

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 6 — MEDELLIN, ABRIL DE 1956 — NUMERO 3

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.

Dirección:

"ANTIOQUIA MEDICA"

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

SUMARIO:

TRABAJOS ORIGINALES

Tendencias recientes en la etiología y manejo de las enfermedades hepáticas. - Drs. S. P. Lucía y M. L. Hunt	179
Anemias Avanzadas. - Dr. Plutarco Naranjo	196
Desnutrición Infantil. - Sres. Jaime Uribe R., Licinio Vásquez R. y Antonio Vélez Z. Est. de Medicina	216

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

Boletín No. 51	229
--------------------------	-----

ANTIOQUIA MEDICA

ORGANO

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

VOLUMEN 6 — MEDELLIN, ABRIL DE 1956 — NUMERO 3

TRABAJOS ORIGINALES

TENDENCIAS RECIENTES EN LA ETIOLOGIA Y MANEJO DE LAS ENFERMEDADES HEPATICAS

S. P. Lucía, M. D.
M. L. Hunt, M. P. H.

Las hepatitis ocupan el quinto lugar entre las enfermedades transmisibles, y su importancia como problema médico y de salubridad pública está ganando amplio reconocimiento. El marcado aumento en la incidencia de las hepatitis en los Estados Unidos (1,2) durante los últimos cinco años, que a continuación citamos:

1950 — 2,820
1951 — 7,349
1952 — 17,428
1952 — 33,363
1954 — 49,727

es evidencia del interés con que debemos abarcar este problema. Con miras a detener la incidencia progresiva de las hepatitis, un conocimiento amplio de los agentes etiológicos de ellas, de las relaciones entre el reservorio de la infección y los nuevos casos, así como del progreso de hepatitis a cirrosis, debe aplicarse para la institución del tratamiento apropiado y para lograr medidas efectivas para su control tan pronto como sea posible.

Etiología

Las causas más importantes de las hepatitis son: infecciones, exposición a sustancias tóxicas, respuestas de tipo alérgico, y deficiencias nutricionales prolongadas. Los agentes etiológicos implicados en las dos primeras causas, son relativamente específicos y controlables, mientras que la última ofrece dificultades para su definición y por lo tanto para su control.

A. AGENTES INFECCIOSOS: 1. **Virus.** Actualmente, se conocen dos virus responsables de hepatitis: a) el virus de la hepatitis epidémica o infecciosa, que es diseminada por contacto personal o por la ingestión de alimentos o agua contaminados, y b) el virus de la hepatitis de suero homólogo que se transmite por inoculación parenteral por medio de agujas o jeringas impropriadamente esterilizadas, o también por el uso de sangre o fracciones sanguíneas obtenidas de donadores quiénes, sin saberlo, portan el virus. Mientras que la hepatitis epidémica o infecciosa ocurre periódicamente, el aumento marcado en las hepatitis a virus, observado en los últimos quince años, se ha debido principalmente al aumento en la oportunidad para la transmisión del virus de la hepatitis de suero homólogo, que ha ocurrido con el extenso uso de sangre total, fracciones sanguíneas y medicamentos parenterales.

Clínicamente, las dos hepatitis a virus, son indistinguibles, excepto por la duración del período de incubación que es de dos a seis semanas para el virus de las hepatitis infecciosas y de ocho a dieciséis semanas para el virus de la hepatitis de suero homólogo (Tabla 1). Las diferencias en el período de incubación pueden explicarse por los correspondientes y diferentes mecanismos para la adquisición de los dos virus: en la hepatitis epidémica o infecciosa se transmite nada más el virus, mientras que en la hepatitis de suero homólogo, el virus es introducido junto con anticuerpos que pueden motivar una neutralización parcial y retardo en la multiplicación del virus. (3).

La hepatitis epidémica o infecciosa, ocurre usualmente hacia el final del otoño y principios del invierno y, como sucede con todas las enfermedades transmisibles, es especialmente prevalente donde las condiciones sanitarias son pobres y donde existe sobrepoblación. Es difícil descubrir a los portadores del virus ya que la ictericia puede no ocurrir. En estos casos, el hígado, a menudo es doloroso (aproximadamente en 79%) y crecido (aproximadamente 56%), y evidencias de daño en la función hepática pueden demostrarse por las pruebas de la

turbidez del timol y de la floculación del cefalín-colesterol (4). Ya que la hepatitis infecciosa es transmitida ordinariamente por la vía fecal-oral, sus irrupciones pueden controlarse reforzando las medidas de sanidad pública, examinando los manejadores de alimentos en búsqueda de evidencias clínicas o de laboratorio para las hepatitis, y evitando la contaminación de aguas y alimentos.

