

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 11 — MEDELLIN, NOVIEMBRE 1961 — Nº 10

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín. — Continuación de "Boletín Clínico" y de "Anales de la Academia de Medicina". — Tarifa Postal reducida. Lic. Nº 1.896 del Ministerio de Comunicaciones.

Dr. Oriol Arango Mejía
Decano de la Facultad

Dr. Benjamín Mejía Cálad
Presidente de la Academia

EDITOR:

Dr. Alberto Robledo Clavijo

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Héctor Abad Gómez
Dr. Iván Jiménez
Dr. Alfredo Correa Henao
Sra. Dora Echeverri de S.

Dr. César Bravo R.
Dr. David Botero R.
Sra. Margarita Hernández B.
Administradora

CONTENIDO:

EDITORIAL

TRABAJOS ORIGINALES:

- La transfusión es inocua?—Dr. Gustavo Molina Restrepo 595
- Perforación del divertículo de Meckel, enterorragia, obstrucción intestinal y peritonitis en un prematuro con supervivencia.—Dr. Alonso Patiño J. 604

ENCUESTAS:

- Actitud de los estudiantes de medicina de los distintos grupos en relación con la cuestión "Por qué quiere Ud. ser Médico"—Dr. Héctor Abad Gómez 609
- Reunión de Clínicas Médicas del Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Oclusión de la carótida.—Dres. David Velásquez C., Ernesto Bustamante Z. y Willian Rojas M. 613

EXTRACTOS DE REVISTAS 626

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD 629

Calendario para 1962.—Resolución Nº 3.—Becas en Suecia.

NOTICIAS 635

Próximos Congresos.

INDICE DEL VOLUMEN 637

De autores.—De materias.

Al finalizar el presente año de labores en el cual se han llevado a cabo modificaciones y reformas sustanciales en "ANTIOQUIA MEDICA", tales como el cambio de la carátula, y la acomodación de los artículos a las normas internacionales que rigen para las publicaciones científicas; debemos agradecer a nuestros colaboradores que han prestado atención a los llamados del Editor, a los anunciadores sin cuya valiosa ayuda hubiera sido imposible la reorganización actual y a los compañeros del Comité de Redacción cuya cooperación ha sido fundamental para el éxito de esta obra.

La labor del escritor científico es ardua y laboriosa y más para los colombianos, tan poco acostumbrados a los ajetreos científicos y mucho menos a escribir sobre estos temas. La premura con que se vive actualmente y el afán económico otras veces, limitan considerablemente el tiempo que podría dedicarse a escribir artículos científicos, no obstante que los trabajos y las observaciones se verifican.

Por otra parte la dificultad para adaptarse a los sistemas vigentes de presentar los artículos científicos, hace que para la mayoría de nosotros sea dispendiosa la labor de escribir y convierten el trabajo del Editor en molesto y fatigante, cuando no le ocasionan dificultades con los colaboradores.

Todos estos factores inciden notablemente sobre el número y la calidad de las publicaciones científicas de nuestros países en desarrollo; amén de la dificultad para financiarlas, pues muchas de las casas fabricantes de drogas establecidas entre nosotros, juzgan más conveniente para sus intereses la publicidad en revistas intrascendentes y pseudo-científicas.

No obstante lo anterior, hemos progresado notoriamente, no sólo en el número de ejemplares que ya alcanza a los dos mil (2.000) y en el número de canjes con publicaciones similares de todo el mundo

que se acercan a quinientos, surtiendo así la hemeroteca de la Biblioteca Médica de la Universidad de Antioquia; sino también en la calidad de la publicación que para el año próximo estará incluida en el INDEX MEDICUS, según promesa formal de la National Library of Medicine de Washington, lo que será un honor para nosotros por ser la primera revista médica colombiana que será indizada allí.

Esperamos contar para el año próximo con la ayuda y colaboración de quienes amablemente nos la han prestado en el presente y de quienes hasta ahora han sido ajenos a la revista, con el fin de lograr nuestro objetivo de colocar a "ANTIOQUIA MEDICA" a la cabeza de sus similares colombianas.

A. R. C. .

LA TRANSFUSION ES INOCUA ?

Dr. Gustavo Molina Restrepo .M. D. *

La transfusión es a grandes rasgos, solamente una técnica general de sostenimiento, en momentos en que se carece de otros factores o elementos constitutivos y conocidos de la sangre. De su importante valor y excelente resultado cuando está bien indicada, se desprende también el uso indiscriminado, bajo la equivocada impresión de que la transfusión es inocua, tan inocua como otras venoclisis (1). Es un error rutinizar la transfusión en los casos de pobreza de las cifras hematológicas de nuestro llamado hemograma, sin antes sopesar el pro y contra de las indicaciones. La contraindicación "más importante es la falta de una verdadera indicación" (2). Se debe pensar dos veces, antes de indicarla en estados infecciosos, en granulocitopenias, en anemias aplásticas medulares. No hay evidencia de que con ella se resista más a heridas o a infecciones. (1). Tampoco se puede rutinizar la transfusión para todas las intervenciones quirúrgicas, los problemas nutricionales o las situaciones caquéticas.

Antes considerabamos contraindicada la transfusión en edemas agudos del pulmón, infartos, trombosis y cardíacos descompensados, hoy tenemos que adjuntar si se quiere, otras contraindicaciones como la leucemia (2) cuya situación desesperada la exige. Las primeras mencionadas reciben transfusión como última medida.

En carencias de factores como el V y el VII, la hipinosis, las plaquetas; se impone reemplazar todos si se consiguen (tromboplastina, fibronógeno, gammaglobulina, plasma, trombocitos, etc.), antes de pensar en la transfusión, cuyo uso sería el de la medicación heroica de sostenimiento.

(*) Jefe del Laboratorio Clínico y del Banco de Sangre Infantil del Municipio de Medellín.

La transfusión conlleva siempre riesgos o peligros inherentes (1) pues inyecciones mínimas de hematíes sensibilizan una persona hacia grupos y factores ausentes en ella (3). Ese líquido ambarino, llamado suero humano (4) contiene docenas de proteínas diferentes y cada una de las globulinas conocidas representa todavía "múltiples globulinas específicas" como si fuesen grupos de clasificaciones protéicas individuales. Cuando se estudia la acción antigénica en componentes hechos de aminoácidos, se ve que la parte propiamente inmunológica es apenas una leve parcela entre las constitutivas de un solo aminoácido.

Las inyecciones de hematíes ocasionan en el receptor, respuestas desde el anticuerpo poderoso hasta la ausencia aparente (3), que en un futuro podrá repercutir. Cada transfusión alérgica o sensibilizadora aumenta el título de anticuerpos y aumenta la posibilidad de reacciones post-transfusionales (5). Las transfusiones de la adolescencia o de la niñez son el fondo de la sensibilización para las embarazadas; aún cuando hayan sido dosis insignificantes y subcutáneas (hemoterapia al niño desde la parentela), aparecerán anticuerpos en ellas. Todo plasma posee un número de anticuerpos inmunes, (6) sean naturales o congénitos, o de previo estímulo, es decir inmunológicos. En un servicio universitario es un mal hábito la aplicación profiláctica prequirúrgica de las transfusiones.

En Miami, una de cada 70 transfusiones ocurre sobre un paciente sensibilizado. (3).

Transfusión y Cirugía.—La transfusión no tiene valor como profilaxis operatoria. Muchas veces sobra o es nociva cuando las cifras hematológicas están bajas, y solo sirve en situaciones apremiantes. Únicamente la indicación verdadera y el estudio de la circulación y la volemia autorizan su utilización. No es necesaria en cicatrizaciones, en hemorragias pequeñas (hemorroides), en hipotensiones por intoxicación y ni siquiera en anemias de causa desconocida (7). La aplicación prequirúrgica es injustificable mientras no corrija una notable hipoglobulia (3).

"El uso innecesario de sangre va contra los intereses de los pacientes y de la comunidad", dice Morton; En un servicio de cirugía de una Universidad, Morton encontró 38% de transfusiones de dudosa indicación y en otras palabras 34% de transfusiones innecesarias (4).

En países más avanzados en conocimientos, la tercera parte de las transfusiones no está bien indicada y la otra tercera se dilapida. De cien transfusiones solamente treinta son indicadas, después de mucho estudio. Es sabio evitar las que no estén correctamente indicadas (8).

El uso seriado de transfusiones en cirugía, con el ánimo de reparar pérdidas hace caer al paciente "en una deuda plaquetaria". Pues mientras por un lado queda exhausto el paciente de sus propias plaquetas, por el otro se le llena de un volumen libre de plaquetas y a la postre las hemorragias son de repetición por trombocitopenia.

En urgencias quirúrgicas la transfusión produce la pérdida profusa y ojalá con sangre que posea aún vivas y actuantes sus plaquetas. Pero las hemorragias de pequeños tramos como epistaxis, exodoncias, menorragias, hemorroides, melenas, hematurias y poliposis pueden esperar sin transfundir, mientras se hace algo con medicaciones como hierro, fólico, vitamina C y B12.

En forma igualmente cauta se puede actuar con ciertas anemias ferropénicas en las cuales no falta sangre completa, sino hierro, sobre todo si son microcíticas sin gravedad. Si hay gastroenterorragia por gastritis, fístulas anastomóticas sangrantes graves y en fin hemorragias con pérdida continua ya es necesario apelar a la transfusión como medida heroica.

En todo caso, parece que el criterio es que las hemorragias en sanos, con pérdida continua de 1.000 en adultos y de 600 en ancianos, tampoco justifican la transfusión, si no presentan síntomas de anemia. (1). Los autores llaman la atención sobre la posibilidad de que la transfusión de sangre durante el período transoperatorio, pueda ser un factor desencadenante del paro cardíaco. Ellos notaron el paro en pacientes politransfusionados masivamente. Además de que ocurrían, días después de que la hemorragia se había controlado y durante un período en el cual el paciente no parecía estar en peligro.

En un análisis de 157 casos, unos 50 pacientes tuvieron la transfusión como única causa posible de inducción de paro cardíaco. La transfusión rápida de sangre sacada del refrigerador, se puede decir que enfría selectivamente el corazón haciéndolo más sensible al paro (9).

Repetición de transfusiones.—El enfermo reiteradamente transfundido hace trombocitopenia postransfusional (3). Sucede que también desarrolla una isoaglutinina antiplaqueta y crea el "síndrome hemorrágico de Chevalier". Ello ocurre porque con cada hemorragia de este círculo vicioso pierde factores de la coagulación que no le son repuestos con sangre de refrigerador bancario (globulina antihemofílica, factor lábil, plaquetas) (10).

