen variaciones individuales en el ritmo de maduración, que posiblemente no tienen ningún significado clínico, pero en general todo retraso en el primer año, aun cuando sólo sea de 2 o 3 meses, en la adquisición de las funciones antes citadas, debe mirarse como significativo e investigarse la posibilidad de un daño



Gráfica N° 3

cerebral particularmente si el retraso ha ocurrido en los primeros 6 a 8 meses de la vida, pues las funciones adquiridas en los últimos meses, tales como pararse o caminar pueden retrasarse algo más de 3 o 4 meses, y en ello ya pueden influir trastornos de otra índole, como serían los nutricionales y ortopédicos; por lo tanto un retraso en esta época no señala tan estrictamente el déficit nervioso, como lo sería en el primer semestre de la vida.

La gráfica N° 3 ilustra claramente sobre la dirección cefalo-caudal del desarrollo durante el primer año. La figura del niño representa una línea diagonal sobre la cual se plotan el progreso del desarrollo (a la izquierda del diagrama) contra la edad cronológica (línea horizontal) en meses.

EDADES CLAVES DE MADURACION

Aun cuando el desarrollo sea un proceso dinámico y continuo, es posible escoger ciertas edades como normativas. Valiéndose del método estadístico se pueden obtener promedios de maduración para un grupo dado de niños a determinada edad. Como es natural, es necesario dar suficiente elasticidad a la aplicación de estas normas, pues como se dijo, las variaciones individuales son comunes. Lo más prudente es valerse de exámenes sucesivos practicados a determinadas edades, para así lograr un diagnóstico aproximado de la maduración, procurando tener al mismo individuo como punto de comparación.

Para hacer una correcta apreciación del desarrollo es necesario

estudiar éste en sus diferentes aspectos, que aunque íntimamente ligados entre sí, pueden presentar discrepancias en casos patológicos.

Gesell y Amatruda comprenden 4 aspectos principales en el desarrollo que han denominado: 1) Motor. 2) Adaptativo. 3) Del lenguaje, y 4) Personal-Social.

El desarrollo motor es especialmente importante para el médico, pues tiene estrecha implicación neurológica, y porque basándose en la maduración motora solamente, es posible sospechar las alteraciones que se puedan encontrar en otras esferas del desarrollo. En la apreciación de este aspecto del desarrollo es necesario tener en cuenta desde los amplios movimientos comprendidos en el control del cuerpo (reacciones posturales, balance de la cabeza, posición sentado, de pies, el gateo, y la marcha), hasta los finos movimientos de coordinación comprendidos en la manipulación de los objetos.

El aspecto adaptivo del desarrollo comprende sobre todo la coordinación sensorio-motora, como la coordinación de ojos y manos al tratar de alcanzar un objeto y la habilidad para utilizar una adecuada maduración motora en la solución de problemas mecánicos simples.

El desarrollo del lenguaje comprende todas las formas audibles y visibles de comunicación, desde simples sonidos guturales, hasta la formación de frases y sentencias, y desde las más simples expresiones faciales, hasta la risa y la mímica más elaborada. El lenguaje exige para su completo desarrollo amplias posibilidades de comunicación social, pero hay un factor intrínseco de capacidad cerebral, sin el cual es imposible que adquiera su completa maduración.

El comportamiento (behavior) o desarrollo personal social, estudia la evolución de las reacciones del individuo al medio social en que vive, durante el proceso del crecimiento. Estas reacciones tienen amplias variaciones individuales, pero dentro de ciertos límites; entre ellas se consideran desde las más simples, como es el control esfinteriano (condicionado también a la maduración neuromotora) hasta el sentido de autodependencia, la sociabilidad, etc.

A estas cuatro esferas del desarrollo, que se han separado sólo para una mejor comprensión del conjunto, habría que agregar la maduración emocional, sujeta como las otras a variaciones sucesivas (y progresivas) en el proceso del crecimiento; también la maduración emocional está estrechamente vinculada a los otros aspectos de la maduración pero en ella tienen especial importancia las relaciones familiares y sociales.

No podríamos extendernos en la transcripción en detalle de las aptitudes características alcanzadas en el desarrollo, en cada una de las

edades que se han escogido como claves, pero hemos querido hacer un resumen útil para la apreciación a groso modo del estado de madurez alcanzado por cualquier niño a una edad determinada, desde el nacimiento hasta los 6 años. De los 6 años en adelante hasta la pubertad no se han establecido normas tan precisas, y lo más razonable para la apreciación de la madurez en esta edad es usar como criterio un test de Stanford-Binet, además de un adecuado examen clínico.

DESARROLLO DEL NIÑO DESDE EL NACIMIENTO HASTA LOS 6 AÑOS (PRE-ESCOLAR)

4 SEMANAS

- | | | |
|-----------------|---|--|
| MOTOR | { | <ol style="list-style-type: none"> 1) Posición predominante en actitud de reflejo tónico del cuello. 2) Manos empuñadas. 3) Balancea la cabeza (cuando se pone erecto). |
| ADAPTATIVO | { | <ol style="list-style-type: none"> 1) Solamente mira los objetos puestos al frente de sus ojos. 2) Deja caer los objetos puestos en su mano. |
| LENGUAJE | { | <ol style="list-style-type: none"> 1) Mirada vaga e indirecta. 2) Pequeños sonidos guturales. |
| PERSONAL-SOCIAL | { | <ol style="list-style-type: none"> 1) Miradas indefinidas al medio ambiente. 2) Cuando mira una cosa disminuye la actividad. |

16 : EMANAS

- | | | |
|------------|---|---|
| MOTOR | { | <ol style="list-style-type: none"> 1) Postura simétrica predominante. 2) Sostiene bien la cabeza (sin balanceo). 3) Levanta la cabeza 90 grados (en posición prona). 4) Manos activas. |
| ADAPTATIVO | { | <ol style="list-style-type: none"> 1) En posición supina mira los objetos que se le presentan. 2) Mueve los brazos cuando ve mover un juguete. 3) Mira un objeto puesto en su mano y lo lleva a la boca. |
| LENGUAJE | { | <ol style="list-style-type: none"> 1) Ríe sonoramente. 2) Cuando se excita respira rápidamente. |

- PERSONAL-SOCIAL { 1) Sonrisa espontánea a la madre, y extraños.
2) Juega con sus manos.

28 SEMANAS

- MOTOR { 1) Se sienta brevemente sosteniéndose con las **manos** hacia atrás.
2) Cuando lo sientan se mueve activamente.

- ADAPTATIVO { 1) Hace sonar un cascabel.
2) Transfiere un objeto de una a otra mano.

- LENGUAJE { 1) Vocaliza m-m-m cuando llora.
2) Hace sonidos polisilábicos.

- PERSONAL-SOCIAL { 1) Se lleva el pie a la boca.
2) Trata de tocar su imagen en el espejo.

40 SEMANAS

- MOTOR { 1) Se sienta bastante firme.
2) "Gatea".

- ADAPTATIVO { 1) Se aproxima a los objetos señalando con el **índice**.
2) Espontáneamente hace sonar una campana.

- LENGUAJE { 1) Dice mamá y papá con significado.
2) Una palabra o su equivalente.

- PERSONAL-SOCIAL { 1) Se despide con la mano y juega "arepitas"
2) Se come él mismo 1 galleta y sostiene el biberón.

52 SEMANAS

- MOTOR { 1) Camina sostenido de una mano.
2) Se para momentáneamente sin ayuda.

- ADAPTATIVO { 1) Trata de construir una torre con 2 cubos.
2) Aprende a meter un cubo en un vaso.

LENGUAJE { 1) Tiene 2 palabras fuera de papá y mamá.
2) Entrega un objeto si se le pide.

PERSONAL-SOCIAL { 1) Coopera cuando se le viste.

15 MESES

MOTOR { 1) Camina solo.
2) Sube escaleras gateando.

ADAPTATIVO { 1) Construye una torre de 2 cubos.
2) Trata de garrapatear por imitación.

LENGUAJE { 1) Dice 4 o 5 palabras y algunos nombres en "jerga" infantil.

PERSONAL-SOCIAL { 1) Da las gracias o su equivalente.
2) Pide con señas o en jerga infantil lo que necesita.
3) Indica cuando esta sucio.
4) Ya no es necesario darle biberón.

18 MESES

MOTOR { 1) Camina bien y raramente cae espontáneamente.
2) Se sienta él mismo en una silla.

ADAPTATIVO { Construye torres de 4 cubos.

LENGUAJE { 1) Dice 10 palabras.
2) Identifica un objeto en un cuadro.

PERSONAL-SOCIAL { 1) Juega con una muñeca.
2) Hay control esfinteriano en las horas del día.

24 MESES

MOTOR { 1) Corre bien.
2) Sube y baja bien escalas.

- ADAPTATIVO { 1) Construye torres de 7 cubos.
2) Pinta líneas circulares y verticales (por imitación)
- LENGUAJE { 1) Usa pronombres.
2) Frases de 3 palabras.
- PERSONAL-SOCIAL { 1) Es capaz de ponerse una camisa.
2) Se refiere a él mismo por el nombre.

36 MESES

- MOTOR { 1) Es capaz de guiar un triciclo.
- ADAPTATIVO { 1) Construye torres de 9 cubos.
2) Copia un círculo e imita una cruz.
- LENGUAJE { 1) Usa plurales.
2) Distingue los sexos al nombrarlos.
- PERSONAL-SOCIAL { 1) Come por sí mismo.
2) Se pone los zapatos y es capaz de desabotonarse.
3) Conoce simples canciones.

48 MESES

- MOTOR { 1) Es capaz de jugar "pata-sola".
- ADAPTATIVO { 1) Dibuja un hombre con 2 círculos en contacto.
2) Cuenta 3 objetos.
- LENGUAJE { 1) Conoce un color.
2) Conoce el significado de las palabras, encima, debajo, atrás, adelante, al lado.
- PERSONAL-SOCIAL { 1) Se lava él mismo sus manos y cara y se limpia los dientes.
2) Se ata los zapatos.
3) Va por sí solo fuera de la casa.