En un principio, la relación entre la hepatitis de suero homólogo y el uso de sangre contaminada, derivados sanguíneos o equipo hipodérmico no estéril fue pasada por alto, debido probablemente al relativo largo período de incubación, y a las dificultades encontradas en descubrir e identificar el virus. El virus de la hepatitis se ha encontrado en sangre total, plasma, trombina, fibrinógeno, fracción IV del plasma, y productos biológicos que contienen suero humano, como el suero de convaleciente para la profilaxis de sarampión o parotiditis y la vacuna contra la fiebre amarilla. Las únicas fracciones de la sangre humana que no participan en la transmisión del virus son la fracción II del plasma (gamma globulina) y la fracción V (albúmina) (5,6).

La hepatitis infecciosa ocurre con mayor frecuencia entre jóvenes y generalmente confiere una inmunidad específica y duradera. No existe inmunidad cruzada entre las hepatitis infecciosa y de suero homólogo y consecuentemente en cualquiera edad se es susceptible a la última. La mortalidad en las hepatitis infecciosas es aproximadamente de un 0.2 por ciento, o más alta en ciertas epidemias, mientras que en las hepatitis de suero homólogo varía entre 5 y 20 por ciento. El hecho de que la mortalidad sea más alta en esta última condición, puede atribuirse a la coincidente enfermedad hepática en individuos debilitados y suficientemente enfermos para requerir transfusiones y que por lo mismo, son menos capaces para combatir el virus introducido.

2. **Bacterias.** Cuando se sospecha una infección bacteriana debe intentarse la identificación del organismo responsable de manera que puedan administrarse los antibióticos apropiados. La biopsia con aguja del hígado puede ser de valor en el diagnóstico de este tipo de hepatitis.

3. **Parásitos.** Cuando se sospeche una infestación del hígado por protozoarios o helmintos, deben hacerse exámenes coproparasitoscópicos de rutina con el objeto de identificar las especies presentes y poder administrar el tratamiento específico. Si este procedimiento no tiene éxito, el parásito responsable puede descubrirse por medio de una "biopsia con aguja" directa del hígado.

B. SUSTANCIAS HEPATOTÓXICAS: Daño directo de las células hepáticas puede resultar del contacto con sustancias químicas tóxicas o agentes medicinales. Por ello, cuando se encuentra lesión hepática primaria, es necesario considerar la exposición a sustancias del tipo siguiente: cloroformo, iodoformo, dinitrofenol, fósforo, tetracloruro de carbono, "Synthalin", nitrobenzeno, toxina de un frijol llamado "ava bean", éter, metales pesados, y venenos químicos usados en agricultura. En casos de daño hepático secundario, donde la hemólisis desempeña una parte, la disfunción hepática puede deberse a irritación celular o a demanda excesiva del funcionamiento del hígado expuesto a los agentes hepatotóxicos antes citados, así como a sustancias del tipo de las sulfonamidas, sangre incompatible, derivados anilínicos, venenos de serpientes o trinitrofenol.

C. ALERGENOS: Las drogas que más frecuentemente producen hepatitis alérgicas son: las sales de oro, hidantoinas, "phenurones", quinacrina, cincufen, arsenicales, sulfonamidas, fenilbutasone, sustancias estrogénicas y androgénicas, barbitúricos y tiouracilos (7,8). Las hepatitis son de las manifestaciones menos frecuentes de hipersensibilidad a drogas, y su simple expresión clínica es la ictericia frecuentemente asociada con alteración de la función hepática. Este proceso es generalmente reversible, sin embargo, en ocasiones puede ocurrir necrosis de las células hepáticas seguida de amplia destrucción del parénquima. Las hepatitis alérgicas se asocian usualmente con otras manifestaciones de hipersensibilidad a drogas, tales como fiebre, erupciones cutáneas y eosinofilia. Cuando aparece ictericia poco después de la segunda o tercera inyección de la droga, lo más probable es que ocurra con manifestaciones generales de una reacción de hipersensibilidad. En cambio, si aparece un mes o más después de la última inyección del medicamento, lo probable es que se deba a una infección viral (hepatitis de suero homólogo) sin relación a la droga misma (8).