Aquí la sangre que tuvo como indicación ser coaguladora y reemplazadora, queda convertida en una arma de dos filos que creará un

círculo vicioso y un desenlace fatal por acción exactamente contraria a los fines buscados.

Transfusiones y Trombocitopenia.—El receptor trombocitopénico tampoco se beneficia con sangre de Banco, (10) por el mismo mecanismo anterior de deuda plaquetaria creciente. Con los métodos ordinarios de recolección, el trombocito se destruye y puesto que el plasma lleva globulinas antiplaquetas presentes (en el 50% del púrpura de Werloff), se destruyen también las plaquetas que hayan sido transfundidas vivas. Parece que en bolsas siliconadas en vez de frascos recolectores, las plaquetas duran actuantes hasta tres horas.

Transfusión y Hemofilia.—Los hemofílicos forman como receptores ciertas substancias postransfusionales de acción antitromboplastínica (10). Son substancias estables, resistentes a 65 grados, de acción heparinoide, semejantes a aquellas substancias anticoagulantes del lupus, el péñfigo y la pariarteritis nudosa. “El empleo de la transfusión como profilaxis de la hemofilia es condenable (2).

El hemofílico necesita su globulina anti-hemofílica. “A”, si la hemofilia es de tipo A; o su globulina B2 si es hemofilia tipo B; ésta última por factor Cristmas o PTC se beneficia con plasma refrigerado y hasta con sueros que encierren el factor. Para la hemofilia C que afecta indistintamente hombres y mujeres el factor carencial es el PTA (5).

Los anticoagulantes circulantes de la hemofilia se encuentran esporádicamente también en personas sanas. (11). La velocidad de destrucción de la globulina anti-hemofílica por estos inhibidores, se modifica con la temperatura. Actúa también contra globulinas de animales diferentes.

Transfusiones y Embarazo.—Rh: El 90% de los problemas del RH son dados por el llamado antígeno D. Pero sucede que los antígenos E y C de menor presentación, son tan peligrosos como el primero. Afortunadamente parece que el problema no es tan exacto y absoluto ya que la reactividad muchas veces no se hace sentir (5). De lo contrario los accidentes serían a granel. Es decir hay un bajo porcentaje de sufrimiento por incompatibilidad en matrimonios con posible problema Rh.

Y hacemos caso omiso de los subtipos y fenotipos del Rh, así como de los diferentes sistemas distintos al ABO y al Rh, como son: Kell, Smith, Duffy, Cellano, Kidd, etc.

Las embarazadas sensibilizadas aún por primera vez al Rh por motivo de transfusiones hacen verdaderas anemias hemolíticas por autoanticuerpos calientes e inespecíficos, con la subsiguiente autoa-

glutinación, autoeritrofagocitosis y una tendencia letal hacia la trombosis (5). Aún la aplicación a precastaderas, de sangre RH positiva, es el primer estímulo antigénico para cuando se embaracen (12).

Una transfusión adecuada, de isogrupo, positiva, para positiva, deja todavía márgenes para estímulos con fenotipos no D sino C, E, c y e, que sensibilizarán para un futuro, aun cuando en ese futuro se usare sangre negativa al RH o anti-D.

Las embarazadas "multitransfusionadas" y con anticuerpos, requieren cuando se desea atención científica, muchos estudios de subtipos hasta aclarar la pesquisa o identificación del anticuerpo... Y solamente así decidir otra transfusión de isogrupo: Lo anterior solo es posible en bancos grandes que sean centros especializados, poseedores de todas o de casi todas las cepas sanguíneas, (Stock Celular) y poseedores de un personal de experiencia y laborioso trajín. Es cosa larga y delicada efectuar el llamado "Full de Rh".

La mayoría de nuestros Bancos de Sangre únicamente están capacitados para garantizar la no incompatibilidad por causa mayor y más frecuente. Todavía más: Los hematólogos han venido despreciando la acción de las aglutininas del plasma dador sobre los hematíes del receptor, por ser leve. Pero cabe pensar la sensibilización creada para futuras transfusiones. De todos modos, la embarazada y la puerpera son las receptoras de mayor riesgo transfusional comparativamente con otros pacientes.

Y no debe olvidarse que los hijos de madres con el problema Rh, hacen eritroblastosis más graves cuando ellas se sensibilizaron por transfusión, que cuando se sensibilizaron por la gestación incompatible.

Si la sangre se aplica, se hará frente a perfectas indicaciones y en dosis terapéuticas, porque "no se debe exponer un paciente injustificadamente a los riesgos de la transfusión sin aparente beneficio". (1).

Deben considerarse también como en peligro, las que ya han sido transfusionadas, las que han tenido embarazos incompatibles, las que han tenido partos de niños hidrópicos, ictericos o anémicos. El o la que sufra de anemia hemolítica o enfermedades hemolíticas, el infante con historia eritroblástica y en fin muchas situaciones hematológicas arregenerativas.

Considerar que todo anticuerpo que reaccione a 37 grados tiene importancia clínica y creará reacciones. También los anticuerpos fríos por acomodación a los 37 grados pueden dar reacción transfusional y fríos son el de la paternidad (M y N), el Al y el Lewis entre otros. Hay

algo más, un anticuerpo puede comportarse invivo diferentemente a in vitro y así volver sin significado un Crossmatchings por ejemplo (5).

Considerar que cualquier subtipo del sistema Rh (de entre los 36 genotipos), hace la reacción transfusional aunque no sea D, ni E; si bien su frecuencia es escasa.

La Transfusión y las Anemias.—Hay ciertos tipos de anemia que se estabilizan en hemoglobinas de 60% y que en apariencia mejoran temporalmente con las transfusiones, pero con ellas llegan a la inhibición de la producción endógena roja y regresan a la hemoglobina de antes (1). En estos casos la transfusión es un despilfarro.

En cuanto a las anemias hemolíticas por creación de autoanticuerpos, son anemias que cada vez “toleran menos” las transfusiones. Y ocurren estos anticuerpos y estas anemias después de aplicaciones en Lupus, Hodking, etc. Cada vez hay una auto-agresión al hematíe, cada vez aumenta la tasa de anticuerpo hemolítico. Los hematíes de transfusiones nuevas se pierden en horas por los emunctorios mientras los anticuerpos agresores siguen circulantes.

Y si damos margen a la especulación mental, se interpone la pregunta de que si con las transfusiones multiplicadas estamos fabricando los futuros frascos donantes letales, los recipientes bancarios responsables de trombosis, flebitis, anurias y embolias.

Lo mejor es no hacer nada, si se trata de anemias hemolíticas leves y evitar el stress (5). Y solo apelar como medida desesperada en hemogramas debajo de 2 millones, previo superestudio e identificación agotada del anticuerpo causal. Muy pocos glóbulos lavados y en forma lenta, si se trata de una hemolítica por aglutinina fría, es lo que debe suministrarse. Una sola transfusión chica y hasta intramuscular, acompañada de antianémicos ha sido acogida, en aquellas anemias hemolíticas agudas, de tipo lederer, de la 2ª infancia: normocroma, esferocítica y Coombs directo positivo. la hemoglobinuria paroxística se trata si es grave con glóbulos lavados. La anemia hipocrómica solamente merece transfusión después del fracaso con los debidos antianémicos.

Iones - Volemia y Transfusión.—En la cirugía, los enfermos ya operados suelen sufrir paro cardíaco y los autores llaman la atención de la transfusión como causa, en el 30% de los casos (9). La transfusión con sangre almacenada (de Banco) a un paciente en hipovolemia.

La sangre almacenada tiene concentraciones altas de potasio y a ello hay que sumar la producción hepática de potasio en pacientes con hipotensión por hemorragia.

Para acercarse más al paro cardíaco, está la sangre que rápidamente pasa de la refrigeración a las venas con enfriamiento selectivo del corazón (9). Aunque parece que la digital es la indicación en estas postoperatorias con hiperpotasemia circulante, se ha sugerido el someter la sangre transfusional a las resinas catiónicas (100 mgs. de Dowx por pinta) que priven de iones al intercalarlas en el gota a gota (13). Sucede que las sangres de nevera con más de dos días y con anticoagulante A. C. D. sufren declinación del Ph y cada vez se acumulan iones, sobre todo de potasio y de amonio (13), lo cual hace peligrosa la transfusión masiva.

La Transfusión y la Ictericia por Suero homólogo.—En el medio nuestro en transición, de tegua a banco ciudadano, prácticamente el individuo está incapacitado para explicar si su “buenamoza” se debió a una simple obstrucción, a un catarro biliar, a una angio-colelitiasis, a una biliosa, a un paludismo, a un neo, a una carotinemia, etc.

La ictericia por suero homólogo se transmite con dosis ínfimas de sangre (2). Todos estos dadores con pseudo-historia de “buenamoza” y superhistoria de desnutrición son sospechosos de hepatitis. En países avanzados como EE. UU. la presentación de ictericia viral es de 1 por 200 a 1 por 500 transfusiones. Y entre nosotros?

Alguien aconseja tratar la sangre con sustancias o agentes virulicidas. Pero si ello se hace, cabe preguntar si impunemente se puede poner transfusión de antibióticos en forma sistemática a organismos que no lo necesitan.

Bien sabemos que la acción protectora de la flora normal es suprimida con los antibióticos poderosos (14), y que la frecuencia de neumonitis y superinfecciones con floras gram negativas y con micrococcus aumenta con los antibióticos que se usan como profilácticos. Hemos visto como se usan y recomiendan antibióticos profilácticos previos para intervenciones sobre todo en gastroenterología.

En otros países se castiga duramente al matarife que inyecta con antibióticos al buey del sacrificio para el expendio, con el ánimo de lograr retardar el normal proceso de putrefacción (curación de la carne) o de economizar refrigeración en la carnicería.

Un problema semejante al viral, lo ofrece el paludismo, sobre todo el vivax con su ciclo retículo-endotelial de entretenimiento, a pesar de los tratamientos. Es común ver negar el antecedente de malaria en los dadores bancarios, por mera y legítima ignorancia unos, y otros por mala fe.

Resumen.—1) Si el dador universal es un mito, el receptor debe ser el prólogo de un drama por sensibilización, pues cada transfusión es “una dosis antigénica”.

2) La transfusión es un riesgo a veces mortal, cuando no está agotadoramente estudiada, exactamente indicada y perfectamente dosificada. Un riesgo muy importante en embarazadas múltiples o en poli-transfusionadas con anemia hemolítica o no.