60 MESES

- MOTOR { 1) Es capaz de sostenerse en un pie más de 8 segundos.
- ADAPTATIVO { 1) Dibuja un hombre con cabeza, tronco, 2 extremidades superiores y 2 inferiores.
2) Copia un triángulo.
3) Cuenta 10 objetos correctamente.
- LENGUAJE { 1) Conoce 4 colores y los nombra.
2) Conoce por su nombre monedas de un centavo, cinco y diez.
- PERSONAL-SOCIAL { 1) Se viste y desviste sin ayuda.
2) Pregunta por el significado de las palabras.
3) Puede "dibujar" algunas palabras.

72 MESES

- MOTOR { 1) Completa madurez locomotora.
- ADAPTATIVO { 1) Dibuja un hombre con cuello, manos y ropas.
2) Suma y resta hasta cinco.
- LENGUAJE { 1) Bastante completo y sin jerga infantil.
- PERSONAL-SOCIAL { 1) Diferencia mañana y tarde, día y noche.
2) Cuenta hasta 30.

El desarrollo de la personalidad se hace rápidamente durante este período de los 6 primeros años. En el primer año su desarrollo es lento y debido a las limitaciones físicas es completamente dependiente de otras personas. Pero para el segundo año ya ha adquirido un sentido rudimentario de la personalidad y posesión, y distingue los suyos de los extraños, rechazando a éstos.

Para el tercer año ya se ve altamente interesado en el medio ambiente y trata de cumplir las demandas culturales más elementales. A los 4 años, inquiera continuamente, compara, generaliza, conceptúa. Es casi independiente en cuanto a su persona. A los 6 años ha adqui-

rido capacidad para el juego colectivo, y desentraña su sentido; siente orgullo por sus ropas, es bastante "asentado" y sociable.

DESARROLLO DE LOS 6 AÑOS A LA ADOLESCENCIA (AÑOS ESCOLARES)

De los 6 a los 11 años el niño está vertido hacia el mundo fuera del hogar, y adquiere paulatina independencia de sus padres. Desarrolla el sentido de responsabilidad acerca de los asuntos que le conciernen. Son los años cuando se asocia con sus amigos en barras o "clubs". En esta edad se introduce a la sociedad en que le va a tocar vivir a través de la escuela. Aprende sus derechos y limitaciones para con sus semejantes y los principios sociales.

La independencia de sus padres es manifiesta por el sentido de su personalidad y el deseo de ser tratado más como una persona que como una posesión y muestra cierta impaciencia hacia ellos cuando se exageran en las indicaciones sobre lo bueno y lo malo. Aun cuando los quiere suficientemente, rechaza todo intento de afectuosidad exagerado.

Su sentido de responsabilidad es manifiesto en los juegos competitivos y los que requieren alguna habilidad. Desea adquirir dinero por sí mismo e instala pequeños negocios, que las más de las veces deja sin terminar.

Hacia el fin de este período ya piensa en términos de causa y efecto y tiene nociones rudimentarias acerca de las relaciones y acciones humanas. Desea cumplir grandes acciones y "sueña" con imitar los héroes de historietas, novelas o el cine.

Debido a su sentido de independencia se pueden crear conflictos con los padres, cuando éstos no son capaces de interpretar su significado. En esta edad se encuentran los problemas de adaptación y rendimiento escolar ocasionados por defectos físicos (sordera parcial, o mala visión) o mentales (inteligencia retardada, oligofrenias) o emocionales (nerviosidad "rabetas" etc.) o por una deficiente orientación escolar.

EL ADOLESCENTE

Los problemas implícitos en la época del desarrollo conocida como adolescencia son tantos que sería imposible siquiera enunciarlos en su totalidad, dada la brevedad de este trabajo. Hasta hace poco tiempo el pediatra había conservado cierto abandono por el estudio de la adolescencia, que apenas era de interés para el fisiólogo, el psicólogo o el clínico general; pero nadie más obligado y capacitado que el pediatra para su conocimiento y orientación, pues éste ha conocido el niño a través de todo su crecimiento y maduración y no podría desconocer este proceso de alto significado en la evolución del ser humano.

No se debe olvidar que cada niño es un individuo dotado de atributos peculiares, implícitos en la herencia, y desarrollados de acuerdo con el medio ambiente en que actúa. Así cada individuo recorre el camino de su adolescencia de un modo particular y no hay que esperar que para determinada edad, o estatura física, deba corresponder un grado de maduración determinado. Muchas veces, sobre todo en este período de la adolescencia, el crecimiento físico aventaja la maduración emocional o intelectual y no es raro ver actuar a un individuo al parecer adulto, por su talla y porte físico, como verdaderos niños. Estas aparentes contradicciones, las más de las veces son limadas en el proceso del desarrollo, si no se interponen factores irregulares, y el joven alcanza una adecuada personalidad.

El adolescente debe vivir de acuerdo con los dictados sociales y actuar según se supone actúan los individuos de su misma edad, pero al mismo tiempo está adquiriendo su autodependencia, condición indispensable para el logro de una personalidad adecuada.

El proceso de maduración sexual, entraña no sólo cambios estructurales y fisiológicos, sino que también trae problemas emocionales y de adaptabilidad social. La apariencia personal es de primera importancia para el adolescente y posiblemente en ninguna época de la vida trae más conflicto los pequeños o grandes defectos físicos, que durante estos años.

Quizás nuestra sociedad ha supervalorizado el concepto de "normalidad", ocasionando así un cúmulo de equívocos a los que tiene que enfrentarse el adolescente.

El adolescente es altamente sensible a la crítica. El se siente, o quiere actuar como el adulto, pero le falta la experiencia del hombre maduro. Fluctúa entre el deseo de actuar por su propio impulso y la necesidad de recibir el consejo familiar. Es altamente romántico, y sus ideales tienen más de sentimental que de elaboración intelectual.

Por lo general las mujeres preceden en 2 o 3 años a los varones de la misma edad, en la maduración sexual, emocional e intelectual y esto podría ocasionar conflictos y situaciones de inferioridad en los hombres.

Las cuestiones sexuales, no son un problema limitado a la adolescencia, pero posiblemente en esta edad es cuando se presentan de un modo más urgente. La educación sexual adecuada debe preceder la adolescencia. En los años preadolescentes es prudente limitarse a contestar las preguntas que el niño haga, en términos suficientemente simples para que el niño los entienda, explicaciones detalladas no son necesarias pues el niño sólo necesita simples respuestas. Cuando se acerca

la adolescencia debe darse instrucción adecuada acerca de las diferencias anatómicas y fisiológicas sexuales. Esta instrucción debe darse como parte de la instrucción general en ciencias naturales. Los procesos de ovulación, fertilización, embarazo y parto deben ser explicados claramente. Es importante sobre todo dar instrucción a la mujer sobre la menstruación y al hombre sobre las eyaculaciones nocturnas, antes de que éstas ocurran. Sin embargo no se debe estimular ni permitir una curiosidad exagerada. Acerca de la masturbación es inútil crear un sentido de culpabilidad, con la ansiedad correspondiente, pero no se debe ser demasiado tolerante porque se destruyen las defensas naturales contra este vicio.

EVALUACION DEL DESARROLLO

Vale la pena agregar aquí algunas palabras sobre los métodos más usados en la apreciación del desarrollo.

En los primeros 5 años de la vida es sobre todo útil el método de Gesell, que ha escogido para la apreciación de la maduración, la comparación con ciertas edades claves, que se han fijado como grados de maduración, basándose en el estudio de miles de niños. Su técnica es relativamente sencilla y en ella se exploran el desarrollo motor, el adaptativo (coordinación sensorio-motora), el lenguaje y el personal-social.

El resultado del test de maduración de Gesell se expresa en el término:

$$\text{Cuociente del desarrollo} = \frac{\text{Edad de Maduración}}{\text{Edad cronológica}} \times 100.$$

De los 5 años en adelante se usan sobre todo los métodos de Stanford-Binet (o las modificaciones) basados en la habilidad para el dibujo y manual, o en la capacidad para la respuesta oral o escrita de ciertos problemas claves. Sus resultados son expresados por el término:

$$\text{Cuociente Intelectual} = \frac{\text{Edad Mental}}{\text{Edad cronológica}} \times 100.$$

El uso de estos test, tanto el de maduración de Gesell, como los de Stanford-Binet tienen grandes limitaciones, y deben hacerse por individuos expertos para evitar falsas interpretaciones. Su aplicación no puede ser indiscriminada, y particularmente los de Stanford-Binet, deben ser adaptados a cada caso, comprendiendo las diferencias socio-

económicas, del lenguaje, educacionales y la imposibilidad de obtener adecuadas respuestas en los casos de trastornos emocionales, o simple negativismo, o temor.

Con el empleo adecuado del test de Gesell, de fácil manejo, pues ha reducido el uso de pruebas e instrumentos al mínimo, es posible diagnosticar tempranamente cualquier desviación del desarrollo, ya sea por deficiencia primaria o secundaria del sistema nervioso, o las alteraciones producidas en la maduración por factores externos que inciden sobre un sistema nervioso potencialmente normal.

Las desviaciones del desarrollo han sido clasificadas como sigue:

I) *Desarrollo deficiente* (Amencia, deficiencia mental, debilidad mental):

PRIMARIA:

- 1) Deficiencia simple;
- 2) Aplasias y malformaciones cerebrales;
- 3) Enfermedades degenerativas del sistema nervioso.

SECUNDARIAS, a lesiones destructoras causadas por:

- 1) Trauma cerebral;
- 2) Hemorragias del sistema nervioso;
- 3) Infecciones del S. N.;
- 4) Anoxemia cerebral;
- 5) Irradiación en el período embrionario.

TIPOS MIXTOS:

- 1) Combinación de los factores primarios y secundarios.
- 2) Combinación de los factores primarios y sintomáticos.

II) *Desarrollo alterado*

Retardos sintomáticos debido a:

- 1) Prematuridad.
- 2) Disfunción endocrina.
- 3) Defectos sensoriales (sobre todo ceguera y sordera).
- 4) Defectos motores.
- 5) Experiencia anormal (ya sea por defecto o por exceso).
- 6) Defectos de la personalidad (emocionales).

TIPOS MIXTOS: Combinación de varias de las causas anteriores.

Habría que agregar los casos de "desviación" del desarrollo por superioridad intelectual, manifiesta general, pero no invariablemente, por aceleración de la maduración en los 2 primeros años.