D. DEFICIENCIAS NUTRICIONALES PROLONGADAS. Un desarrollo importante en la manera experimental de abarcar las enfermedades del hígado, es el reconocimiento de la importancia de los factores nutricionales en la determinación de la clase y grado de la lesión hepática; y de la misma manera en la posibilidad de prevenir, reprimir o aún regresar el proceso patológico, induciendo cambios apropiados en la composición de una dieta experimental.

Una dieta deficiente en proteínas y sustancias lipotrópicas—colina, metionina, betaina, inositol, y lipocaico, puede resultar en infiltración grasa de las células hepáticas. Esta condición interfiere con

los procesos metabólicos intracelulares e induce aún más alteraciones de la nutrición. Una deficiencia en factores lipotrópicos da por resultados una correspondiente deficiencia en la cantidad de aminoácidos esenciales disponibles para la regeneración de las células hepáticas.

Experimentalmente, una simple deficiencia en la dieta, de aminoácidos que contienen sulfuros, particularmente la cistina, puede conducir a necrosis de las células hepáticas. Esto ha sido observado en animales sometidos a dietas consistentes en caseína purificada como única fuente de proteínas, y la intensidad de necrosis de las células hepáticas es aún mayor. Una pequeña cantidad de tocoferol añadida a dicha dieta, protege contra la necrosis masiva, de manera más efectiva que la adición de cistina o metionina. Así mismo, si se añade cistina a la dieta experimental pobre en proteínas, aunque protege al hígado de la necrosis, paradójicamente parece agravar la fibrosis.

Experimentalmente puede producirse cirrosis en ratas alimentadas con dieta baja en proteínas y carente de factores lipotrópicos, colina, y metionina. La adición de colina o extracto hepático a dicha dieta, previene el desarrollo de cirrosis, y al mismo tiempo parece promover la aparición de necrosis masiva de las células hepáticas. La metionina sola previene tanto la necrosis como la cirrosis; no sólo es un factor lipotrópico, sino también un destoxicante potente y este último efecto ha sido atribuido a su contenido en sulfuro y a la producción potencial de grupos sulfhidrúlicos en el curso de su transformación bioquímica. Aunque la colina es muy potente factor lipotrópico, su acción como agente destoxicante, es muy limitada (Tabla II) (9).

Relación entre hepatitis y cirrosis

Las hepatitis prolongadas o recurrentes reducen la reserva hepática y pueden dar origen a fibrosis o cirrosis. Las necrosis hepáticas, ya sean masivas o de zona, así como las fibrosis difusas o las cirrosis, son a menudo, manifestaciones de un mismo agente etiológico, dependiendo de la cantidad de sustancias extrañas a las cuales ha sido expuesto el hígado y del tiempo transcurrido entre cada sucesiva exposición. Las exposiciones repetidas a agentes nocivos, a intervalos que no permitan regeneración celular, conducen finalmente a cirrosis del hígado. La cirrosis puede ser consecuencia de hepatitis subclínicas o no ictericas (10), o puede seguir a un episodio de hepatitis aguda sin período previo de infiltración grasa del hígado (11). Cuando hay evi-

dencias de afección hepática durante más de cuatro o cinco meses después de la aparición de los síntomas de la hepatitis aguda, puede decirse que el paciente se encuentra en el estado activo crónico de la enfermedad. En este tiempo los caracteres clínicos asemejan los de una hepatitis aguda leve; la prueba de la bromosulfaleína y otras pruebas de función hepática se encuentra anormales; y la biopsia del hígado muestra cambios celulares indicativos de infiltración, necrosis, fibrosis o regeneración.

La historia natural de las hepatitis se muestra en la figura 1, que ilustra las diferentes maneras como la enfermedad puede manifestarse y terminar. La curva 1 representa el curso de la hepatitis aguda (tóxica o infecciosa) con recuperación completa; 2, hepatitis aguda (tóxica o infecciosa) con muerte; 3, hepatitis aguda de progreso lento en un tiempo largo y de terminación fatal, y 4, enfermedad hepática prolongada y asintomática con terminación en cirrosis y muerte (12).