3) Es un riesgo por la transmisión de anticuerpos, por la transmisión de virus homólogo o por la transmisión de paludismos crónicos de tipo terciano en nuestro medio.

4) Es un riesgo en cirugía, como tratamiento de shock, mientras no se estudie “circulación y volemia”. Y cuando su uso esté condicionado por las medidas de presión arterial, no olvidar la hiperkalemia del hipotenso y la hiperkalemia de las sangres largamente refrigeradas. Es un riesgo en la hemorragia quirúrgica cuando se sistematiza su aplicación.

5) Carece de indicación en anemias leves, en profilaxis de pequeñas intervenciones, en agonizantes, en pérdidas sanguíneas menores de un litro y asintomáticas, y si es bancaria como reposición de plaquetas. Aquí es un despilfarro peligroso.

6) Una de cada 70 transfusiones se hace sobre un paciente sensibilizado. Un 38% de transfusiones están mal indicadas. Un 34% de transfusiones son innecesarias. Una de cada 300 transfusiones transmite hepatitis por virus homólogo. Un 15% de transfusiones son mal indicadas en Shock postoperatorio con inducción a paro cardíaco, atestiguan los diferentes autores citados.

La Asociación de Antiguos Alumnos de la Universidad de Antioquia busca aglutinar el mayor número posible de egresados en torno del Alma Mater, para fortalecer así la tradición y la mística del Claustro.

Afíliese solicitando informes al teléfono 229-15

REFERENCIAS

- 1) **Graham - Stewart, C. W.** A clinical survey of blood-transfusión. *Lancet*. 2: 421-24, 1960.
- 2) **Ros, A. R.** Accidentes de la transfusión. *Sinopsis Médica Internacional*. 8 (9): 6, 1960.
- 3) **Meyer, A., Romero Alvarez A.** Margulies et al. *Himunchematologia*. Copyright 1955 Argentina, 199-202, 328-352.
- 4) **With, T. K.** Prevention serum hepatitis. *Lancet* I: 1075, 1960.
- 5) **Sicar Rios, F., Farreras Valenti, P.** Diagnóstico hematológico. Barcelona, Ed. Jims, 1960. p. 686-759.
- 6) **Boorman, K. E. and Dodd, B. E.** An introduction to blood group serology; theory, techniques, practical applications, apparatus. London, Churchill, 1957.
- 7) **Williams, C. A. Jr.** Immuno-electrophoresis. *Sci. Amer.* 202: 130-40, 1960.
- 8) **Unger, L. J.** Medicolegal aspects of blood transfusion. *New York J. Med.* 60: 237-45, 1960.
- 9) **Le Veen, H. H., Pasternak, H. S. et al.** Hemorrhage and transfusion as the major cause of cardiac arrest. *J. A. M. A.* 173: 770-77, 1960.
- 10) **Stefanini, M., Dameshek, W.** Enfermedades hemorrágicas. Barcelona, Científico Médica, 1957, p. 119-36.
- 11) **Biggs, R., Bidwell, E.** A method for the study of antihæmophilic globulin inhibitors with reference to six cases. *Brit. J. Haemat.* 5: 379-95, 1959.
- 12) **Dunsford, I. and Bowley, C. C.** Techniques in blood grouping. Edinburgh, Oliver & Body, 1955. p. 184 and 203.
- 13) **Nealon, T. F. Jr.** Abnormal electrolyte concentrations in bank blood and their removal prior to transfusion by passage over ion exchange resins. *Sur. Clin. N. Amer.* 40: 1591-96, 1960.
- 14) **Petersdorf, R. G., Curtin, J. A. et al.** A study of antibiotic prophylaxis in unconscious patients. *New England J. Med.* 257:1001-1009, 1957.

PERFORACION DEL DIVERTICULO DE MECKEL, ENTERORRAGIA, OBSTRUCCION INTESTINAL Y PEROTONITIS EN UN PREMATURO CON SUPERVIVENCIA

Dr. Alonso Patiño J. **

El divertículo de Meckel, es la anomalía más frecuente del tracto gastro intestinal y sucede aproximadamente en el dos por ciento de la población; es sintomático en un quince a veinte por ciento de los individuos que lo poseen.

Las complicaciones en los niños son más numerosas en los dos primeros años de vida. De estas complicaciones, las dos más frecuentes y serias son: obstrucción y perforación. en recién nacidos, estas complicaciones son casi siempre mortales.

La base de esta revisión clínica, concierne el caso de un niño prematuro quien presentó enterorragia y perforación del divertículo con obstrucción, con supervivencia después de que se resecó el divertículo y se practicó anastomosis intestinal término terminal. Revisando la literatura mundial encontramos que éste es el segundo caso publicado en que un recién nacido sobrevive a esta entidad.

DESCRIPCION DEL CASO

La paciente es una niña producto de un embarazo doble que nació en un parto normal con un peso de mil seiscientos gramos. El otro gemelo, murió poco después del nacimiento por prematuridad. Como dato curioso se anota, que la madre había tenido un embarazo doble el año anterior. La niña nació cianosada y fue necesario aplicarle métodos de resucitación. La alimentación desde entonces se efectuó por gastroclisis.

(*) Del servicio de Cirugía Infantil de la Clínica LEON XIII del Instituto Colombiano de Seguros Sociales de Medellín.

(**) Profesor asociado de Cirugía de la Facultad de Medicina de la U. de A. Cirujano consultor del ICSS.

A los dos días de edad, comenzó a presentar franca enterorragia, la cual fue diagnosticada inicialmente como enfermedad hemorrágica del recién nacido y se estableció tratamiento con vitaminas C. y K.

La niña continuó haciendo deposiciones sanguinolentas hasta el cuarto día, cuando comenzó a presentar meteorismo abdominal y en la tarde del mismo día, se hizo presente una masa en el hipocondrio derecho. Al día siguiente se presentó paro de materias fecales, distensión, vómito y franca deshidratación.

La consulta quirúrgica efectuada ese día, muestra una niña de mil quinientos gramos de peso, un poco deshidratada, corazón y pulmones normales, se constató la distensión abdominal y la masa descrita antes, de unos tres centímetros de diámetro, en el hipocondrio derecho y borraramiento de la macidez hepática, el resto del examen físico era normal.

Exámenes de laboratorio: Hematocrito y hemoglobina dentro de los límites normales, exámenes hematológicos fueron negativos para síndrome hemorrágico.

Placa simple de abdomen mostró un pneumoperitoneo gigante. (Ver foto N° 1).

Acto quirúrgico: El día veintinueve de julio la niña fue llevada a la sala de cirugía, en donde bajo anestesia local, se le practicó un celiotomía exploradora, con incisión transversal supra umbilical. (Foto N° 2). Se encontró un divertículo de Meckel perforado, con materias fecales en cavidad libre, formando una masa delimitada en su parte superior por la cara inferior del hígado. Además, había materias fecales sólidas y duras en la parte proximal del intestino produciendo una obstrucción intestinal completa.

Se practicó resección intestinal del divertículo y de la parte de ileo comprometido, se llevó a cabo una anastomosis término terminal del ileo, se drenó el absceso, se lavó la cavidad peritoneal y se cerró la pared abdominal con sutura de hilo de algodón.

Se pasó una sonda a estómago para descomprimirlo.

El período post-operatorio fue complicado por distensión abdominal persistente y vómito de tipo bilioso, siendo necesario alimentar al paciente por vía parenteral, durante todo este tiempo.

En el décimo día postoperatorio, la paciente hizo la primera exoneración intestinal y desde entonces se comenzó alimentación per-os en forma gradual.

Tres meses después de la operación la paciente pesa dos mil quinientos gramos y ha sufrido dos ataques de enteritis severa a los cuales ha sobrevivido.

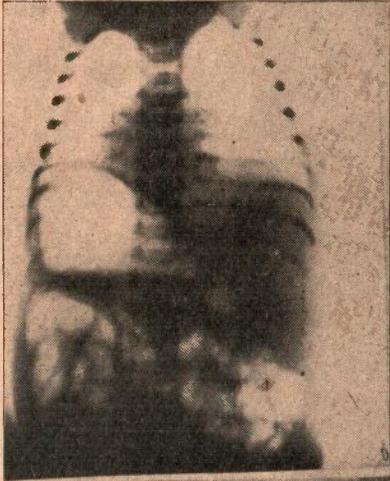


Foto N° 1 - Radiografía simple de abdomen que muestra un neumoperitoneo gigante.

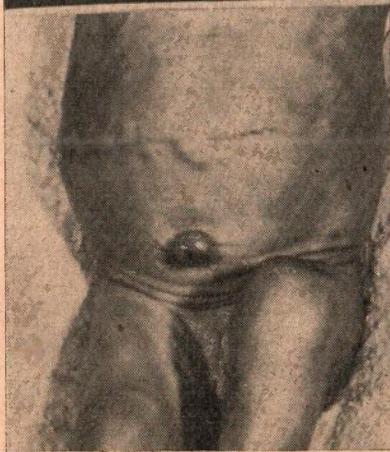


Foto N° 2 - Muestra la incisión transversal supraumbilical.

COMENTARIOS GENERALES

El primer caso de este género ha sido reportado por el Doctor Daniel I. Abrahamson (1), cuyo paciente fue también un recién nacido, pero con un peso superior al que se presenta en este informe, (7 libras 4 onzas) el cual no presentó enterorragias a diferencia de nuestro paciente.

Las complicaciones del divertículo de Meckel son más frecuentes en los primeros años de vida y la más frecuente es la hemorragia secundaria a la ulceración péptica dentro del divertículo. Otras complicaciones son obstrucción e intususcepción, esta última, más frecuente. También se puede presentar la obstrucción por el mecanismo adherencial al ombligo y al mesenterio formando un eje alrededor del cual puede rotar el intestino.

Otra complicación frecuente es la inflamación, la cual es facilitada cuando el cuello del divertículo es pequeño y estenótico; este fenómeno es favorecido por la invasión bacteriana. En el niño el divertículo inflamado o perforado, tiene menos tendencia a escapsularse debido a la poca protección que le brinda el epiplón mal desarrollado.

El divertículo de Meckel se complica y es tratado quirúrgicamente en un 15% a 20% de los pacientes que lo poseen.