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

DISTRIBUCION DE TRABAJO EN ENERO DE 1957

- Lunes 14.** 8 a.m. Iniciación de trabajo en la Secretaría.
- Martes 15.** 8 a.m. Preparación de las listas y de las tarjetas para los aspirantes que han de presentar exámenes de selección.
- Miérc. 16.** 10 a.m. Examen de selección de QUIMICA.
- Jueves 17.** 8 a.m. Trabajo de Secretaría.
- Viernes 18.** 10 a.m. Examen de selección de FISICA.
- Sábado 19.** 10 a.m. Examen de selección de FRANCES.
- Lunes 21.** 10 a.m. Examen de selección de BIOLOGIA que comprende Anatomía, Fisiología, Higiene, Botánica y Zoología.
- Martes 22.** 10 a.m. Examen de selección de Inglés.
- Miérc. 23.** 8 a.m. Terminación de matrículas a los alumnos completos para 2º y 3º.
- Jueves 24.** 8 a.m. Terminación de las matrículas de los alumnos para 4º y 5º completos.
10 a.m. Exámenes de habilitación y supletorios.
- Viernes 25.** 8 a.m. Terminación de las matrículas de los alumnos completos para 6º y 7. (Internado).
10 a.m. Exámenes de habilitación y supletorios.
- Sábado 26.** 8 a.m. Preparación de los resultados de los exámenes de selección.
- Lunes 28.** 9 a.m. Reunión en el Decanato del Rector de la Universidad, el Sr. Decano de la Facultad y el H. Consejo Consultivo, con el objeto de definir, de acuerdo con los resultados de los exámenes de selección, cuáles aspirantes son aceptados al Primer Curso de la Facultad.
11 a.m. Entrevista personal y examen de capacitación a los as-

- pirantes que el H. Consejo Consultivo de la Facultad crea necesario someterlos a estas pruebas, para definirles la aceptación o rechazo al Primer Curso.
- Martes 29.** 8 a.m. Matricúlas a los aspirantes aceptados al Primer Curso.
10 a.m. Matricúlas a los alumnos que tienen problemas, incompatibilidades, repetición de materias, etc.
- Miérc. 30** 8 a.m. Matricúlas a los aspirantes aceptados al Primer Curso.
10 a.m. Matricúlas a los alumnos que tienen problemas, incompatibilidades, repetición de materias, etc.
- Jueves 31.** 10 a.m. Reunión del H. Consejo Consultivo de la Facultad con el objeto de estudiar las solicitudes de los estudiantes y de tratar algunos asuntos reglamentarios.
- Viernes 1o.** 8 a.m. Confección de listas por materias.
- FEBRERO:**
- Sábado 2.** 8 a.m. Trabajo de Secretaría: terminación de listas y preparación de los folletos para el registro de clases de los profesores.
- Lunes 4.** 7 a.m. Inauguración del año lectivo en el auditorio de la Facultad, con asistencia del Sr. Rector de la Universidad, el Sr. Decano de la Facultad, los Sres. Profesores y el personal de alumnos.

NOTA: SE SUPLICA A TODO EL PERSONAL DE PROFESORES Y DE ALUMNOS DE LA FACULTAD CENIRSE ESTRICTAMENTE A ESTE PLAN DE TRABAJO.

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

LAZARO NIETO OSPINA
Secretario



NORMAS PARA LOS EXAMENES DE SELECCION Y PARA LA MATRICULA EN LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA U. DE A.

- 1a. Los aspirantes a ingresar al Primer Curso de la Facultad de Medicina llenarán la hoja de solicitud de admisión que suministrará la Secretaría y la devolverán a esta oficina antes del 12 de Enero, acompañada de dos (2) cartas de recomendación y la copia de todas las calificaciones obtenidas en bachillerato, lo cual les servirá como inscripción.
- 2a. Los exámenes de selección se presentarán de las 10 a las 12 m. en las fechas y materias siguientes: Miércoles 16 de Enero, QUIMICA. Sábado 19, FRANCES. Lunes 21, BIOLOGIA que comprende Anatomía, Fisiología, Higiene, Zoología y Botánica. Martes 22, INGLES.
- 3a. Para la presentación de los exámenes, que serán escritos, el personal se distribuirá en grupos. Cada aspirante marcará su examen con un mismo número, de acuerdo con tarjetas que entregará la Secretaría en la que consta el nombre del aspirante y el número. Solo esta oficina conocerá la identificación de los números.
- 4a. Cada aspirante debe estar provisto de la cédula de ciudadanía, la tarjeta postal u otro documento que le sirva para identificarse antes de ingresar al salón de exámenes o cuando se lo solicite cualquier Profesor encargado de la vigilancia y del control.
- 5a. Todo aspirante debe estar provisto de estilógrafo o lápiz, borrador y de los elementos necesarios para el desarrollo del cuestionario del examen. La Facultad suministrará los temas mimeografiados y el papel necesario. En el momento de iniciar el examen hay que prescindir de libros, apuntes, datos, etc. Pueden fumar durante el examen, pero de sus propios cigarrillos. No se permitirá pasar nada prestado u obsequiado a los compañeros. Terminado el examen, deben retirarse del salón y no permanecer en los corredores contiguos.
- 6a. A cualquier aspirante que se le sorprendiere cometiendo fraude, se le suspenderá la presentación de los exámenes y no se le tendrán en cuenta para nada lo que haya presentado, es decir, no se le considerará desde el momento como aspirante al Primer Curso de la Facultad.
- 7a. Los exámenes serán calificados sobre (100) puntos cada uno.
- 8a. El lunes 28 de Enero, a las 9 a.m., se reunirán en el Decanato de la Facultad el Sr. Rector de la Universidad, el Decano de la Facultad y el H. Consejo Consultivo para conocer los resultados de los exámenes de admisión y definir cuáles aspirantes pueden matricularse en el Primer Curso de la Facultad. En este mismo día, a las 11 a.m., deben presentarse todos los que fueron examinados, pues el H. Consejo Con-

sultivo de la Facultad llamará a entrevista personal y a examen de capacitación a los aspirantes que desee.

9a. El aspirante aceptado al Primer Curso debe llenar estos requisitos de matrícula:

a) Presentar el diploma de bachiller refrendado por el Ministerio de Educación, y si no lo hubiere obtenido con la refrendación dicha, el certificado de las calificaciones con las firmas del Rector y del Secretario, autenticadas.

b) La partida de bautismo y la libreta de servicio militar.

c) Certificados de serología, radioscopia pulmonar y la prueba de tuberculina, órganos de los sentidos, clínico general y el carnet de vacunación contra tifo y viruela.

d) El recibo de la Tesorería de la Universidad de haber pagado los derechos de matrícula y la cuota anual, cuyo valor será especificado a cada uno de acuerdo con la tarifa progresiva estipulada por la Universidad, según el patrimonio de los padres y la renta. Por esto es necesario que todo alumno aceptado esté provisto del certificado de patrimonio dado por la Oficina de Catastro, ambos del lugar de la residencia de los padres.

10a. El aspirante para asentar legalmente la matrícula, debe venir acompañado del padre o acudiente que la firme y se haga responsable de él.



PROGRAMA PROVISIONAL DE ACTIVIDADES ESPECIALES DE LA FAC. DE MEDICINA PARA EL AÑO DE 1957

Muy activo promete ser el movimiento científico de la Facultad de Medicina en el año de 1957.

El Decanato ruega a todas las personas o grupos interesados en congresos, cursos especiales, etc., comunicarse a la mayor brevedad con las Directivas, con el fin de programarlos evitar interferencias, y así poder la Universidad auspiciarlos.

Hasta la fecha tenemos programadas las actividades especiales siguientes:

FEBRERO:

1. — Semana del 18 al 23:

Visita del Dr. H. Marvin Pollard, Profesor de Medicina Interna de la Universidad de Michigan, ya conocido entre nosotros.

Es muy probable la visita simultánea o en fecha posterior del Dr. Henry L. Bockus, Jefe del Dpto. de Medicina Interna y Profesor de Gastroenterología de la Graduate School of Medicine, University of Pennsylvania, en Philadelphia.

En días aún no definidos, visita de una misión integrada por ocho (8) médicos del "Memorial Hospital for Cáncer and Allied Diseases", de New York, presidida por el Dr. Loton H. Rasmussen. Este viaje es auspiciado en parte por el mismo Hospital y el Fondo Universitario Nacional de Colombia.

MARZO:

1. — Dentro del programa de intercambio de la Universidad de Tulane con las Escuelas de Medicina de Colombia, visita de un mes a Medellín del Dr. Ralph Baillif, Profesor Asociado de Histología y Neuroanatomía.

ABRIL:

1. — Entre el 28 de Abril y el 3 de Mayo está programada la reunión del Décimo Congreso Panamericano de Tuberculosis en esta ciudad.

MAYO: No hay programa.

JUNIO:

1. — Semana del 10 al 15. Tercera Semana de Información Médica.

JULIO:

1. — Dentro del programa de intercambio con la Universidad de Michigan, auspiciado por la Fundación Rockefeller, tendremos durante los meses de Julio, Agosto y Septiembre tres (3) profesores de dicha Universidad.

Hemos solicitado la presencia de los Dres. Alexander Berry, Profesor de Morfología y especializado en Embriología. Durante su visita a esta ciudad está programado un curso de Embriología para los Profesores de Anatomía del país y además un Cursillo de la misma rama para los Médicos en general.

Dr. Paul Hodgson, del Departamento de Cirugía.

Aún no se ha seleccionado el tercer miembro del intercambio.

2. — Entre el 8 y el 11 de Julio se verificará en la ciudad la reunión del VII Congreso Latinoamericano de Neurocirugía, y para la mejor efectividad de esta se viene trabajando intensamente desde hace varios meses.

3. — Visita del Dr. Morris Shaffer, Profesor de Microbiología y experto en Virología e Inmunología. Esta visita se hará dentro del programa de intercambio con la Universidad de Tulane por espacio de un mes.

AGOSTO:

1. — Del 28 de este mes a Septiembre 10. reunión del Congreso Colombiano de Ortopedia.

SEPTIEMBRE:

1. — Del 16 al 28 el Instituto de Anatomía Patológica dictará un Curso de Patología Ginecológica para Médicos, con una intensidad de seis (6) horas diarias.

OCTUBRE:

1. — Del 9 al 12, Jornadas Universitarias.
2. — Del 14 al 19, Curso de Pediatría.
3. — Visita por espacio de un mes del Dr. Hyman Mayerson, Profesor de Fisiología de la Universidad de Tulane.

NOVIEMBRE:

Libre para exámenes finales.