Diagnóstico de la enfermedad hepática

Debe sospecharse enfermedad hepática cuando existe: a) dilatación venosa en tórax o abdomen, b) crecimiento del hígado o del bazo, c) síntomas gastrintestinales (tales como indigestión y distensión), d) dolor en el cuadrante superior derecho, e) ictericia y/o f) ascitis. El diagnóstico diferencial de la enfermedad hepática se hace por medio de pruebas de funcionamiento del hígado y por el estudio de tejidos obtenidos por biopsia.

A. PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO: Se usan principalmente para distinguir entre la ictericia médica (ictericia de retención, ictericia de suero homólogo, hepatitis infecciosa, e ictericia tóxica o necrosis) e ictericia quirúrgica (ictericia obstructiva). Está reconocido, sin embargo, que la ictericia médica puede producir obstrucción intrahepática, y la ictericia obstructiva puede determinar daño hepático severo. Ya que las diferentes funciones del hígado no se afectan de igual manera en los desórdenes hepáticos, los diferentes tipos de pruebas usadas para descubrir alteraciones en la función darán resultados variables de tiempo en tiempo y por ello, son necesarias repetidas observaciones con el objeto de hacer evidente la intensidad y tipo de proceso patológico que toma lugar en el hígado. Los tipos básicos de daño hepático y las pruebas que deben usarse para su dife-

renciación están señalados en la figura 2. Los valores normales para las diferentes pruebas están indicados.

Ocasionalmente resulta difícil evaluar el daño hepático actual por medio de las pruebas de funcionamiento hepático. Esto es debido a que las funciones del hígado son numerosas y el poder de reserva es tan grande que la alteración de una o más funciones puede, a menudo, demostrarse solamente cuando el daño hepático ha sido extenso.

Las funciones principales del hígado y las pruebas para su evaluación se señalan en la tabla III. Las anormalidades en las pruebas básicas de funcionamiento hepático, en relación con las diferentes entidades diagnósticas se señalan en la tabla IV.

El signo y síntoma más común en la alteración hepática es la aparición de ictericia. Esta puede medirse cualitativamente por el índice icterico, o genéricamente por la prueba cuantitativa de bilirrubina sérica. Existen dos tipos de bilirrubina de diferente significado clínico: la bilirrubina de reacción rápida manifestada por la reacción **directa** de Van den Bergh, y la bilirrubina de reacción lenta manifestada por la reacción **indirecta** de Van den Bergh. En condiciones normales, la bilirrubina indirecta se convierte en directa al pasar por las células poligonales del hígado. Valores elevados de bilirrubina directa en la sangre indica que la bilirrubina ha pasado a través de la célula hepática pero ha encontrado un obstáculo en los pasajes biliares intra o extra hepáticos. Valores elevados de bilirrubina indirecta indican bilirrubina que no ha pasado a través de la célula hepática, sino que ha sido mantenida en la circulación junto con la producida por la hemólisis extrahepática. La bilirrubina de reacción lenta se encuentra tanto en condiciones normales como en la ictericia hemolítica; ambas, la bilirrubina de reacción rápida y la lenta se encuentran en la ictericia obstructiva. La reacción bifásica es resultado de la mezcla de cantidades relativamente iguales de los dos tipos de bilirrubina. Un aumento en la bilirrubina de reacción rápida se puede relacionar con el estado del parénquima hepático o de los conductores biliares, mientras que un aumento de la bilirrubina de reacción lenta indica inhabilidad del parénquima hepático para convertir la bilirrubina indirecta en directa (13).

1. **Funciones metabólicas del hígado:** La prueba modificada de la tolerancia a la glucosa proporciona una medida de la habilidad del hígado para mantener los niveles de azúcar sanguíneo en condiciones de "stress" y de esfuerzo y para suplir glucosa para las necesidades energéticas. Se toma una muestra para la determinación de los nive-

les de azúcar sanguíneo en ayunas; luego, se administran 20 unidades de insulina por vía subcutánea; después de 20 minutos se administra oralmente 50 gramos de glucosa (disueltos en 500 cc. de agua) y durante la hora siguiente se dan 1000 cc. de agua por vía oral. Después de la ingestión de glucosa se obtienen muestras sanguíneas para determinación de glucosa a los 30, 60, 120, y 180 minutos a más si se desea la prueba de 5 horas. En caso de ocurrir hipoglicemia, la prueba se termina de inmediato, se toma una muestra para determinación de azúcar sanguíneo y se proporciona jugo de naranja para corregir la hipoglicemia.