Friedman (2) publicó una serie de 31 casos complicados, sin mortalidad. La mortalidad operatoria en los catorce casos publicados por Everhart (3) fue de 57%. El porcentaje de la mortalidad es más alto en el primer año de vida. Atken (4) encontró que de quince muertes ocurridas en una serie de 73 casos complicados, seis pacientes estaban por debajo de un año de edad.

En la serie publicada por Hudson (3) y Koplik, hubo cinco perforaciones y tres de ellos murieron, el más joven de un año y medio de edad y el más viejo tenía once años. En el recién nacido sin embargo, las complicaciones de perforación y obstrucción son mortales, en un alto porcentaje. En la serie de Brooks (4) tres niños, de dos, tres y veintiún días de edad con vólvulos y uno de tres días con adherencias producidas por el divertículo fueron operados y todos murieron. Algunos casos de perforación se han publicado por Hunter y Shkowsky y ninguno de ellos fue operado ni sobrevivió.

Resumen

Se presenta el caso de un prematuro, que pesó 1.500 gramos, el cual desarrolló enterorragia, obstrucción intestinal y peritonitis generalizada por perforación de un divertículo de Meckel. El paciente fue tratado quirúrgicamente con resección y anastomosis termino terminal y sobrevivió después de un postoperatorio difícil. La revisión de la literatura mundial reporta solo un caso similar a éste que haya sobrevivido.

Summary

The case of a premature e baby weighing 1.500 gms. who developed enterorrhagia, intestinal obstruction and generalized peritonitis due to a perforated Meckel's diverticulum is presented. The patient was treated surgically with resection and end to end anastomosis with survival after a stormy postoperative period. Review of the world's literature shows only one similar caso which survived.

REFERENCIAS

- 1) **Abramson, D. J.** Perforation of Meckel's Diverticulum peritonitis and intestinal obstruction in new boom with survival. Meckel's Diverticulum in siblings A. M. A. J. Dis child 10: 277-81, August 1954.
- 2) **Freedman, M. A.; Chance, D. P.; Harris, L. E. and Kirklin.** Meckel's Diverticulum in Infants and Children. Am. J. Surg 87: 160-163. 1954.
- 3) **Hudson, H. W. Jr. and Koplik, L. H.** Meckel's Diverticulum in Children: Clinical and Pattologic Study With Report of 32 cases New England J. Med. 206: 827-840. April 21. 1932.
- 4) **Brookes, V. S.** Meckel's Diverticulum in Children: The British J. Surgery. July 42: 57-68. 1954.

ENCUESTAS:

ACTITUD DE LOS ESTUDIANTES DE MEDICINA DE LOS DISTINTOS GRUPOS EN RELACION CON LA CUESTION "PORQUE QUIERE U. SER MEDICO"

Por el Dr. Héctor Abad Gómez *

Por iniciativa de la Asociación de Profesores se efectuó en Mayo de 1960 una encuesta entre estudiantes de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia con una serie de preguntas encaminadas a saber cuál era su idea sobre la Facultad y su misión y cuáles eran sus sentimientos y propósitos en relación con el ejercicio de la profesión cuyo estudio estaban efectuando. El análisis total de la encuesta ha sido un poco complicado, pero en vista del resultado con el actual grupo de tercer año (septiembre 1961) con la pregunta concreta "Para qué quiere usted ser médico", se publican los resultados de la tabulación e interpretación de las preguntas y respuestas que más conducían al análisis de este único aspecto, dejando para posterior oportunidad el análisis de otros puntos.

La encuesta se hizo anónima y por escrito entre 36 estudiantes del grupo actual de tercer año y, agrupando las respuestas a la pregunta "por qué quiere usted ser médico", en categorías similares, se obtuvieron los siguientes grupos de respuestas, con variaciones en la forma, pero similares en el fondo.

	Nº	%
"Para lograr bienestar personal y motivos económicos"	26	72.3%
"Por servir a la sociedad"	6	16.7%
"Por servir a la ciencia"	3	8.3%
"No sé"	1	2.7%
	<hr/>	<hr/>
Total:	36	100%

* Profesor Jefe del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina U. de A.

Los resultados de las agrupaciones de respuestas de la encuesta anterior (1960) fueron las siguientes:

Grupo 1º (30) y algunos de 2º (4) (Mayo, 1960)	Nº	%
1 "Para bienestar personal y económico"	20	58.8%
2 "Para servicio a la sociedad"	8	23.6%
3 "Para servir al conocimiento" (ciencia)	4	11.7%
4 Otras vagas e indeterminadas, etc. (como "no sé", "lo que Dios quiera", "Nada", "Tener plata y no seguir ejerciendo la medicina")	2	5.9%
	<hr/> 34	<hr/> 100%

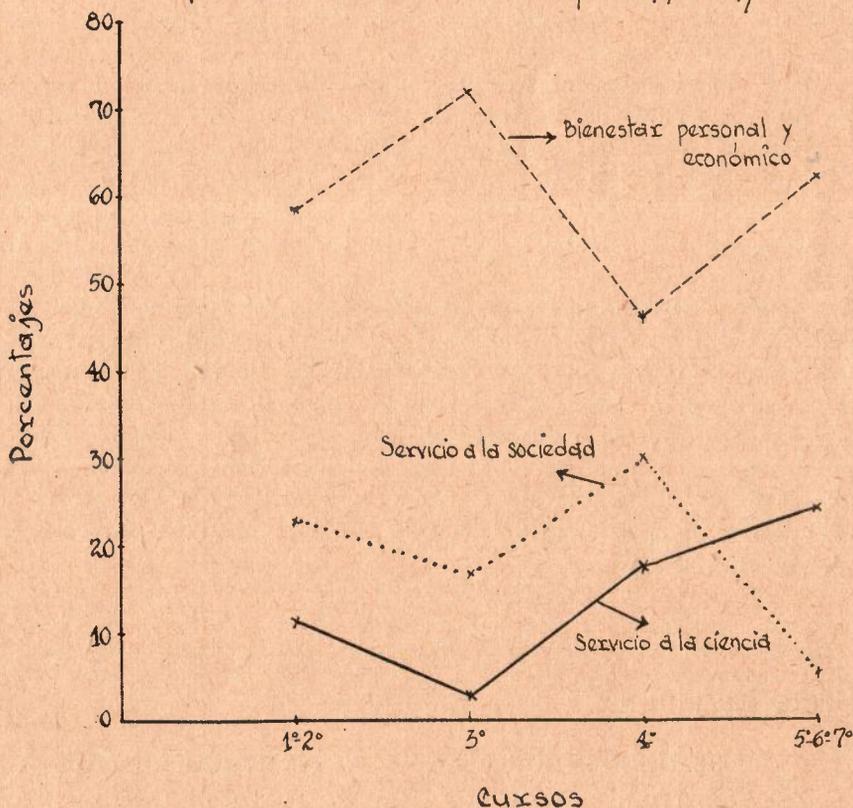
Para qué quieren ser médicos los estudiantes de Medicina
(Cuarto año 1960)

	Nº	%
"Por razones de "bienestar personal y económico":	20	46.5%
"Por servir a la sociedad"	13	30.1%
"Por servir a los conocimientos" (ciencia)	6	14 %
Otros, no fácilmente clasificables como		
"No afiliarme al Colegio Médico" etc.	4	9.4%
	<hr/> Total: 43	<hr/> 100%

En general, cuando la pregunta era general como "Objetivos de la Facultad de Medicina" se contestaba "formar médicos para ayudar a la sociedad", etc., pero cuando se preguntó, al final de la encuesta, más concretamente "Qué quería estar haciendo usted 10 años después de salir de la Facultad", ya las respuestas expresaban mejor los reales sentimientos del alumno.

Estudiantes de 5º, 6º y 7º (37 estudiantes: 8 de 5º; 25 de 6º y 4 de 7º)

Porcentajes que muestran los cambios de actitud en relación con los objetivos de su profesión en distintos grupos de estudiantes de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia (Mayo/60 - Sep/61).



Resultados

	Nº	%
"Por razones de bienestar personal y económico	23	62 %
"Por servir a la sociedad"	2	5.4%
"Por servir a los conocimientos" (ciencia)	9	24.3%
Otros no fácilmente clasificados	3	8.1%
	<hr/>	
Total	37	100%

A la pregunta "Sabe usted los objetivos de la Facultad de Medicina" un interno respondió: "Han sido tan polimorfas las orientaciones que se han perdido los objetivos".

Una de las respuestas de un alumno de primer año a la pregunta "Qué querría estar haciendo usted diez años después de salir de la Facultad" fue: "Que no se me haya dañado el corazón para dedicar tres o dos horas semanalmente al trabajo gratuito de los pobres".

La gran mayoría expresaron como ambición "salir a especializarse al exterior", De la comparación por grupos, resulta el gráfico siguiente:

Comentario: Como los grupos no son los mismos, no podemos todavía atribuirle todos los cambios a la enseñanza misma de la Facultad, pero las cifras parecen mostrar ciertas tendencias importantes que vale la pena investigar más a fondo. Con este propósito se ha elaborado un formato de encuesta más sencilla y más precisa, que pueda repetirse igual, año por año, con los mismos grupos, para poder sacar conclusiones que sirvan a la Facultad para saber si está orientando su enseñanza de acuerdo con los objetivos generales que se haya propuesto.

Señor Ex-alumno:

Las publicaciones de la Universidad de Antioquia las consigue más fácilmente a través de la Asociación de Antiguos Alumnos. Afíliase Ud.

Informes: Teléfono 229-15.

REUNION DE CLINICAS MEDICAS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN VICENTE DE PAUL

Oclución de la Carotida

Reunión N° 153
Julio 6 de 1961

Director: Dr. D. Velásquez C.
Discusión: Dr. E. Bustamante Z.
Dr. W. Rojas M.

L. E. S. 26 años, natural y vecino de Bolívar (Ant.) agricultor, ingresó VI-21-61, traslado a Cirugía Vascular VII-11-61.

Antecedentes familiares: Sin importancia para el caso.

Antecedentes personales: Enfermedades de la infancia: parotiditis, sarampión, diarreas muco-sanguinolentas.

En la edad adulta: dos traumatismos uno torácico de antigua data y otro craneano, parieto-occipital izquierdo hace 1 año, sin consecuencias graves. Paciente diestro, analfabeta.

Enfermedad actual: Desde mayo/61 viene presentando hemiparestesias derechas transitorias consistentes en sensaciones de entumecimiento predominantes en miembro superior derecho, con pesantez en el mismo. Disartria persistente. Amaurosis fugaces por el ojo izquierdo. Cefalea fronto-occipital de moderada intensidad, no evolutiva, que cede a los analgésicos habituales, no ha tenido vómito.