DICIEMBRE:

1. — Del 4 al 8, reunión del Segundo Seminario de Educación Médica en Colombia.

Hay otros proyectos aún no definidos que se avisarán oportunamente.

Medellín — Octubre de 1956.

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



CALENDARIO PARA EL AÑO DE 1957

CALENDARIO PARA EL AÑO 1957

LAS ACTIVIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA SE DESARROLLARÁN EN EL AÑO LECTIVO DE 1957 DE ACUERDO CON EL SIGUIENTE

CALENDARIO :

- Enero 14. **Lunes** : Iniciación de trabajo en la Secretaría.
Enero 16. **Miérc.** : Exámenes de selección a los aspirantes a ingresar al Primer Curso.
Enero 28. **Lunes** : Resultado de las pruebas de selección al Primer Curso.
Febrero 4. **Lunes** : Inauguración del año lectivo e iniciación de las tareas.
Marzo 19. **Martes** : Receso de actividades por motivo de la fiesta de San José.
Abril 10. al 6. : Tiempo hábil para que los Sres. Profesores entreguen en la Secretaría las calificaciones de las pruebas parciales de las asignaturas correspondientes al primer semestre.
Abril 13. **Sábado** : Receso por motivo de la Semana Santa.
Mayo 10. **Miérc.** : Receso por la celebración del Día del Trabajo.
Mayo 6 al 11. : Días hábiles para que los Sres. Profesores pasen las calificaciones de las primeras pruebas parciales de las asignaturas que se cursan en todo el año lectivo.
Mayo 27. al 31 : Exámenes finales de las materias correspondientes al primer semestre. Durante estos días se suspenden las clases, con el fin de que todos los alumnos puedan atender debidamente sus exámenes.
Junio 30. **Jueves** : Fiesta de guarda: La Ascensión del Señor.
Junio 10. **Sábado** : Receso de actividades por iniciarse las vacaciones de mitad del año.
Junio 24. **Lunes** : Reanudación de las tareas en la Facultad.
Junio 28. **Viernes** : Fies a Nacional: Sagrado Corazón de Jesús.
Junio 29. **Sábado** : Receso por motivo de la fiesta de guarda de San Pedro y San Pablo.
Julio 20. **Sábado** : Fiesta nacional de la Independencia.
Agosto 7. **Miérc.** : Día de fiesta nacional.
Agosto 15. **Jueves** : Fiesta de guarda: La Asunción de Nuestra Señora.
Sepbre. 2 al 7 : Tiempo hábil para que los Sres. Profesores entreguen las calificaciones de las segundas pruebas parciales de las materias que tienen como duración el año lectivo.
Sepbre. 9 al 14 : Días hábiles para la entrega de las calificaciones de las únicas pruebas parciales de las materias correspondientes al segundo semestre.

- Octubre 9 al 13 : Celebración de las Jornadas Universitarias con actos culturales, artísticos y deportivos.
- Octubre 12. **Sábado**: Día de fiesta nacional en conmemoración de la Fiesta de la Raza.
- Novbre. 10. **Viernes** : Fiesta religiosa: Día de Todos los Santos.
- Novbre. 2. **Sábado** : Iniciación de los exámenes finales.
- Novbre. 30. **Sábado** : Terminación de los exámenes finales.

A N O T A C I O N E S :

1ª. Cada mes y cada semestre tiene los siguientes días hábiles de trabajo.

PRIMER SEMESTRE	SEGUNDO SEMESTRE
Febrero 19 días	Junio 4 días
Marzo 20 „	Julio 23 „
Abril 17 „	Agosto 20 „
Mayo 21 „	Septiembre 21 „
—	Octubre 18 „
TOTALES 77 „	—
—	86
—	—

TOTAL DE LOS DOS SEMESTRES: 163 días hábiles.

A los 163 días hábiles de trabajo hay que agregar 30 sábados, cuyas mañanas son de trabajo.

- 2ª. Las asignaturas anuales emplearán 163 días hábiles de actividad, de acuerdo con sus honorarios.
- 3ª. Las asignaturas semestrales emplearán para su correcto funcionamiento 77 días hábiles en el primer semestre y 86 días hábiles en el segundo.

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



NOTICIAS:

VI CONGRESO DE LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE HEMATOLOGIA

William Rojas, M. D.
New York Sebpre./56

Primero haremos algunos comentarios generales sobre el Congreso, para entrar luego a comentar los nuevos aportes al campo de la hematología.

La reunión tuvo lugar en Boston, del 27 de agosto al 1º de septiembre inclusive, siguiendo un intenso horario de conferencias. Los asistentes alcanzaron la cifra de 1.450 médicos y laboratoristas precedentes de 47 países (40 delegaciones oficiales. De Colombia sólo acudimos dos médicos, pero en forma extraoficial). Las conferencias y lecturas de los trabajos experimentales fue en la lengua original del autor, pero se hizo simultáneamente traducción al inglés, Español y Francés, lenguas oficiales para el Congreso. Los asistentes recibimos equipos receptores portátiles individuales que nos permitieron escuchar las conferencias en el idioma deseado. Los resúmenes de los trabajos, presentados previamente a las conferencias, aparecieron en inglés y en la nueva lengua científica internacional, interlingua.

El próximo Congreso tendrá lugar en 1960 y fue escogida como sede la ciudad de Tokyo en reconocimiento a la gran labor que en el campo de la hematología están realizando los 1.200 hematólogos japoneses (10% de los internistas japoneses, pertenecen a la Sociedad Jap. de Hematología).

Figuras destacadas en el Congreso fueron:

Demeshok, Castle, Quick, Wintrobe, Alexander, L. Wasserman (U. S. A.): Di Guglielmo (presidente electo), Baldini, Introzzi (Italia); Waldenstrom de Suecia (el único delegado a quien no se le puso límite de tiempo para su exposición); Chevallier, Latarjet, Bernard (Francia); Katsunuma, Amano (Japón); Bagdassaroy, Raushenbach, Natalie Pervodchikova, de Rusia (la última, la más bonita de las delegadas presentes en el Congreso); Bodley-Scott and Croizat (Inglaterra) Rhor (Suiza); Noteusek (Checoslovaquia), etc. etc.

A continuación, un resumen "telegráfico" de algunos de los trabajos que nos parece, pueden tener mayor utilidad para el internistas. Como preparación al Congreso asistimos al curso de Hema-

tología Clínica que bajo la dirección del Dr. Wainer, se dicta en la Escuela de Post-Graduados de la Univ. de New York y el cual nos sirvió para poder apreciar mejor los interesantes trabajos presentados. No haremos ninguna referencia a las nuevas técnicas y reacciones de laboratorio, por carecer de conocimientos técnicos que hubieran facilitado el apreciar y valorar las muchas nuevas técnicas que fueron descritas.

Dividiremos los resúmenes por capítulos:

• Enfermedades mieloproliferativas; Metabolismo del hierro, Vit. B12 y Anemias; Hiperesplenismo; Trastornos hemorrágicos; Inmunohematología.

A — Enfermedades Mieloproliferativas.

De acuerdo con la nueva clasificación presentada por Di Guglielmo, estas enfermedades se deben clasificar en la siguiente forma:

Enf. Mieloproliferativas.

- | | | |
|------------------|----------------------|---|
| 1) Formas puras | a) Eritremias | |
| | b) Leucemias | |
| | c) Megacariocitemias | |
| 2) Formas mixtas | a) Bisistémicas | Eritroleucemia
Eritro-megacariocitemia
Leuco-megacariocitemia |
| | b) Trisistémicas: | Eritro-leuco-megacariocitemia. |

Durante el curso de la enfermedad, una de estas entidades puede transformarse en otra. Por ejemplo, una eritremia aguda puede pasar a eritroleucemia y terminar como eritremia o como leucemia.

1). **Eritremia.** (enf. eritrémica aguda, o Enf. de Di Guglielmo). Fue descrita por este autor en 1926 y en tal año se reportaron 3 casos. Hasta julio del presente año (es decir en 6 meses) se han reportado 160 casos, lo cual pone de manifiesto que la enfermedad no es muy rara, sino que anteriormente se diagnosticaba como leucemia y aún se confundía con la fase aguda de la anemia hemolítica familiar.

La enfermedad clínicamente puede presentarse como una leucemia y su diagnóstico se hace mediante el examen de la sangre periférica y de medula ósea.

La M. ósea se caracteriza por a) gran hiper celularidad con b) predominio de eritroblastos que llega, o pasa del 90% y por lo tan-

to c) inversión de la relación mioeritroblástica. d) Detención de la maduración de los eritroblastos presentándose un 90% de eritroblastos basófilos, e) Malformaciones de varios tipos en los eritroblastos (gigantismo, enanismo, etc.). En la sangre periférica numerosos eritroblastos basófilos y algunos mieloblastos. En las formas mixtas, eritro-leucemias, los mieloblastos aparecen en mayor número y esta es la razón de por qué muchas eritro-leucemias, son diagnosticadas como leucemias.

2). **Leucemia.** a) Etiología. La escuela francesa presentó varios trabajos (Latarjet) con los cuales se ponen más bases en la teoría del origen virásico de la enfermedad. La escuela rusa parece que también está trabajando intensamente en este campo y esperan lograr producir sueros inmunológicos. Braum (Inglaterra) presentó un trabajo en el cual, con base en la observación y revisión de 13.000 casos, pone de manifiesto que la incidencia de leucemia es 5 veces mayor en los enfermos de espondilitis de la columna vertebral que han recibido tratamiento con rayos X en dosis mayores a 2.500 r. Los japoneses presentaron varios trabajos sobre leucemia y su relación con la explosión de la bomba atómica. Han encontrado hasta el presente que las personas que lograron sobrevivir a la explosión y que se encontraban a menos de 2.000 metros del epicentro, presentan una incidencia de 1 x 480. En las personas que se encontraban por fuera de esta área la incidencia cae bruscamente al 1 x 4.050. El mayor número de casos se presentó a los 5 años de la explosión, pero aun se siguen encontrando número apreciable de casos si se compara con las otras ciudades del Japón.

b) **Diagnóstico.** Matthew Block, y Propp (U. S. A.) presentaron interesantes trabajos sobre la gran incidencia de casos sub-leucémicos y pre-leucémicos que por mucho tiempo se manifiestan clínicamente, y en el cuadro sanguíneo y medular, como anemias aplásticas y en los cuales súbitamente, en el curso de 2 o 3 días el cuadro medular pasa de una aplasia a una gran hiperplasia y el enfermo muere en el curso de una semana con una leucemia mieloide aguda.