Resultados: Valores iniciales altos de azúcar sanguíneo en ayunas, seguidos de una curva irregular es característico de hepatitis. Valores iniciales bajos de niveles de azúcar sanguíneo, seguidos de shock hipoglicémico es indicativo de fibrosis hepática difusa.

La **prueba intravenosa de tolerancia a la galactosa** se usa para hacer evidente la habilidad del hígado para metabolizar galactosa; es una función que se altera muy poco en la ictericia obstructiva. Esta prueba le permite al médico diferenciar entre la ictericia obstructiva, corregible quirúrgicamente, y la ictericia parenquimatosa que debe tratarse médicamente. Se obtiene una muestra para determinación de azúcar sanguíneo en ayunas; luego, se inyecta galactosa por vía endovenosa (1 cc. de una solución al 50% por kilogramo de peso) en un período de 4 a 5 minutos. Setenta y cinco minutos después se obtiene una muestra de sangre para determinación de azúcar. La glucosa es removida de las muestras de sangre por fermentación de acuerdo con la modificación de Raymond y Blanco al método de Somgyi. Para determinar el contenido en galactosa de la sangre, se resta el valor de las sustancias reductoras de la sangre en ayunas de la correspondiente en la muestra de los 75 minutos.

Resultados: En las ictericias obstructivas de menos de 6 meses de duración se obtienen valores de menos de 20 mg., mientras que en las ictericias parenquimatosos generalmente hay más de 20 mg. de galactosa por 100 cc. de sangre.

2. **Las funciones biliares excretoras del hígado.** La habilidad del hígado para excretar pigmentos se determina por el índice icterico, la concentración cuantitativa de bilirrubina en la sangre, o del urobilinógeno en la orina, y de la excreción de rosa de bengala, o de bromosulfaleina. Básicamente, la retención de pigmentos naturales o de colorantes inyectados en el torrente sanguíneo, es indicativo de anormalidad en la excreción a través de los canales biliares.

La prueba de la excreción del rosa de bengala se usa para determinar el estado de la función biliar. Este colorante se excreta selectivamente a través de los canalículos biliares, excepto en presencia de hiperplasia retículo-endotelial, en cuyo caso, es removido por las células hepáticas del sistema retículo-endotelial. En condiciones normales, el hígado tiene la facultad de remover sustancias extrañas (colorantes, etc.) de la sangre a una velocidad determinada, por lo tanto la retención de tales sustancias indica alteración en la función excretora biliar. En la prueba de excreción del rosa de bengala, se le proporciona al paciente en ayunas, 10 cc. de una solución de rosa de bengala al 1% por vía endovenosa (permitiendo 30 segundos para la inyección y siendo especialmente cuidadoso para prevenir que la solución pase a los tejidos). Del brazo opuesto se obtienen 10 cc. de sangre 2 minutos después de completar la inyección. La sangre se recoge con una jeringa enjuagada en una solución de oxalato y se deposita en un tubo oxalato y protegido de la luz. Seis minutos después de tomar la primera muestra (8 minutos después del colorante), se obtiene, de la misma manera, una segunda muestra de sangre. Ocho minutos después (es decir, 16 minutos después de la inyección del colorante), se obtiene una tercera muestra. La cantidad del colorante retenido en la sangre se determina por análisis espectroscópico.

Resultados: El hígado normal debe retener el 55% del colorante a los 8 minutos, y 35% a los 16 minutos de la inyección. Valores superiores indican retención anormal del colorante y se encuentran usualmente en las fibrosis del hígado.