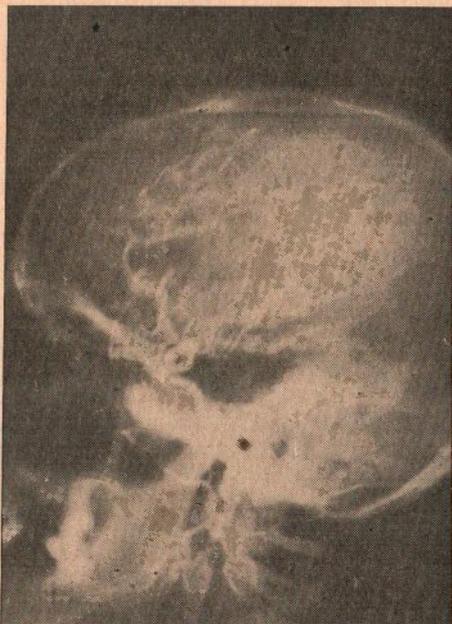
Examen de ingreso: Paciente moderadamente obeso, algo pálido. Aparato respiratorio normal. Cardíaco normal. Pulso 64/min. P. A. 155/90 sin visceromegalia, Genito-urinario normal.

Examen neurológico: Paciente conciente, orientado en el espacio y parcialmente en el tiempo, agudeza visual normal, oculo-motores normales, fondo de ojo normal, sin papiledema. Paresia facial central derecha. Ligera hipocusia bilateral, sin acúfenos. Disartria. No hay desviación de la lengua ni paresia o parálisis del velo palatino. Paresia de miembro superior derecho. Apalestesia de miembro superior derecho; las demás sensibilidades objetivamente normales. Sin trastornos esfinterianos ni cerebelosos. Reflejos en general un poco vivos; sin reflejos patológicos. Pulsos carotídeos presentes e iguales en ambos lados; maniobra de Matas negativa. No se aprecian soplos en cuello ni cráneo.

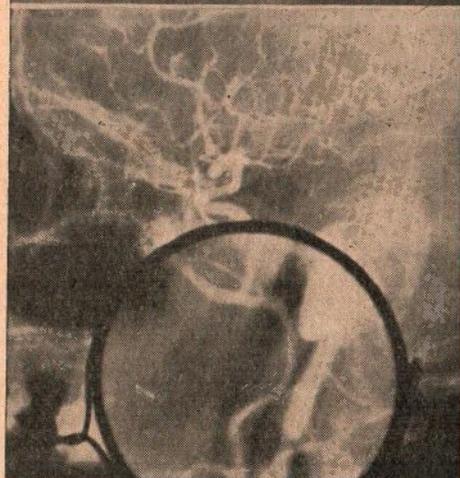
Exámenes complementarios: Electroencefalograma: Moderado sufrimiento cortical de ondas theta en región parieto-occipital izquierda. Hemograma: Hb. 10%, pH 6.5 albumina y glucosa negativa. Mucus + + + +. Células altas +. Leucocitos +. Glicemia 73 mg%. Coprológico: A. coli +; ascaris +. Anquilostomos + +. Tricocéfalos +. Arteriografía carotídea izquierda: Inmediatamente por encima de la bifurcación de la carótida primitiva y en el tronco de la carótida interna se aprecia un estrechamiento de la arteria en su luz. Buen llenamiento de las arterias cerebrales.

Con diagnóstico de oclusión parcial de la carótida interna por encima de su origen fue trasladado al servicio de Cirugía Vascular donde se hizo trombectomía (trombo recanalizado).

Post-operatorio normal. Se dio de alta recuperado de su paresia y parestesias y bastante de su disartria.



Arteriografía carotídea izquierda: inmediatamente por encima de la bifurcación de la carótida primitiva y en el tronco de la carótida interna se aprecia un estrechamiento de la arteria en su luz. Buen llenamiento de las arterias cerebrales.



El enfoque etiológico de las afecciones vasculares cerebrales ha venido cambiando en los últimos años y especialmente desde que se inició la arteriografía cerebral, se han descubierto una serie de manifestaciones cerebrales que tienen su explicación en oclusiones parciales o totales del sistema vascular cerebral extracraneano. Las primeras publicaciones a propósito de las trombosis de carótida fueron precisamente de Egaz Monis el neurólogo portugués que inició la arteriografía cerebral. Posteriormente se han seguido descubriendo casos de oclusiones corotídeas parciales y totales que ocasionan mucha sintomatología cerebral y que antes solo se explicaban pensando en fenómenos de espasmo vascular. Actualmente sin embargo en muchos pacientes con arteriografía normal, pero en quienes se tiene el cuidado de hacer una arteriografía completa, que abarque todo el sistema carotídeo desde su origen, se pueden descubrir una serie de lesiones que explican perfectamente la sintomatología y que si se diagnostican precozmente pueden tener un tratamiento adecuado antes de que el paciente llegue a presentar fenómenos neurológicos reversibles; de ahí la importancia del diagnóstico precoz en todo paciente que hace este tipo de fenómenos vasculares cerebrales. Estos pacientes tienen generalmente una historia muy característica y éste que hoy presentamos es precisamente uno de los casos más característicos pues la mayoría de los pacientes nos llegan, ya con cuadros de oclusiones definitivas y con fenómenos neurológicos irreversibles. El cuadro se caracteriza entonces por la aparición más o menos repetida y frecuente de manifestaciones transitorias que indican un compromiso cerebral vascular pasajero, con parestesias, hemiparestesias, disartrias, etc.

La explicación de la aparición de estos fenómenos transitorios es la siguiente: El paciente tiene en condiciones normales una circulación cerebral suficiente pero en determinadas circunstancias por una hipotensión de cualquier origen, que puede ser traumática o motivada por cualquier circunstancia fisiológica o no, la arteria estrechada deja pasar menos cantidad de sangre y entonces aparecen las manifestaciones neurológicas transitorias descritas, mientras existe la hipotensión o insuficiencia vascular cerebral. En otras ocasiones en pacientes con hipotensión arterial sobre o alrededor de la lesión vascular puede instalarse también el fenómeno de espasmo que a veces es muy evidente en las mismas arteriografías; el espasmo vascular, que ha sido muy discutido, pero que en realidad existe, da manifestaciones similares de insuficiencia vascular durante unos minu-

tos, con recuperación posterior. Al hacer la arteriografía se ve la oclusión incompleta del vaso y aún en algunas ocasiones puede apreciarse el espasmo. Otros pacientes tienen un cuadro que también es importante conocer, en que una de las carótidas está en realidad ocluida totalmente. Probablemente las oclusiones se van haciendo progresivamente, de manera que permiten la suplencia circulatoria por la otra carótida y el tronco basilar. En estos casos, también en condiciones normales, la circulación por el otro lado es perfectamente suficiente para mantener las condiciones de irrigación cerebral adecuada; pero en las mismas circunstancias de hipotensión ya las anastomosis no son suficientes y el enfermo hace un cuadro de insuficiencia vascular cerebral en el lado de la carótida ocluida. En estos pacientes la prueba de Matas es positiva, esta prueba de gran importancia diagnóstica, consiste en ocluir manualmente en el cuello, la carótida del lado sano, a los pocos segundos, si la carótida del otro lado es insuficiente, el paciente tiene pérdida de la conciencia, convulsiones, etc. Este tipo de pacientes tiene también con frecuencia signos que se deben buscar siempre en todo paciente con accidente vascular cerebral como diferencia en la amplitud del pulso entre ambas carótidas o la falta de pulso en el lado correspondiente del cuello, también en este último grupo aparecen con alguna frecuencia manifestaciones oculares por insuficiencia circulatoria del globo ocular que pueden inclusive llegar a la amaurosis en el lado correspondiente a la carótida ocluida. La Oftalmo-dinamometría puede ser útil en los pacientes con oclusión total en la carótida.

En los pacientes con oclusión total, la arteriografía permite el diagnóstico definitivo pues demuestra la oclusión completa y el nivel de la misma en la carótida. Generalmente estas oclusiones se encuentran en la carótida interna un poco por encima de la bifurcación. En los pacientes en quienes se encuentra una arteriografía cerebral normal tanto de las arterias terminales como de la carótida en el cuello, debe hacerse como decían anteriormente la arteriografía desde el nacimiento de las carótidas y se puede demostrar a veces la oclusión o las alteraciones de la carótida en su iniciación o aún de la misma subclavia. Estos pacientes deben explorarse de todas maneras porque en muchos casos puede pasar desapercibida una lesión inferior más baja que puede tener una solución quirúrgica o médica. Al lado de las lesiones del territorio de la carótida que son los más importantes y más frecuentes, existen también manifestaciones de insuficiencia circulatoria en el territorio del tronco basilar. En el territorio del tronco basilar las manifestaciones toman un carácter similar pero sobre

todo cuando el cuadro está definitivamente instalado con características clínicas bastante diferentes que permiten el diagnóstico.

Hay que recordar que el tronco basilar irriga al bulbo, la protuberancia, los pendúnculos cerebrales y los dos lóbulos occipitales. Generalmente el cuadro se caracteriza por trastornos de la conciencia que son más frecuentes inclusive que en las afecciones de territorio carotídeo, asociado generalmente a trastornos del lenguaje, disartria, trastornos también de la deglución, de la fonación, etc. y la asociación muy frecuente también y muy característica de manifestaciones visuales que pueden inclusive ir hasta la hemianopsia homónima o la amaurosis total en caso de oclusión bilateral de las cerebrales posteriores. La pérdida de conciencia es muy característica por la irrigación del centro de la conciencia en el tronco cerebral por el tronco basilar, y es un hecho casi constante, la asociación de trastornos de la conciencia, fenómenos del lenguaje y manifestaciones visuales, además de la aparición de compromiso de los pares craneanos inferiores. En realidad fuera del tratamiento médico de este tipo de oclusiones vasculares, que por otra parte es más grave, tiene menos posibilidades terapéuticas, en vista de que por lo menos desde el punto de vista quirúrgico no hay posibilidad de tratamiento porque no hay manera de acción quirúrgica sobre el tronco basilar; de ahí la mayor importancia entonces y el mayor estudio y la mayor frecuencia con que se han estudiado y tratado los casos de trombosis, oclusiones parciales o totales del territorio carotídeo.