Brooke (U. S. A.) presentó un nuevo método para el diagnóstico diferencial de las leucemias, mediante el empleo de cultivos de médula ósea, ya que cada tipo de células blancas inmaduras presenta en el cultivo características perfectamente determinadas, que permiten hacer el diagnóstico en casos dudosos.

Hiraki (Japón) expuso otro trabajo también sobre el diagnós-

tico de leucemias, mediante el uso de cultivos de médula ósea, pero en este caso basando el diagnóstico en el movimiento que cada tipo de células presenta al estudio vital bajo el microscopio de contraste de fase. (Dicho sea de paso que fueron muchos los trabajos sobre morfología de las células sanguíneas bajo el microscopio electrónico y el de contraste de fase y llegan ya hasta describir los cambios de las mitocondrias en los estados patológicos. Se presentaron muchas fotografías en las que aparecen las células sanguíneas con un tamaño de 20 centímetros de diámetro y en secciones delgadísimas de la célula misma).

c) **Tratamiento.** Los adelantos en este campo no han sido tan apreciables como en otros de la hematología y el control de la enfermedad continúa siendo un gran problema. Creo que no se justifica presentar la clasificación y la larga lista de compuestos utilizados y en estudio ya que muchos de ellos son bien conocidos en nuestro medio, y los que nó, no presentan sino ligeras ventajas. No obstante el concepto de Damesheck es: que en el transcurso de pocos años se dispondrá de medicamentos adecuados para controlar la enfermedad, si no para curarla, debido a los grandes progresos que sobre los trastornos metabólicos de la enfermedad se han hecho últimamente. (No presentaremos resúmenes de los trabajos sobre este particular, por ser de interés únicamente en el campo experimental).

d) **Varios.** Respecto a los leucocitos se presentaron interesantes y curiosos estudios de los cuales mencionaré dos que no dejan de ser novedosos. Polak, Polakova, Skvaril (Checoslovaquia) consideran haber descubierto una nueva sustancia presente en el plasma y que ellos denominaron "Leucoquinina" responsable, o activadora del movimiento de los leucocitos y encontraron que su nivel sanguíneo es muy bajo a los 3 meses después del nacimiento siendo ésta la causa, según su opinión, de la poca resistencia que los niños de poca edad, (meses) presentan a las infecciones, por ser la movilidad de los leucocitos factor importantísimo en la acción de defensa contra la infección.

Perry (U. S. A) encontró que durante la infección de la fiebre tifoidea la producción de leucocitos en la médula ósea no está disminuída como se creía hasta el presente, sino por el contrario aumentada, y la leucopenia que se aprecia en la sangre periférica se debe a la destrucción rápida de las células blancas y especialmente a que éstas emigran de la sangre hacia los tejidos.

e) **Policitemia Vera y otras.** Un hematólogo de Sur Africa cla-

sifica la policitemia como un tumor benigno de la sangre que potencialmente se transforma en uno maligno leucemia mieloide).

El Dr. Paré (Canadá) reportó un curioso caso de policitemia secundaria a una disfunción del centro respiratorio (se descartó en absoluto todo trastorno cardiopulmonar) ya que la oxigenación de la sangre era de 100% cuando se le ordenaban al enfermo ejercicios respiratorios y en estado de reposo era sólo de 30%.

Laerence (U. S. A.) presenta como mejor método de diagnóstico de las policitemias absolutas, la medición o cálculo del volumen total de eritrocitos en el organismo mediante el empleo de eritrocitos marcados con Cr. radioactivo que se inyecta al paciente, para medir pocos minutos más tarde la proporción de eritrocitos radioactivos en determinada cantidad de sangre. En tal forma se descartan los errores que las policitemias de stress pueden dar (por pérdida de plasma o hemoconcentración). Normalmente encontró, que existe de 24 a 33 ml. de eritrocitos por cada kilo de peso corporal y en las policitemias el valor puede llegar a 100 ml. Una vez hecho el diagnóstico de policitemia real, se hará el diagnóstico diferencial por la concentración de O₂ que es del 92% en las Polic. primarias y de menos del 70% en las secundarias.

Gutman y Weissman (U. S. A.) encontraron que en una tercera parte de los policitémicos, el ácido úrico está elevado en la sangre y muchos de los enfermos presentan cuadro característico de gota, lo cual pone de manifiesto el papel que el metabolismo de las purinas puede tener en la enfermedad.

En cuanto al tratamiento el Dr. Stroebel (U. S. A.) presentó estadísticas que muestran un marcado aumento de cuadros finales de leucemia en los policitémicos tratados con P radioactivo. Autores ingleses presentaron estadísticas concordantes con las suyas. En discusión en mesa redonda, de los más autorizados sobre la materia, se escucharon los siguientes conceptos: Damesheck opina que tal vez sea más prudente volver al tratamiento de la policitemia con el viejo método de las sangrías reptidas que aunque requiere más atención por parte del médico, da en su opinión, resultados similares al tratamiento con radioactivos y no presenta el peligro de la degeneración en leucemia. No obstante otros autores, J. Wasserman entre ellos, manifestaron enfáticamente su opinión de que la anemia aplástica o la leucemia mieloide son o representan la fase final natural y propia de la enfermedad y que si es cierto que más policitémicos están muriendo de leucemia, esto se debe a que están

viviendo más tiempo y por lo tanto se está dando la oportunidad a la enfermedad de manifestar sus fases terminales. Los enfermos tratados con sangrías repetidas duran 6 a 8 años y mueren de hemorragias o de trombosis, en cambio los tratados con P viven más de 12 años y libres de toda sintomatología. Existe si una definida tendencia a usar más pequeñas dosis de P. que las utilizadas en un principio.

B — Metab. del hierro, Vit B12 Anemias.

a) **Anemia Perniciosa.** En una de las sesiones plenarias de la mañana (por las tardes hubo 4 reuniones simultáneas con el fin de poder cubrir todos los campos de la hematología). Presentó Castle un reporte de los adelantos hechos en los últimos 30 años sobre este tema. Solo enumeraremos algunos de los puntos sobre los que hizo mención. Se refirió entre otras cosas, a los trabajos de Wills y Napier que establecieron la ineficacia del ext. hepático en el tratamiento de las anemias macrocíticas nutricionales y demostraron lo eficaz que en tales casos, es el ácido fólico. Posteriormente, habló de los interesantes trabajos que en 1952 iniciaron Heinle y Welch sobre el metabolismo de la Vit. B12 mediante el empleo de vitamina radioactiva con lo cual se logró confirmar definitivamente las anteriores teorías sobre la enfermedad. El factor intrínseco tiene como única acción el hacer posible la absorción de la vitamina. Igualmente hizo mención de los nuevos estudios sobre los posibles factores hereditarios de la enfermedad (se presentaron varios trabajos al respecto por autores europeos), en vista de la gran frecuencia de aclorhidria en los familiares de los enfermos con anemia perniciosa. Finalmente manifestó que los trastornos neurológicos de la enfermedad se deben a defectos metabólicos en RNA en la célula nerviosa carente de Vit. B12 y recalcó que el ácido fólico no tiene participación en este defecto metabólico.

Rachmilewitz (Israel) estudió la deficiencia de B12 en las embarazadas anémicas y encontró que de 100 pacientes 23 tienen deficiencia de hierro, 17 de Vit. y 60 de hierro y Vit., recalcando que el hecho de ser anemias microcíticas hipocrómicas o normocrómicas (por falta de hierro) enmascara la falta de la B12.

b) **Anemias por deficiencias.** Ross (U. S. A.) mediante el empleo de Fe radioactivo ha logrado establecer muy claramente que normalmente el intestino no absorbe más de 1.5 mgrs. diarios de hierro aun cuando la cantidad de hierro disponible en la luz del in-

testino sea mayor. Unicamente dos semanas después de haber logrado producir anemias hipocrómicas, este "dintel" intestinal aumentó considerablemente y la absorción es de 10 mgrs. diarios. El aumento no se produce antes de dos semanas porque primero el organismo se defiende utilizando las reservas de hierro. Rummel (Alemania) presentó una interesante investigación en la cual con el empleo de Fe radioactivo logró demostrar que el hierro se absorbe 4 veces más cuando se da en asocio de proteínas y que las comidas comunes, por su gran contenido en fosfolípidos que precipitan el hierro, interfieren considerablemente con la absorción del Fe.

Igualmente con el empleo de isótopos radioactivos se logró poner de manifiesto que las anemias de los enfermos cancerosos no se deben a depresión de la médula, sino a alteraciones en la composición de los eritrocitos, gracias a la cual su duración es mucho menor en la sangre circulante y por lo tanto se produce un déficit entre la producción y destrucción de glóbulos.

Se describieron varios tests de laboratorio para medir en un momento dado la actividad eritropoyética del organismo mediante la medición de la cantidad de hierro radioactivo absorbida y utilizado en un determinado lapso de tiempo. Es la Hematología uno de los más fascinantes campos para el empleo de sustancias radioactivas.

Rothlin (Suiza) recomienda en el tratamiento de las anemias refractarias al hierro o vit. B12 una mezcla de Fe, Cu y Cobalto, controlando muy bien las dosis de cobalto para evitar los peligrosos efectos tóxicos de este elemento. Lennison (Inglaterra) demostró la utilidad del hierro intramuscular (Imfrom) para el tratamiento de anemia en las embarazadas que no toleren el hierro vía oral. Sánchez, Leal, González (México) hicieron un cuidadoso estudio en clorosis y encontraron en todas las enfermas estudiadas factores psicológicos anormales similares a todas ellas.

c) **Eritropoyesis.** Se presentaron numerosos trabajos por parte de las escuelas europeas y norteamericanas sobre el posible factor heritropoyético que parece existir en la sangre de algunos enfermos anémicos y policitémicos secundarios. Hasta el presente han logrado, produciendo experimentalmente anemias en animales de laboratorio e inyectando posteriormente plasma de estos animales a otros, producir un estímulo de la eritropoyesis con aumento en el recuento rojo, la reticulocitosis y en la hemoglobina. En discusión especial de los investigadores en la materia, se tuvo la impresión que en poco

tiempo se logrará aislar y purificar el tan deseado factor que tendría tan magníficas aplicaciones en la clínica.

d) **Hemoglobinopatías.** Hasta el presente se han descrito las siguientes hemoglobinas patológicas fuera de la A o normal según el grado de movilización en la electroforesis: la F o fetal que sólo es normal si se encuentra a pocos meses después del nacimiento o en los prematuros, S de la anemia de los negros, C de la anemia mediterránea y otras de menos importancia como D, E, G, H, I, J, K, y Lib II. Además son frecuentes las mezclas de dos o más de estos tipos especialmente la A con la F, S y C, y la S. y C. entre sí dando entonces anemias de tipo mixto.