En la prueba de la bromosulfaleína para la función biliar, la mayor parte del colorante inyectado en la vena, es removido del torrente sanguíneo por el hígado y excretado con la bilis. Cualquiera retención del colorante en la sangre indica una alteración en el paso de esta sustancia a través de las células hepáticas. Con el paciente en ayunas, se inyecta en la vena una solución de bromosulfaleína (5 mg. por kilogramo de peso) teniendo cuidado de que no ocurra extravasación. A los 30 y 45 minutos después de la inyección del colorante, se obtienen 10 cc. de sangre de una vena del brazo opuesto, se coloca en tubos secos y se deja coagular. Se obtiene el suero y la cantidad de colorante que queda en él es medida, alcalinizando el suero hasta que aparezca color y luego comparando éste con los colores normas para la bromosulfaleína.

Resultados: La retención de un 5 a 10% de bromosulfaleína después de 30 minutos, y de 4 a 6% después de 45 minutos debe conside-

rarse como posible evidencia de daño hepático. Retención de más del 10% de colorante a los 30 minutos y más del 6% a los 45 minutos, es definitivamente anormal y generalmente indicativo de fibrosis hepática.

3. Las funciones destoxificantes del hígado: Una de las funciones importantes del hígado es la de transformar agentes tóxicos en inocuos y esta habilidad puede evaluarse por la **prueba de conjugación del ácido hipúrico**. La prueba se lleva a cabo en la siguiente forma: Después de un desayuno ligero, se vacía la vejiga urinaria del paciente y se proporciona por vía endovenosa 1.77 gramos de benzoato de sodio (disuelto en 20 cc. de agua destilada estéril, equivalente a 1.5 gramos de ácido benzoico), durando la inyección cuando menos cinco minutos. Se colecta una muestra de orina exactamente una hora después de la inyección (sondeando al paciente si es necesario). La cantidad de ácido hipúrico excretado, se determina gravimétricamente después de su precipitación con ácido clorhídrico concentrado.

Si todo el benzoato de sodio administrado se conjugara y excretara como ácido hipúrico, la máxima cantidad de éste en la orina sería de 2.20 gramos. Normalmente, sin embargo, la cantidad de ácido hipúrico excretado en la primera hora puede tener valores tan bajos como 0.7 gramos. La excreción es normal en la ictericia hemolítica, colecistitis no complicadas, y en ictericias obstructivas de corta duración. Se encuentra disminuída (menos de 0.7 gramos) en las hepatitis, ictericia catarral, cirrosis y ocasionalmente en carcinoma metastásico del hígado.

4. Funciones de síntesis hepática: Las síntesis de albúmina, protrombina, y otras proteínas séricas, es una función importante del hígado. Daño hepático asociado con alteración en la síntesis de las proteínas, se hace evidente por: a) una disminución en la concentración de albúmina en la sangre con aumento relativo o absoluto de las globulinas; y/o b) la presencia de globulinas anormales que puede detectarse por alteración en las pruebas de floculación del cefalín-colesterol y de la turbidez del timol, y/o c) la inhabilidad del parénquima hepático para esterificar el colesterol, lo que se evidencia por la disminución en la fracción esterificada del colesterol en la sangre.

La prueba de la concentración de protrombina indica la habilidad del hígado para sintetizar protrombina. En esta prueba, el contenido en protrombina de plasma se estima indirectamente midiendo el tiempo de coagulación del plasma, en presencia de un exceso de tromboplastina y de concentraciones óptimas de calcio. La velocidad de

coagulación se compara con la del plasma normal de control y el contenido en protrombina se reporta como porcentaje relativo al control normal.

Resultados: En el individuo normal el contenido en protrombina en la forma en que quedó definido, puede variar entre 70 y 100 por ciento. Debido a que un adecuado abastecimiento de vitamina K es esencial para la síntesis de protrombina por el hígado, una disminución en aquella puede representar una deficiencia de vitamina K y no una lesión hepática. Cuando la disminución en la concentración de protrombina es debida, ya sea, a una absorción defectuosa de vitamina K, o a una ictericia obstructiva de origen reciente, el paciente mostrará mejoría después de la inyección intravenosa de vitamina K. Por el contrario, valores bajos de protrombina que haya resultado por fibrosis hepática, fallarán en responder a la terapéutica con vitamina K.

La prueba de fluculación del cefalín-colesterol consiste en mezclar el suero del paciente, reactivo de cefalín-colesterol, y solución salina normal. Se deja la mezcla reposar a temperatura ambiente, protegida de la luz y se observa la cantidad de precipitación y de floculación al cabo de 24 y 48 horas.