Pregunta el Dr. J. Borrero: Desde el punto de vista clínico qué utilidad tiene el tratar de hacer la palpación de carótida interna en la fosa amigdaliana o el tratar de buscar una sensibilidad del seno carotídeo en estos pacientes?

Cuando se encuentra una diferencia de pulso entre las dos carótidas, lo que a veces es muy evidente, es un signo ya muy orientador hacia la existencia de una lesión vascular de la misma carótida. En algunos casos cuando la oclusión parcial o total está en la carótida primitiva o está baja en el cuello, entonces puede observarse inclusive disminución del pulso o desaparición del pulso en las ramas de carótida externa. La palpación de la arteria temporal y de la facial por ejemplo, que son muy fácilmente palpables, permite entonces localizar la lesión por debajo de la bifurcación, es este un elemento diagnóstico bastante importante especialmente si la arteriografía se encuentra normal por encima de la bifurcación. Existe en estos casos una clara indicación de un estudio arteriográfico desde la subclavia.

Pregunta el Dr. W. Rojas: Algunos autores hablan de la importancia de la auscultación del cuello, ustedes han llegado a encontrar positiva la auscultación?

Hasta donde yo recuerdo no, pero se describe que puede existir un soplo a nivel del cuello al pasar la sangre por un estrechamiento de la arteria. Tal vez tuvimos un caso con soplo en el cuello pero la oclusión era baja, a nivel del nacimiento de la arteria.

Pregunta el Dr. J. Borrero: Cuando hay una oclusión o una insuficiencia vascular en el territorio basilar, hay fenómenos motores?

Las lesiones del territorio del tronco-basilar por supuesto pueden dar fenómenos motores, los que con mucha frecuencia son bilaterales. Es un elemento característico del síndrome, la cuadriparesia, o la cuadriplejia de los pacientes con oclusión del tronco basilar, también pueden existir manifestaciones cerebelosas, sensitivas etc. es decir de todos los elementos del tronco. El cuadro es muy ampliamente variable y depende del grado de oclusión y del nivel de la oclusión.

Otra pregunta: Cómo se mide la presión de la arteria central de la retina?

Existe un aparato, el Oftalmodinamómetro, que usan los oftalmólogos para medir el tono del globo ocular y que tiene una base con la cual se hace compresión sobre el globo ocular y al mismo tiempo se mira con el oftalmoscopio, para apreciar la circulación del fondo, la circulación de la arteria central de la retina. Se va aumentando la presión que va marcando el aparato hasta que el pulso desaparezca, es decir hasta que se obtenga una oclusión de la arteria central de la retina; en ese momento se mide la presión en el aparato. Es útil siempre comparar con el lado opuesto. En casos de insuficiencia carotídea o de oclusión carotídea, hay una franca diferencia de presión entre los dos ojos, dato bastante importante sobre todo en las oclusiones totales de la carótida.

La etiología más frecuente de las oclusiones de la carótida como de todos los accidentes cerebro-vasculares es la arterioesclerosis asociada o no a hipertensión arterial, aunque hay casos sin hipertensión. Hay también oclusiones de origen traumático. por traumas en el cuello; por ejemplo hace algunos años tuvimos un paciente con una oclusión total de la carótida cuyas manifestaciones aparecieron unos 2 o 3 días después de haber recibido una coza de una mula en el cuello, y se comprobó entonces la oclusión total de la carótida que era seguramente de origen traumático. Hemos tenido pacientes también con oclusiones secundarias a heridas de bala en el cuello y aún inclusive uno con una herida de bala intracraneana que provocó una le-

sión de carótida con oclusión secundaria del sifón carotídeo. Toda la serie de afecciones vasculares generales, la tromboangitis, etc. pueden producir también oclusiones carotídeas, especialmente en los individuos jóvenes. Hace algunos años vimos un caso en que la paciente tenía una pariarteritis nudosa con oclusión bilateral de las carótidas que al fin provocó su muerte, cuando se completó la oclusión de la carótida derecha, pero tenía probablemente desde muchos meses antes, una oclusión total de la carótida izquierda. De manera que la etiología es múltiple y hay veces en que es imposible llegar a un diagnóstico definitivo etiológico, sobre todo en los pacientes no quirúrgicos en quienes no se hace una biopsia o no se hace un estudio del segmento vascular reseado.

Pregunta: La sífilis tiene importancia etiológica en estos casos?

La etiología sífilítica no la hemos comprobado nosotros en ningún caso. De todas maneras la sífilis vascular puede dar manifestaciones del mismo tipo, una arteritis sífilítica puede dar manifestaciones oclusivas totales o parciales, pero aparentemente no es frecuente. En los casos que hemos estudiado no se ha comprobado esa etiología en ninguno. A propósito de los que decía el Dr. Toro Mejía, hace algún tiempo tuvimos con el Dr. Antonio Ramírez dos casos de ese tipo, los dos en individuos de alguna edad, el uno con lesiones cerebrales definitivas, en el cual, la única patología que se encontró fue una subclavia que antes del nacimiento de la carótida hacía una **S** completa; este paciente en determinadas posiciones, cuando se acostaba sobre el lado derecho hacía manifestaciones cerebrales hasta que al fin hizo manifestaciones definitivas de reblandecimiento del hemisferio derecho. El otro caso fue un paciente que apenas tuvo durante algunas horas manifestaciones de ese tipo y que se recuperó totalmente; en la arteriografía del cuello no se encontró nada; después se hizo arteriografía de la subclavia y se encontró exactamente el mismo fenómeno, es decir una subclavia muy flexuosa, en este paciente también cuando se colocaba en determinada posición desaparecía el pulso carotídeo de lado derecho. Otra etiología que se ha descrito con alguna frecuencia últimamente, es la hipertrofia de la apófisis transversa del Atlas contra la cual se apoya la carótida y que puede provocar un estrechamiento o una lesión de la arteria, dando este tipo de manifestaciones; el tratamiento en estos casos es la resección quirúrgica de la apófisis transversa.

Pregunta: Es muy difícil el diagnóstico diferencial entre hemorragia cerebral y trombosis?

Este diagnóstico es fundamental para la elección del tratamiento especialmente cuando se quieren usar los anticoagulantes. En todos los casos la certeza clínica debe confirmarse con la arteriografía y una punción lumbar. En casos con un cuadro clínico típico de trombosis en los que la arteriografía muestra, por ejemplo, una oclusión de la cerebral media, antes de usar los anticoagulantes, se debe descartar el infarto hemorrágico que es otra posibilidad y que contraindica la anticoagulación. La punción lumbar lo mismo que en las hemorragias intracerebrales, aclara el diagnóstico. Se habla con frecuencia de hemorragias intracerebrales con LCR normal, pero en estos casos el cuadro clínico y la arteriografía que da una imagen de hematoma intracerebral en general es muy característica. Recientemente tuvimos un caso en el servicio, con estas características en el cual se pensó en una trombosis, pero la arteriografía dio una imagen de hematoma intracerebral. De manera que creemos que con la clínica, la punción lumbar y la arteriografía, en un alto porcentaje de casos se puede llegar a un diagnóstico definitivo. ante cualquier duda en el diagnóstico debe descartarse el tratamiento con anticoagulantes que sería catastrófico en una hemorragia cerebral o infarto hemorrágico.

Pregunta: Qué peligros tiene la arteriografía?

Los peligros de la arteriografía son mínimos y algunos discutibles. De todas maneras su importancia diagnóstica es tan considerable que los pocos riesgos están justificados. Entre nosotros en un número de arteriografías que pasa de 1.000, no hay un solo caso de muerte atribuible seguramente a este examen. Algunos pacientes han muerto en las horas siguientes pero todos los casos han sido de aneurismas intracranianos que como bien se sabe pueden sangrar en cualquier momento. Recuerdo un caso de tumor que murió pocas horas después, pero se trataba de un enorme glioma frontal de muy rápida evolución, en cuyo desenlace fatal pudo intervenir también la anestesia general complicada que se utilizó. Hemos tenido accidentes no fatales, en realidad poco frecuentes, de convulsiones y trastornos motores durante la arteriografía.

Un solo caso quedó con hemiplejía que duró varias horas pero que regresó totalmente. Estos fenómenos de origen vascular se deben especialmente al tipo de medio de contraste usado y a la sensibilidad del paciente a dicho medio.

Se han descrito oclusiones de la carótida por un trombo que se hace en el punto de la punción. Se describe el desprendimiento de la íntima con hemorragia de la pared en el punto de la punción y trom-

bosis posterior, en general parece que es un fenómeno bastante raro. Nosotros no hemos tenido ningún caso. Un fenómeno relativamente frecuente es la agravación del espasmo vascular que casi constantemente se asocia a la ruptura de un aneurisma y que puede conducir a la aparición o agravación de los fenómenos neurológicos.

En todos estos casos, tanto de malformación como de oclusiones vasculares hay en algunas partes la tendencia a iniciar una medicación vasodilatadora con Papaverina, para suprimir el espasmo antes de la arteriografía y seguirla después de la arteriografía, para evitar el espasmo que existe ya por la lesión que pueda provocar la misma arteriografía.

Pregunta: Qué tratamiento debe hacerse en estos casos?

Yo creo que en este tipo de lesiones en individuos jóvenes sin más patología vascular y sin hipertensión, mejor que los anticoagulantes, es el tratamiento quirúrgico; porque el tratamiento quirúrgico con la resección del segmento de la arteria en donde se encuentre la lesión y el restablecimiento de la permeabilidad del vaso, da una curación definitiva, sin los problemas y peligros del tratamiento con anticoagulantes. De manera que yo creo que en un paciente como éste la indicación no es el uso de los coagulantes, y más tratándose de un campesino que va a ser difícil de controlar, sinó el tratamiento quirúrgico. En otras circunstancias, en otros pacientes, que pueden tener alguna indicación para la cirugía estarían bien los anticoagulantes, pero especialmente en individuos jóvenes, sin más patología aparente, debe hacerse el tratamiento quirúrgico, sobre todo cuando son lesiones relativamente limitadas como en este caso. Las indicaciones del tratamiento quirúrgico son precisamente los casos de insuficiencia parcial que no han llegado a las manifestaciones cerebrales definitivas. De ahí la importancia del diagnóstico precoz; por eso hay que insistir en que en todo paciente que hace fenómenos de esta naturaleza, de claudicación cerebral, debe hacerse rápidamente estudio de circulación cerebral con arteriografía sin esperar a que el paciente llegue a la hemiplejía. Ocurre con mucha frecuencia que estos enfermos se tratan en una u otra forma mientras están haciendo las manifestaciones previas y no se les envía para la arteriografía hasta cuando ya están hemipléjicos, con lesiones cerebrales definitivas, en estos casos el tratamiento quirúrgico ya prácticamente no tiene ninguna indicación porque las lesiones cerebrales no van a cambiar, aún cuando se restablezca la permeabilidad del vaso.