El Dr. Arends (Venezuela) presentó un trabajo que dada la similitud racial de su país con el nuestro, puede ser para nosotros de importancia. Encontró en el estudio de buen número de personas que en la raza indígena (al menos en los 3 grupos distintos estudiados) no se encuentran hemoglobinas anormales. En la raza negra se encuentran las Hb S y C pero en proporción menor a lo encontrado en Africa y ya en las personas mestizas anémicas existe un pequeño porcentaje de estos dos tipos de Hb. Fisher (U. S. A.) comunicó el haber encontrado en muchos pacientes cancerosos anémicos la reaparición de la Hb F o fetal.

e) **Varios.** Kawakita y Sakai (Japón) encontraron que la anemia de los palúdicos es debida no sólo a la directa destrucción de glóbulos por los parásitos, sino también a una sustancia encontrada en el suero que aumenta la fragilidad de los eritrocitos y hace que el bazo los destruya más rápidamente. Lograron producir severas anemias en conejos normales mediante la inyección de suero de enf. palúdicos.

Platzer (U. S. A.) por encima de los 60 años las anemias sin aparente explicación, son debidas en un gran número de casos a la presencia de hernia diafragmática. Sarnoff (U. S. A.) que uno de los problemas que se presentan con el empleo experimental de válvulas en el sistema circulatorio, es el de la hemolisis desencadenada por los materiales plásticos empleados (se están haciendo al presente curiosos experimentos de colocar válvulas entre el apex del ventrículo izquierdo y la aorta descendente para aliviar la estenosis aórtica y de colocar también en la aorta desencadenante válvulas de cheque para aliviar la regurgitación en los casos de incompetencia de la válvula aórtica normal).

C — Disglobulinemias.

En este nuevo campo de la hematología sobresale de manera especial Waldenstrom de Suecia (Malma) uno de los personajes más destacados en el Congreso. En su conferencia manifestó que fuera de las hiperglobulinemias encontradas en la Faka azar, linfogranuloma venereo, mieloma etc., existe otra nueva entidad que él llama macroglobulinemia caracterizada por la gran producción de una hiperglobulinemia con la aparición de una globulina de molécula de aproximadamente un millón de peso molecular (constante de sedimentación en la ultracentrífuga, 20S). Se acompaña de anemia, adenopatía y trastornos hemorrágicos frecuentes. En la electroforesis la curva de la gamaglobulina es alta y estrecha similar a la encontrada en mieloma múltiple, lo que diferencia este síndrome de las hiperglobulinemias propias en los neoplasmas o enfermedades del colágeno que dan una curva ancha y poco alta. Es frecuente la asociación de esta entidad con enfermedades colágenas especialmente con lupus erimatoso. Los franceses presentaron algunos estudios sobre esta entidad.

D — Hiperesplenismo.

Crosby (U. S. A.) hizo una completa revisión del papel del bazo en hematología. En trabajos experimentales y estudios clínicos ha encontrado que después de una esplectomía la reticulocitosis en la sangre aumenta porque los reticulocitos salen de la médula 2 días antes de lo normal. Además es frecuente observar gran número de eritrocitos con corpúsculos de Howell-Jolly y otros pequeños defectos en la sangre de esplenectomizados y esto se debe a la pérdida del papel de purificación o reparación que sobre los eritrocitos ejerce el bazo gracias al cual, sin destruirlos, los libra de estas impurezas. El bazo normalmente destruye los eritrocitos anormales que toda médula ósea deja salir normalmente.

Baldini (Italia) presentó uno de los trabajos más originales. Produjo esplenomegalia con hiperesplenismo en animales de laboratorio mediante inyecciones intraperitoneales de metil-celulosa (anemia, leucopenia, trombocitopenia, reticulocitosis aumentada), hiperplasia de la médula ósea). Posteriormente esplenectomizó estos animales con lo cual se presentó una completa normalización del cuadro hemático en 3 a 4 semanas. Más importante aún fue la descripción de otro experimento que parece confirmar la teoría de Da-

mesheck sobre la producción por el bazo de algún factor depresor de la médula ósea en los casos de esplenomegalia. Produjo hiperesplenismo en ratas embarazadas y las crías las alimentó unas por medio de ratas madres normales y otras con ratas con el cuadro de hiperesplenismo, observando que las primeras presentaron cuadro hematológico normal, en tanto que las alimentadas por madres anémicas por el hiperesplenismo, presentaron anemia, leucopenia y en algunos casos trombocitopenia. Esto lo explica él por un factor producido en el bazo de las ratas anormales que es transmitido en la leche y produce en las crías una anemia por depresión de la médula.

Smith (U. S. A.) revisando los casos de esplenectomías en niños, encontró una gran mortalidad por enfermedades infecciosas (neumonías, meningitis, etc.) en los años siguientes a la esplenectomía. Esto no ocurre en los adultos y recomendó por lo tanto, pensar dos veces antes de hacer una esplenectomía en un niño.

Doan (U. S. A.) presentó un optimista trabajo con base en revisión de 650 casos de esplenectomía en púrpuras trombocitopénico idiopático y secundario. En los pocos casos, que en su serie, la operación no dio resultado; el tratamiento con esteroides solucionó el problema. Como dato importante, anotó el encuentro de bazo supernumerario en un 28% de los casos y cree que todo fracaso después de la operación se debe al haber dejado un bazo supernumerario.

E — Trastornos Hemorrágicos.

a) **Hemofilia.** Los trabajos experimentales encaminados a aislar y concentrar el AHF parece que progresan. Brinkhous (U. S. A.) comunicó sus resultados sobre la conservación del factor antihemofílico en plasma liofilizado; 18 semanas después de preparado un plasma por liofilización y (guardado) a 20° C la actividad del factor es de 92% y a las 260 semanas del 44%. La vida media del factor es de 4 horas por lo cual hay que hacer inyecciones cada 4 h. si se utiliza la vía venosa. Pero la vía I. M. ha demostrado dar niveles terapéuticos por 12 horas y la subcutánea por 18 horas habiéndose logrado obtener tiempos de coagulación normales aún después de 3 días (los datos anteriores son obtenidos de estudios en animales de laboratorio). Parece, además que la concentración del HAF en el plasma canino es más alta. Por lo visto no está muy lejano el día, como dijo Damesheck, en el cual los hemofílicos sean tratados como los diabéticos con una inyección diaria.

Aggeler (U. S. A.) comunicó sobre un nuevo preparado plasmático concentrado de gran utilidad en el tratamiento de las deficiencias de PTC.

Laurrieu (Francia) presentó un estudio sobre las hemofilias C y D o del factor PTA o Rosenthal y sobre el factor IV o Spaet.

b) **Plaquetas.** Wallach (U. S. A.). El factor activo de las plaquetas en la coagulación es un lípido. O'Brien (Inglaterra) cierta clase de fosfolípidos extraídos del huevo, restauran en un 50% los defectos de coagulación de una plasma desprovisto completamente de plaquetas. Según concepto del autor las plaquetas no serían de por sí esenciales en la coagulación.

Spaet (U. S. A.), describe la presencia de un factor anticoagulante en las plaquetas que explicaría el curioso síndrome de púrpura trombocitémica (aumento del factor anticoagulante en las plaquetas anormales). Braunsteiner (Austria), mediante el microscopio electrónico puso de manifiesto la emisión de pseudópodos por parte de las plaquetas en el momento de la coagulación por los cuales se unen entre sí los que sirven de soporte a los hilos de fibrina. En la trombostenia el defecto de coagulación se debería a pérdida de esta facultad. Presentó numerosas electromicrofotografías que ponen de manifiesto el fenómeno.

Hiraki (Japón) y Abrecht (Alemania) presentaron en una misma sesión trabajos independientes demostrando una misma cosa, y fue la manera como los megacarioblastos producen por pseudópodos que se separan del cuerpo celular, las plaquetas. La doctora alemana mostró una película filmada microscópicamente que demuestra muy claramente este hecho.

Jürgens (Suiza) y algunos autores americanos en trabajos distintos, describieron 4 factores en las plaquetas: 1— Uno de acción similar a la proacelerina, 2— Otro factor que acelera la segunda fase de la coagulación; 3— Un factor no determinado aún, esencial en la función de la tromboplastina y otro, 4 que obra inactivando la heparina. Si a esto sumamos el factor anticoagulante descrito por otros autores, el mecanismo de la coagulación se hace más compleja cada día. Para enredar más las cosas, Quick hizo el anuncio de que actualmente adelanta trabajos que parecen poner de manifiesto algunos factores en los glóbulos rojos que intervienen en la coagulación.

Klein (U. S. A.) parece no estar contento con la ya compleja constitución de las plaquetas e insinúa la existencia de otro factor que aumentaría la resistencia capilar, y tiene para ello muy buenos

fundamentos. En efecto empleando plaquetas liofilizadas y conservadas durante un año hasta el presente, ha logrado hacer desaparecer los fenómenos purpúricos en niños con púrpuras trombocitopénicas, en un 70% de los casos. Estas plaquetas liofilizadas se destruyen muy rápidamente pero no por esto dejan de ejercer su efecto y corrigen el púrpura aun cuando el recuento de plaquetas permanezca y los trastornos de la coagulación no se mejoren.

c) **Anticoagulantes.** La posibilidad de disponer en poco tiempo de un mejor anticoagulante que los actuales se desprende de los trabajos de Back y Col. (U. S. A.) quienes han encontrado que en los animales, el plasmín (fibrinolisisina) disuelve los coágulos en la sangre circulante y previene la formación de infartos miocárdicos experimentales, sin disminuir alarmantemente el fibrinógeno o el tiempo de protrombina. La sobremedicación o accidentes se corrigen rápidamente con fibrinógeno. Esto como que parece interesante y tal vez sea en el futuro la solución para quienes sufren de la tan comentada enfermedad presidencial o enfermedad de Eisenhower.