También son susceptibles de cirugía los pacientes que tienen una oclusión total de la carótida pero que están haciendo la irrigación por

el otro lado. En estos pacientes a menos que el trombo sea muy extenso o esté muy alto, se puede hacer el tratamiento quirúrgico también, es decir restablecer la circulación de la carótida ocluida.

Dr. William Rojas M.

Antes de referirme al tratamiento con coagulantes de los problemas vasculares cerebrales, deseo recordar a los estudiantes que estos síndromes producidos por insuficiencias vasculares pasajeras, reciben también en forma muy adecuada, el nombre de síndromes de claudicación cerebral, denominación ésta que guarda gran relación con las manifestaciones de insuficiencia vascular en otros territorios del organismo como por ejemplo en el corazón, dando el cuadro típico de angina de pecho, o en miembros inferiores dando la claudicación intermitente ocasionada por la marcha.

Etiológicamente la obstrucción total o parcial de un vaso arterial intracraneano se debe en la mayor parte de los casos a la arterioesclerosis, pero existen otras causas que aun cuando menos frecuentes deben ser tenidas en cuenta en el diagnóstico diferencial, son estas principalmente la policitemia vera, la poliarteritis nudosa, el púrpura trombótico trombocitopénico y desde luego todas las obstrucciones producidas por embolia sean originadas en una endocarditis bacteriana, en trombos auriculares en la estenosis mitral, en trombos ventriculares en infartos transmurales, o en embolias gaseosas y grasas después de traumatismos. Otra causa no comprobada pero que merece estudio en nuestro medio, serían las tromboflebitis producidas por las anquilostomiasis; recientemente en el estudio clínico de pacientes profundamente parasitados y anémicos, hemos encontrado cada día mayor frecuencia de trombosis periféricas en diferentes regiones del organismo, sin relación ninguna con trauma y en enfermos de todas las edades; creo que los Patólogos han empezado también a poner interés en el hallazgo de trombosis en el sistema nervioso central que no guardan relación con los demás hallazgos de la autopsia, y que podrían corresponder a una posible asociación con la anquilostomiasis.

Concretándonos ahora al tema del tratamiento y ya que ha sido mencionado el tratamiento quirúrgico, me referiré en concreto al empleo de los anticoagulantes. Fueron estos empleados por primera vez en el año de 1952 y desde entonces se han venido utilizando cada vez con mayor frecuencia porque los datos estadísticos demuestran en forma indiscutible los grandes beneficios obtenidos con este tipo de tratamiento en algunos de los tipos de lesiones. En otros tipos de lesiones

obstructivas en los cuales en un principio se creyó que serían de gran utilidad, el entusiasmo ha venido disminuyendo, hasta llegar al punto de que algunos autores recomiendan no anticoagular determinado tipo de pacientes que clínicamente parecen tener obstrucciones vasculares. Es por lo tanto adecuado dividir el tipo de enfermos en varios grupos de acuerdo con la indicación o contra-indicación del tratamiento. Lógicamente es indicación precisa la fibrilación auricular en aquellos enfermos con estenosis mitral que están desprendiendo émbolos a repetición, algunos de los cuales van a localizarse en el territorio de los vasos cerebrales. Los resultados estadísticos en este tipo de pacientes son altamente satisfactorios.

En cuanto a la obstrucción de las arterias ya no por émbolos sino por trombos, creo muy conveniente en la práctica, la división establecida por la clínica Mayo basada en la sintomatología de localización de la obstrucción. Un primer grupo estaría formado por aquellos pacientes que presentan los síndromes de claudicación cerebral ocasionado por obstrucciones parciales o totales de los grandes vasos como la carótida, o el tronco basilar; un segundo grupo lo representarían aquellos enfermos con obstrucciones de ramas de las arterias cerebrales no ya de los grandes troncos, y en los cuales se justifica aún hacer una división entre sí con enfermos hipertensos o no.

En el primer grupo de claudicación, manifestado por episodios pasajeros de trastornos cerebrales; generalmente de síndrome de carótida, que tiene como síntomas patognomónicos para algunos, las manifestaciones unilaterales de trastornos visuales como amaurosis fugaces acompañadas o no de trastornos motores o sensoriales, trastornos éstos de iniciación brusca y duración relativamente corta de 15 a 30 minutos y con recuperación completa después del ataque, con repeticiones periódicas de este tipo de episodios que llegan hasta hacerse más prolongadas y a producir por lo tanto daños cerebrales reversibles. Por otra parte las obstrucciones parciales del tronco basilar con trastornos oculares pero ya del tipo de hemianopsia y trastornos motores igualmente bilaterales. En cuanto a los trastornos visuales se hace hincapié en estos casos, en aquella ceguera que el enfermo no ve, es decir pérdida difusa de la visión de la cual el enfermo no es conciente y que cree estar viendo bien pero que sin embargo en un estudio de agudeza visual efectuada durante el episodio muestra una franca disminución de ella, lógicamente este tipo de lesión se debe a isquemia en la corteza occipital nutrida por ramas del tronco basilar. Es este el grupo de pacientes en los cuales la indicación de la anticoagulación es casi absoluta y sobre su utilidad están de acuerdo los autores nor-

teamericanos y europeos, dando cifras de recaídas para los grupos controles entre 4 a 10 veces mayores a los grupos anticoagulados. La terapia con anticoagulantes no solo previene las recaídas de los ataques, sino que en algunos casos parece obrar como tratamiento curativo dando remisiones completas, es decir la sintomatología que había sido frecuente desaparece por completo, posiblemente porque previene la formación o agrandamiento del trombo y facilita la recanalización o lisis del ya existente. De este grupo de enfermos solo deberán ser excluidos aquellos con hipertensión severa y de los cuales haremos mención un poco más adelante.

En el segundo grupo, obstrucciones de ramas de las arterias cerebrales, teóricamente la indicación es igual a la anterior, pero en la práctica las dificultades del Dx diferencial de trombosis y hemorragia hace que el empleo de los anticoagulantes sea una conducta en la cual se vacila con frecuencia, se emplea con temor para algunos, y empieza a ser contraindicada por otros. No obstante la relativa certeza que pueden tener algunos en efectuar el Dx diferencial entre trombosis y hemorragia, por el cuadro clínico y por el empleo de la arteriografía, esta seguridad no es compartida por todos. En reciente estudio efectuado en la Universidad de Toronto en el Canadá, de 300 casos estudiados completamente por la Clínica y el Laboratorio, que fueron posteriormente a la autopsia se encontró que la correlación clínica con el diagnóstico anatomopatológico fue correcto solo en el 65% de los casos. En el 35% lógicamente tenía diagnóstico erróneo, en cuanto se diagnosticaban trombosis en enfermos con hemorragia o lo contrario. Lógicamente el anticoagular un enfermo con hemorragia cerebral diagnosticada erróneamente como trombosis, va a tener como consecuencia lógica el aumento de la misma y la muerte consiguiente al enfermo. Esta dificultad de diagnóstico no solo la tiene ese hospital canadiense sino que de continuo encontramos informes de otros Hospitales haciendo hincapié sobre el mismo punto. Hace tres años el Hospital Nacional de Neurología de Londres inició un trabajo en el cual una vez estudiado en forma completa cada uno de los enfermos fue dividido en dos grupos. Grupo A de tratamiento, grupo B de control. Pasados 2 años y analizados los resultados encontraron que eran sensiblemente iguales, o un poco menos satisfactorio en el grupo anticoagulado. La razón de estos resultados analizados cuidadosamente se debió al hecho de diagnósticos erróneos comprobados posteriormente en autopsias.

Es factible tener pequeñas hemorragias intracerebrales, sin compromiso de L. C. R. y en las cuales la arteriografía puede no dar el

hematoma, que de encontrarse lógicamente indicará un caso de hemorragia, pero de no encontrarse lo descarta. Por otra parte el infarto puede ser de tipo hemorrágico y una vez pasado el espasmo inicial y en presencia de anticoagulantes circulantes podrá presentarse una hemorragia donde anteriormente hubo un simple infarto; en otros casos puede haber isquemias relativamente prolongadas de los mismos vasos que las predisponen a rupturas a pocas horas después de producida una trombosis. Mencionamos anteriormente el peligro que representa la anticoagulación en los enfermos hipertensos. Anticoaguladores tan entusiastas como el Dr. I. Raigh de Nueva York recomienda recientemente gran cautela en la anticoagulación de enfermos hipertensos, no precisa el autor porque dice que no ha sido posible establecer la cifra por encima de la cual está contraindicada, pero si se hace hincapié como lo hacen muchos otros, en el hecho de que los enfermos hipertensos de por sí están muy predispuestos a presentar complicación de hemorragia cerebral, y que si este enfermo está anticoagulado lógicamente la predisposición a tan seria complicación aumenta. El problema se hace un poco más complejo toda vez que el tratamiento de la hipertensión en este tipo de enfermos puede tener contraindicaciones relativas como podría ser la presencia de una uremia incipiente que con la disminución de la presión se agravaría o aún la obstrucción de algunas ramas cerebrales parcialmente obstruidas que funcionan con presión arterial alta pero que con una disminución apreciable de la misma se obstruyen por completo dando por consiguiente un infarto.

Como resumen podríamos decir por lo tanto lo siguiente: en el primer grupo o sean las obstrucciones parciales o totales de carótidas o tronco basilar y en enfermos normotensos la indicación de anticoagulantes parece ser hoy casi absoluta y los resultados altamente satisfactorios; en el 2º grupo existe indicación teórica en el tratamiento de las trombosis de ramas menores, pero la diferenciación clínica en el diagnóstico aun acudiendo a los medios auxiliares como la arteriografía y al estudio de L. C. R. suele ser errónea en tan alto porcentaje de los casos, que los peligros que se corren parecen contrarrestar las obvias ventajas obtenidas en algunos casos. Por lo tanto en este grupo debe vacilarse mucho en la anticoagulación, y es mi impresión que la tendencia actual está encaminada a recomendar el no anticoagularlos. Tanto en el primer grupo como en el segundo la hipertensión arterial severa es una contraindicación absoluta para la anticoagulación.