Evans (U. S. A.) presentó un estudio sobre el púrpura fibrilítico de Stefanini" frecuente en enfermos de cáncer pulmonar. El coágulo de la sangre de esos pacientes se disuelve a las 23 horas de formado (normalmente como que dirá 3 a 4 días). Creo que es el lugar apropiado para mencionar el gran contenido en heparina del tejido pulmonar.

Jaques, Fisher y Mogens del Canadá presentaron un interesante estudio sobre la influencia del stress en la producción de accidentes hemorrágicos durante un tratamiento largo con anticoagulantes tipo dicumarol y sostienen que en condiciones normales no existe razón para que se presenten hemorragias en el curso del tratamiento con anticoagulantes siempre y cuando la fragilidad capilar esté Normal. En animales de laboratorio no se presenta ningún trastorno hemorrágico aun con tiempos de protrombina por encima de 60 segundos, pero si en estos animales se produce stress por congelación de una extremidad, por insulina, o corriente eléctrica, el 50% mueren de hemorragias al finalizar el tercer día. Los corticosteroides aumentarían la permeabilidad capilar.

Brambel (U. S. A.) expuso un importante estudio sobre un anticoagulante de acción prolongada, el Phenprocoumon o Marcumar del cual solo hay que dar una dosis de 30 a 40 mgrs. cada 5 a 7 días. Hasta el presente han seguido varios centenares de enfermos con esta terapia prolongada hasta por un año. Las manifestaciones

hemorrágicas han sido mínimas. (La heparina y el Dicumarol como que se deben preparar para desaparecer del mundo farmacológico).

d) **Trastornos hemorrágicos en Obstetricia**

Rotnoff (U. S. A.). Se presentan trastornos hemorrágicos en casos obstétricos en cuatro entidades: 1º Desprendimiento prematura de la placenta; 2º Embolismo de líquido amniótico; 3º Retención intrauterina de feto muerto. 4º Aborto criminal. En todos esos casos se encuentra una hipofibrinogenemia, producida posiblemente por trastornos encimáticos originados en el útero o en la placenta. La medición de fibrinógeno, es un procedimiento relativamente simple y por lo tanto no debe omitirse en casos obstétricos de la índole mencionada a fin de salvar muchas vidas aplicando oportunamente el tratamiento (al menos esto cree el autor).

F — **Inmunoematología.**

Bello tema, como diría el Dr. Elkin Rodríguez.

Fueron muchos y muy buenos, los trabajos experimentales que sobre el tema se presentaron, especialmente por parte de los investigadores europeos que indiscutiblemente son hoy los abanderados en este campo de la hematología. Trataremos de separar por grupos los pocos trabajos sobre los que haremos mención.

a) **Eritrocitos.** Dacie (Inglaterra). Pruebas positivas para antiglobulinas se presentan con células que han tomado auto-anticuerpos, antígenos bacterianos, o las alteradas por productos como la fenilhidrazina o tratadas con tripsina, ácido tánico o salicilatos o algunos otros medicamentos. El por qué se producen anticuerpos en tales circunstancias es algo que no está aun esclarecido, pero podría deberse a: 1) El agente afectaría la superficie del glóbulo o 2) Penetraría en el glóbulo alterando su composición química y en tales casos los glóbulos se convertirían en antígenos. Se ha demostrado ya que muchas de las anemias que se atribuían a acción sobre la médula por parte de los medicamentos, en muchas ocasiones se deben a reacciones de tipo inmunológico.

b) **Leucocitos.** El suero antitetánico produce en muchos casos una leucopenia por alteración inmunológica de los leucocitos que se harían antigénicos, el anterior es el concepto fundado en estudios

experimentales de Dausset (Francia) Miescher (Suiza) ha hecho interesantes investigaciones que demuestran que la parte antigénica específica de los leucocitos está en las mitocondrias del citoplasma y no en el núcleo. La actividad antigénica del núcleo también existe, pero no es específica. El L. E. factor (lupus eritematoso) se comporta como un anticuerpo nuclear y por lo tanto no es muy específico y la reacción de células L. E. puede producirse en animales con el empleo de anticuerpos antinucleares. Moeschlin, también de Suiza, aportó los siguientes conceptos como resultado de sus trabajos: las drogas citotóxicas como el uretano, la mostaza nitrogenada, TEM, democholina, benzol, etc., producen agranulocitosis por efecto directo sobre la médula ósea, pero otro gran grupo de drogas lleva a la producción de anticuerpos anti-leucocitarios que al aglutinar los leucocitos hace que éstos sean destruidos en el bazo y especialmente en los capilares del pulmón. Por lo tanto la leucopenia o a agranulocitosis producida se debe a destrucción exagerada y no a falta de producción. La médula responde en un principio con heperactividad mielopoyética, pero finalmente queda exhausta e hipocelular. Hasta el presente se han determinado anticuerpos antileucocitarios producidos por aminopirina, butazolidina, fenacetina, sulfas, barbitúricos, anilinas y posiblemente con las llamadas inmunogranulocitosis inducidas por drogas.

c) Plaquetas. Harrington (U. S. A.), entusiasmado con el tema, ha tenido éxito en demostrar que en el 76% de los casos de púrpura trombocitopénica es posible demostrar por reacciones inmunológicas, anticuerpos antitrombocíticos. Otro tanto se ha demostrado en las trombocitopenias producidas por drogas, (la palabra idiopática está perdiendo terreno también en hematología). En el 68% de los casos de púrpura trombocitopénica que presenten reacciones inmunológicas positivas, se obtiene desaparición del cuadro clínico con la esplenectomía. Según trabajos de este autor, ya vimos que otros presentan cifras más halagadoras.

Bernard (Francia) ha ido más lejos que los anteriores y ha logrado producir experimentalmente en animales el cuadro clínico de púrpura no trombocitopénica de Schonleim-Henoch. Por la inyección de extractos de endotelio capilar del curí en conejos, produce suero anti-endotelio capilar que inyectado en curies reproduce a la perfección el cuadro clínico mencionado, presentando los animales púrpura, hemartrosis melenas. Además, con la inyección subcutánea de suero de seres humanos con la enfermedad, en animales de

laboratorio, ha logrado producir equimosis que él explica como causadas por sustancias toxicocapilares. En resumen se han demostrado ya anticuerpos contra los eritrocitos (anemias hemolíticas adquiridas) contra los leucocitos (granulocitosis y leucopenias), plaquetas (trombocitopenias) y contra las células del Sistema Reticulo-Endotelial. El tema es realmente bello e interesante.

Quiettner (U. S. A.) describe varios casos de trombocitopenias sin manifestaciones hemorrágicas en muchos casos.

Ha sido este un resumen incompleto (Al Congreso presentaron más de 300 trabajos experimentales y clínicos), corto, si se piensa en el número y extensión de los temas tratados y no muy bien coordinado u ordenado y quien sabe cuántos defectos más que escapan a nuestra consideración. Pero aún así, esperamos que pueda servir de información, muy superficial, pero oportuna de lo tratado en tal ocasión. Además confiamos que sirva de ligero estímulo para investigaciones sobre la materia con la esperanza de que en el próximo Congreso, presente Colombia algún aporte en el campo de la Hematología. Al presente pensamos que las mentes de nuestros hematólogos e internistas, atormentadas por los continuos peligros de nuestra democracia, tan comentados por estas tierras, no hayan podido dar a luz ningún trabajo en este gran Congreso. Al menos así racionalizamos, quienes no queremos aceptar que Colombia esté a la cola en las investigaciones, no sólo en el mundo sino también en suramérica. En Bostón se hicieron presentes con trabajos casi todos meritorios, Brasil, Argentina, Venezuela, Chile y Perú. Afortunadamente en la parte clínica y quirúrgica nuestra medicina no está tan mal como algunos han querido pintarla.



INDICE DE AUTORES

"Antioquia Médica" Organó de la Facultad de Medicina y de la Academia
de Medicina de Medellín.

VOLUMEN 6

A	Nº	Página
Acosta, José del Carmen.—El Aborto Terapéutico	7	438
Arango L., Francisco.—Oclusión Intestinal	9	522
Arango, Jaime.—Tétanos-Comentarios sobre casos ocurridos en el Hospital de Sn. Vicente de Paúl	7	438
Arango M., Oriol.—Palabras pronunciadas al recibir la presi- dencia de la Academia de Medicina	2	164
Arango M., Oriol.—Fístulas Biliares Internas	4	237
Arango M., Oriol.—Palabras pronunciadas con motivo del ani- versario de la Fundación de la Acade- mia . . . (Activ. Academia)	7	438
B		
Barrientos, Marcos.—Cirugía Conservadora en el Cáncer de La- ringe	5	301
Betancourt, Alfonso.—Kwashiorkor en la Costa Atlántica Co- lombiana	9	540
Botero R., Luis.—Interpretación de la Reacción Tuberculínica y vacunación con B. C. G.	6	380
C		
Cadavid, Inés.—Prostitución y enfermedades venéreas	9	569
Calvo Núñez, Haroldo.—Kwashiorkor en la Costa Atlántica Co- lombiana	9	540
Calle R., Julio.—Crecimiento y desarrollo del Niño	10	593
Cortés, Alonso.—Tétanos- Comentarios sobre casos ocurridos en el Hospital de Sn. Vicente de Paúl	2	142
D		
De la Vega, Enrique.—Primer Seminario de Educación Médica. Editorial)	1	2
De la Vega, Enrique.—Kwashiorkor en la Costa Atlántica Co- lombiana	9	540
Duque, S. J. Alberto.—Primer Seminario de Educación Médica (Editorial)	1	2

E

Echavarría R., Alberto.—Método de diagnóstico de parásitos malarios por concentración.—Fagocitosis	8	459
Escobar E., Antonio.—Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Irreductible	7	415

G

Giraldo H., Mario.—Interpretación de la Reacción Tuberculínica y vacunación con B. C. G.	6	380
Gómez Vargas, Miguel.—Primer Seminario de Educación Médica. (Editorial)	1	2
Guerrero, César.—Kwashiorkor en la Costa Atlántica Colombiana	9	540
Gutiérrez, Ernesto.—Primer Seminario de Educación Médica. (Editorial)	1	2