EXTRACTOS DE REVISTAS:

Cortesía del Club de Revistas de Medicina Interna

LA HISTAMINEMIA DESPUES DE LA ANASTOMOSIS PORTO CAVA

Por los Dres. Valette, Leger y Magdelaine de París

La Presse Médicale, volumen 69, Nº 38, Sepbre. 16 de 1961, pág. 1652

Los autores estudian el aumento de la histamina en varios enfermos después de la anastomosis porto cava, y encuentran un aumento de 197% lo cual es altamente significativo. Sus hallazgos están de acuerdo con estudios anteriores que muestran un aumento de la histamina circulante en enfermos cirróticos lo cual explica la mayor incidencia de úlcera péptica en estos pacientes. También ha sido observada por varios autores igualmente una elevación de la histamina después de la anastomosis porto cava, porque la histamina producida en el tracto gastro intestinal no sería desnaturalizada en el hígado sino que entraría al torrente circulante.

ESTUDIO SOBRE LA FISIOPATOLOGIA DE LA POLIARTRITIS REUMATICA, CON ESPECIAL ENFASIS EN EL FACTOR REUMATICO

Trabajo del Dr. A. Hubault de París

publicado por la Presse Médicale, volumen 69, Nº 38 (16 de Sepbre. de de 1961) página 1649.

El autor hace un interesante y amplio estudio sobre la trayectoria histórica en el estudio de la Poliartritis reumatoidea, las características del factor reumatoideo y sus aspectos físico-químicos, las propiedades inmunológicas del mismo, las pruebas de valoración o

demostración de la existencia de este factor en la sangre circulante, y la correlación clínica según su experiencia con los siguientes resultados: una positividad del 83% en enfermos con manifestaciones clínicas de artritis reumatoidea y unos cuantos positivos en un 5 por 6%, esto en un total de 1.714 casos revisados. Estas estadísticas como las anteriores sobre el particular ponen de manifiesto la relativa utilidad de este nuevo procedimiento de ayuda diagnóstica en la artritis reumatoidea. Entra luego a estudiar la posible significación de este factor y lo considera como un producto secundario en un proceso de hiperinmunidad, no sería por lo tanto un anticuerpo directamente específico el responsable de la enfermedad, su hipótesis es por lo tanto que un mecanismo inmunológico no bien precisado hasta el presente, sería el responsable de las manifestaciones clínicas de la artritis reumatoidea, y en el proceso aparecerían algunos productos secundarios que ellos llaman o creen que correspondan a anticuerpos secundarios que serían responsables de la presencia de este factor que puede ser descubierto por las pruebas corrientes de laboratorio, por lo tanto este tipo de anticuerpos no sería directamente el responsable de la entidad.

UNA NUEVA PRUEBA DE EXPLORACION HIPOFISIARIA: LA PRUEBA DE LA METOPYRONA O SU 4885

Por los Dres. B. Mathieu de Fossey, H. Bricaire y L. de Gennes (París)

Tomado de la Presse Médicale N° 38 del 16 de Septiembre de 1961,
págs. 1635-37.

Los autores presentan un interesante artículo sobre esta nueva prueba de diagnóstico de insuficiencia hipofisiaria basada en la administración por vía oral de la Metopyrona droga que tiene la propiedad de bloquear la síntesis del Cortisol en las glándulas suprarrenales a nivel de la formación de 11-déoxycortisol. La consecuencia de la disminución del Cortisol, va a ser la suspensión de la sustancia encargada de frenar la actividad de la hipófisis en cuanto se refiere a la producción del ACTH, como consecuencia lógica la hipófisis en circunstancias normales va a aumentar su cantidad de ACTH y por lo tanto el estímulo a la suprarrenal se manifestará en un aumento de 11-déoxycortisol en la sangre que será excretado en la orina bajo la forma de 17 hidroxisteroides. Por lo anterior la dosificación en la orina de los 17 hidroxisteroides nos pondrán de manifies-

to si hubo una respuesta hipofisiaria de aumento de ACTH o no, indicando por lo tanto si existe o no insuficiencia de la hipófisis. En estudio de trastornos endocrinos en las que pueda estar envuelta la hipófisis y la glándula suprarrenal esta nueva prueba, en adición de la ya conocida de todos nos pondrá de manifiesto en cual de las glándulas puede radicar el problema. Los autores relatan los hallazgos obtenidos en un número de pacientes de control, así como en 7 casos de insuficiencia hipofisiaria por diferente causa como craneofaringioma, isotonía por exoftalmo maligno, infantilismo hipofisiario, hipoglicemia con gran retraso del crecimiento, secuelas de intervenciones quirúrgicas, panhipopituitarismo evolutivo idiopático, etc. Es este pues un artículo que confirma los trabajos efectuados anteriormente por G. W. Lipple en 1958 publicado en el Journal Clínico de Endocrinología y Metabolismo.

THERAPY OF SYSTEMIC FUNGOUS INFECTIONS IN 1961

J. Walter Wison. M. D. Prof. de Dermatología en University of Southern California. Archives of Internal Medicine. Vol. 108 Number 2 August 1961.

Estudio actual de las micosis. La droga de elección en el tratamiento es el Amphotericin B. este es un antimicótico producido por el *Streptomyces Nodosus*. Su dosis es de 1 a 1,5 mlgs. por Kgms. de peso. Se usa en solución de Dextrosa al 5%. i. v. Se debe asociar a esteroides, salicilatos, antihistamínicos y heparina con el fin de evitar efectos ad-láteres de este antibiótico. Su efecto tóxico más grave es sobre el riñón. Su acción in vitro es sobre: 1º *Cryptococcus neoformans*. 2º *Blastomycis dermatidis*. 3º *Blastomycis Brasiliensis*. 4º *Cándida Albicans*. 5º *Histoplasma capsulatum*. 6º *Sporotrichum Schenkii*. 7º *Coccidioidis immitis*.

En la Histoplasmosis es la droga de elección.

En la Blastomicosis Suramericana ha servido incluso en casos resistentes a las sulfas.

No ha dado resultado en la Cromoblastomicosis ni en la Actinomicosis.

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD.

FACULTAD DE MEDICINA

CALENDARIO PARA 1962

ENERO

- Lunes 15 Trabajo Secretaría.
- Lunes 22 Ordenes de matrículas para los cursos primero y segundo.
- Martes 23 Ordenes de matrículas para los cursos primero y segundo.
Trabajo Secretaría.
- Miércoles 24 Ordenes de matrículas para cuarto y quinto cursos. **HABILITACIONES.**
- Jueves 25 Matrículas para todos los Cursos. **HABILITACIONES.**
- Viernes 26 Matrículas para el sexto curso. Ultimo día PARA LAS HABILITACIONES.

LA SEMANA COMPRENDIDA ENTRE EL 29 de enero y el 3 de febrero, se atienden matrículas para todos los cursos. El día tres (3) deben estar todas las matrículas firmadas para empezar tareas el LUNES CINCO (5) a las 7 a. m.

FEBRERO

- Lunes 5 INICIACION DEL AÑO LECTIVO DE 1962. Todas las clases empiezan en esta fecha. Se correrá lista.

MARZO

- Lunes 19 Fiesta de guanda. SAN JOSE.

ABRIL

- 4 - 5 - 6 Presentación de los exámenes parciales correspondientes a la primera prueba de las materias semestrales.
- Lunes 9 Empiezan las pláticas de los Ejercicios Espirituales, a las 6 p. m. en el auditorio de la Facultad. No se suspenden clases.

Viernes 13 A las 6 p. m. se terminan los Ejercicios Espirituales con la Santa Misa y la Sagrada Comunión, en el Oratorio. 2º piso.

DEL 15 AL 22 DE ABRIL SEMANA SANTA. Vacaciones.

M A Y O

Martes 1 FIESTA DEL TRABAJO.
Viernes 11 Terminación del primer bloque de los del quinto curso.
Jueves 31 Fiesta de guarda. ASCENSION DEL SEÑOR.

J U N I O

6 - 7 - 8 Tiempo para la presentación de los exámenes finales del primer semestre y primera prueba de las materias anuales.
Lunes 11 Empiezan las clases del segundo semestre.
Jueves 21 Fiesta de guarda CORPUS CHRISTI.
Martes 26 Terminación de los bloques del cuarto curso. Se cambian.
Jueves 29 Fiesta de guarda. SAN PEDRO y SAN PABLO. Gran viernes del Sagnado Corazón.

J U L I O

Viernes 20 Fiesta Nacional. Empiezan las vacaciones de medio año.

A G O S T O

Martes 7 Fiesta Nacional
Miércoles 8 Empiezan de nuevo las clases después de las vacaciones de medio año.
Miércoles 15 Fiesta de guarda. ASUNCION DE LA SANTISIMA VIRGEN.
Jueves 30 Terminan el 2º bloque los del quinto curso.

S E P T I E M B R E

5 - 6 - 7 Presentación de las pruebas parciales del segundo semestre y 2ª prueba de las materias anuales.

O C T U B R E

Lunes 8 Empiezan las Jornadas Universitarias.
Martes 31 Se terminan los programas y clases del año lectivo.

N O V I E M B R E

Jueves 1º Fiesta de guarda. TODOS LOS SANTOS.

Viernes 2 Se inician los exámenes finales del segundo semestre y de las materias anuales, según la distribución de cada curso.

Viernes 30 Terminación del bloque del quinto curso.

DICIEMBRE

4 y 5 PRESENTACION de los exámenes finales de los del tercer bloque.

ANOTACIONES:

CADA MES TIENE LOS SIGUIENTES DIAS HABILIS

FEBRERO 18 y 4 sábados

MARZO 21 y 5 sábados

ABRIL 16 y 2 sábados

MAYO 22 y 4 sábados

JUNIO 19 y 4 sábados

JULIO 14 y 2 sábados

AGOSTO 17 y 3 sábados

SEPTIEMBRE 20 y 5 sábados

OCTUBRE 18 y 3 sábados

Suma 165 y 32 sábados. Más 20 días para los bloques.

PRIMER SEMESTRE:

Febrero 18 días
Marzo 21 "
Abril 16 "
Mayo 22 "
Junio 3 "

Suma 80 días

SEGUNDO SEMESTRE:

Junio 12 días
Julio 14 "
Agosto 17 "
Septiembre 20 "
Octubre 18 "

Suma 81 días

Medellín, Octubre de 1961.

La Asociación de Antiguos Alumnos de la Universidad de Antioquia quiere vincular a los ex-alumnos de la Dirección del Alma Mater

Afíliese cuanto antes - Tel. 229-15