H

Hincapié N., Jorge.—Síndrome de Sheehan	6	349
Hunt, M. L.—Tendencias en la etiología y manejo de las enfermedades hepáticas	3	179

L

López J., Javier.—El problema del Cáncer en Medellín	5	325
Lucía, S. P.—Tendencias recientes en la etiología y manejo de las enfermedades hepáticas	3	179

M

Marmolejo, Augusto.—Fístulas Biliares Internas	4	237
Mejía Rafael J.,—Palabras pronunciadas al hacer entrega de la Presidencia de la Academia. (Activ. Academia)	2	163
Miner Hewitt, Richard.—Diez Mandamientos para el Escritor Médico (Noticias)	1	82

N

Naranjo, Plutarco.—Anemias Avanzadas	3	196
--	---	-----

O

Ochoa, Luis Carlos.—El Problema del Cáncer en Medellín	5	325
Ordosgoitia, Humberto.—Kwashiorkor en la Costa Atlántica Colombiana	9	540

P

Pineda G., Arturo.—Tétanos-Comentarios sobre casos ocurridos		
--	--	--

en el Hospital de Sn. Vicente de Paúl.	2	142
Pío, XII.—Discurso ante el II Congreso Mundial de Fecundidad y Esterilidad (Editorial)	7	407

R

Restrepo M., Alberto.—Leucemia Aguda en adultos	4	275
Restrepo M., Alberto.—Método de diagnóstico para parásitos malaricos por concentración- Fagocitosis	8	450
Restrepo G., Jorge.—El Problema del Cáncer en Medellín	5	325
Robledo, Emilio.—Palabras pronunciadas en la sesión solemne con motivo del aniversario de la fundación de la Academia. (Activ. . . . Academia).	7	441
Rojas M., William.—Influjo del BAL en la carcinogénesis inducida químicamente con el Metilcolantreno. (Tesis de Grado)	1	11
Rojas M., William.— El VI Congreso de la Sociedad Internacional de Hematología	10	643
Sierra L., Darío.—Plan de lucha contra la Esterilidad	5	313

T

Toro Mejía, Alvaro.—Síndrome de Sheehan	6	349
Turó, Pedro.—La Deterioración Mental en Esquizofrénicos Lobotomizados	2	133

U

Uribe B., Luis Carlos.—Tétanos-Comentarios sobre casos ocurridos en el Hospital de San Vicente de Paúl	2	142
Uribe R., Jaime.—Desnutrición Infantil	3	216

V

Vásquez R., Licinio.—Desnutrición Infantil	3	216
Velásquez, Guillermo.—Tétanos- Comentarios sobre casos ocurridos en el Hospital de Sn. Vicente de Paúl	2	142
Velásquez Palau, Gabriel.—Primer Seminario de Educación Médica. (Editorial)	1	2
Vélez Escobar, Ignacio.—Primer Seminario de Educación Médica. (Editorial)	1	2
Vélez Escobar, Ignacio.—Úlcera Péptica Incomplicada	1	70
Vélez Z., Antonio.—Desnutrición Infantil	3	216
Villa H., Eugenio.—Digitálicos	8	467
Villegas H., Alberto.—La Conservación y el Trasplante de los Injertos Arteriales. (Tesis de Grado).	2	83

INDICE DE MATERIAS

"Antioquia Médica" Organo de la Facultad de Medicina y de la Academia de Medicina de Medellín.

VOLUMEN 6

A	Nº Página
Academia de Medicina.—Dignatarios para 1956	1 1
Academia de Medicina.—Palabras del Dr. Rafael J. Mejía al hacer entrega de la Presidencia de la Academia	2 163
Academia de Medicina.—Palabras del Dr. Oriol Arango al recibir la Presidencia de la Academia.	2 164
Academia de Medicina.—Felicitación al Dr. Eduardo Vasco por su Libro "El Breviario de la Madre".	5 339
Academia de Medicina.—Palabras del Sr. Presidente Dr. Oriol Arango en la sesión solemne con motivo del aniversario de fundación de la Academia	7 438
Academia de Medicina.—Palabras del Dr. Emilio Robledo en la sesión solemne con motivo del aniversario de la Academia	7 441
Aborto Terapéutico, El.—(José del Carmen Acosta)	7 428
Anemias Avanzadas.—(Plutarco Naranjo)	3 196

B

BAL Influjo en la Carcinogénesis inducida químicamente con el Metilcolantreno. (Tesis de Grado) (William Rojas M.)	1 11
Boletín Nº 50 (Activ. Facultad)	2 167
Boletín Nº 51 (Activ. Facultad)	3 229
Boletín Nº 52 (Activ. Facultad)	4 289
Boletín Nº 53 (Activ. Facultad)	5 339
Boletín Nº 54 (Activ. Facultad)	6 390
Boletín Nº 55 (Activ. Facultad)	7 444
Boletín Nº 56 (Activ. Facultad)	8 510
Boletín Nº 57 (Activ. Facultad)	9 578

C

Calendario para el año de 1957	10 641
Cirugía Conservadora en el Cáncer de Laringe. (Marcos Barrientos)	5 301
Conclusiones y Recomendaciones del Primer Seminario Antio-	

queño de Trabajos sobre Protección a la Infancia (Noticias)	1	77
Conservación y el Trasplante de los Injertos Arteriales, La (Tesis de Grado). (Alberto Villegas Hernández)	2	83
Crecimiento y desarrollo del Niño. (Julio Calle R.)	10	383

D

Diez Mandamientos para el Escritor Médico. (Noticias) Richard Miner Hewitt)	1	82
Deterioración Mental en Esquizofrénicos Lobotomizados (Pedro Turó)	2	133
Desnutrición Infantil.—(Jaime Uribe R., Licinio Vásquez R. y (Antonio Vélez Z.) Estudiantes Medic.	3	216
Discurso del Santo Padre al II Congreso Mundial de la Fecundidad y Esterilidad. (Editorial) (S. S. Pío XII).	7	407
Digitálicos.—(Eugenio Villa H.)	8	457
Distribución de Trabajo en Enero de 1957 . . Activ. Facultad).	10	635

E

El Aborto Terapéutico.—(José del Carmen Acosta)	7	438
El Problema del Cáncer en Medellín.—(Jorge Restrepo G., Luis Carlos Ochoa y Javier López J.) Est. Med-	5	325
El VI. Congreso de la Sociedad Internacional de Hematología (William Rojas M) (Noticias)	10	643
Escuela de Auxiliares de Enfermería. (Activ. Facultad)	6	404
Escuela de Bibliotecología en la Universidad de Antioquia (Activ. Facultad).	6	405

F

Fístulas Biliares Internas.—(Oriol Arango M. y Augustó Marmolejo)	4	237
---	---	-----

I

Indice de Autores	10	664
Indice Materias	10	667
Influjo del BAL en la Carcinogénesis inducida químicamente con el Metilcolantreno (Tesis de Grado) (William Rojas M.)	1	11
Interpretación de la Reacción Tuberculínica y Vacunación con B. C. G. (Mario Giraldo H. y Luis Botero R.)	6	380

K

Kwashiorkor en la Costa Atlántica Colombiana.—(Enrique de la Vega, Haroldo Calvo Núñez, César Guerrero, Humberto Ordosgoitia y Alfonso Betancourt) 9 540

L

La Conservación y el Trasplante de los Injertos Arteriales.—(Tesis de Grado) (Alberto Villegas Hernández) 2 83

La Deterioración Mental en Esquizofrénicos Lobotomizados. (Pedro Turó) 2 133

Leucemia Aguda en Adultos.—(A. Restrepo Mesa) 4 275

M

Método de diagnóstico de parásitos malarios por concentración. Fagocitosis. Informe Preliminar. (Alberto Echavarría y Alberto Restrepo M.) 8 459

Normas para los exámenes de Selección y para la Matrícula en la Facultad de Medicina de la U. de A. en 1957 10 637

Observaciones al Proyecto de Pénsum y Horario para 1957 . . 9 591

Oclusión Intestinal.—(Francisco Arango Londoño) 9 523

Origen y Desarrollo del Hospital de Sn. Vicente de Paúl (Noticias) 4 296

P

Primer Seminario de Educación Médica.—(Editorial). Carlos Márquez Villegas, Ignacio Vélez Escobar, Gabriel Velásquez Palau, Alberto Duque S. J., Enrique de la Vega, Miguel Gómez Vargas y Ernesto Gutiérrez) 1 2

Plan de Lucha contra la Esterilidad.—(Darío Sierra L.) . . . 5 313

Prostitución y Enfermedades Venéreas.—(Inés Cadavid) Estd. Med. 9 569

Problema del Cáncer en Medellín. (Jorge Restrepo, Luis Carlos Ochoa y Javier López J.) Estd. Medic. 5 325

Proyecto de Pénsum y Horario para 1957. (Activ. Facult.) . . 9 590

Programa Provisional de Actividades Especiales de la Facultad en el año de 1957 10 638

R

Reglamentación para el Curso-Residencia en Radología (Activ. Facultad)	6 396
Reglamentación para el Curso-Residencia en Ortopedia (Activ. Facultad)	6 398
Reglamentación para el Curso-Residencia en Patología (Activ. Facultad)	6 400
Reglamentación Especial para Curso-Residencia de Anestesiología.—(Activ. Facultad)	6 403
Reglamentación de Uniformes en Enfermería.—(Noticias)	7 456

S

Síndrome de Sheehan.—(Alvaro Toro Mejía)	6 349
--	---------------

T

Tétanos- Comentarios sobre casos ocurridos en el Hospital de San Vicente de Paúl, Agosto/51 a Enero/55.—Arturo Pineda G., Luis Carlos Uribe B., Guillermo Velásquez, Alonso Cortés y Jaime Arango)	2 142
Temas de Examen en la Facultad de Medicina de la U. de A.	2 152
Temas de Examen en la Facultad de Medicina de la U. de A.	6 365
Tendencias recientes en la etiología y manejo de las Enfermedades Hepáticas.—(S. P. Lucía y M. L. Hunt)	3 179
Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Irreductible. (Antonio Escobar E.)	7 415

U

Úlcera Péptica Incomplicada- Modelo de Tratamiento. (Ignacio Vélez Escobar)	1 70
---	--------------

V

V Congreso Panamericano de Gastroenterología de la Habana (Noticias)	2 173
VI Congreso de la Sociedad Internacional de Hematología (Noticias). (William Rojas M.)	10 643