Resultados: El suero de un individuo normal, generalmente da una reacción negativa, la mezcla permanece uniformemente turbia. Una precipitación completa con líquido claro sobrenadando constituye una reacción 4+; la precipitación incompleta se interpreta como reacción 3+, 2+, o 1+. En las reacciones positivas, el grado de floculación está íntimamente relacionado con la severidad del daño hepático, reacciones de 2+ o + indican definitiva lesión de la célula hepática. El suero de pacientes con ictericia catarral, ictericia debido a hepatitis, o cirrosis, da reacciones fuertemente positivas y que aparecen temprano. El suero de casos de ictericia obstructiva, cualquiera que fuese la causa de la obstrucción, no produce floculación significativa, sin embargo, en ocasiones se observa un más-menos o 1+ que probablemente indican una hepatitis leve asociada. En las hepatitis leves, la prueba debe volverse negativa antes que la ictericia desaparezca, cuando esto ocurre, es un signo de pronóstico favorable. Una reacción persistente y fuertemente positiva, cualquiera que sea la variación en la intensidad de la ictericia, indica un pronóstico pobre y significa generalmente una lesión progresiva.

En la prueba de la turbidez del timol, el suero del paciente se mezcla con un reactivo de timol amortiguado y se deja en la oscuridad y a temperatura ambiente. Debido a que el precipitado formado

en la reacción de la turbidez del timol consiste de gama-globulina y lípidos que contienen beta-globulina, no deben usarse sueros lipémicos ya que pueden producir turbidez no relacionada con enfermedad hepática. Se observa la cantidad de turbidez (en un colorímetro fotoeléctrico) 30 minutos y 18 horas después. La prueba se reporta en unidades basadas en la turbidez producida por una solución tipo (10 mg. de proteína por 100 cc.) la cual es considerada como una unidad.

Resultados: Los valores normales de la turbidez del timol son de 1 a 4 unidades. En la lesión hepática aguda, es generalmente de 5 a 12 unidades, pero puede observarse un aumento mucho mayor (tan alto como de 40 unidades) en algunos casos. La prueba de la turbidez del timol, se encuentra en límites normales en la mayoría de los casos de obstrucción post-hepática a menos que esta condición haya persistido tiempo suficiente para dañar las células del hígado. En las hepatitis a virus, una reacción positiva (5 a 8 unidades), puede persistir por largo tiempo después de que la prueba de floculación del cefalín-colesterol ha vuelto a la normal y todas las evidencias clínicas de la enfermedad hayan desaparecido. Por lo tanto, una prueba de la turbidez del timol positiva, en ausencia de enfermedad clínica, indica generalmente recuperación reciente de una hepatitis interrumpida o no diagnosticada.

B. BIOPSIA DEL HIGADO: Con el objeto de proveer material para el estudio citológico, el hígado debe sujetarse a una biopsia quirúrgica directa, biopsia peritoneoscópica o a la biopsia "ciega" con aguja. Cuando es posible una laparotomía exploradora, la **biopsia directa** es el método de elección, ya que puede obtenerse de áreas selectas y además puede observarse la apariencia gruesa y la consistencia del hígado. Todo material de biopsia debe obtenerse al principio del período operatorio con el objeto de evitar cambios histológicos resultados de anestesia prolongada, anoxemia, etc. Al mismo tiempo deben efectuarse dos biopsias con aguja tomadas de las porciones profundas del hígado.

La **biopsia peritoneoscópica** ofrece la mayoría de las ventajas de la biopsia directa pero no es posible controlar el sitio de la punción. Este método requiere equipo especial y personal entrenado.

La **biopsia ciega**, con aguja, del hígado constituye un método simple y directo para abarcar el diagnóstico específico de las enfermedades hepáticas. Debe realizarse únicamente por personal entrenado, y en aquellos casos en los que la etiología sea oscura y no existan con-

traindicaciones para su uso. Debe disponerse de sangre total para transfusión en caso de que ocurra hemorragia inesperada y debe tenerse al paciente bajo observación durante un mínimo de 24 horas. Las biopsias con aguja del hígado están contraindicadas en pacientes con tendencias hemorrágicas, pacientes que sufren de enfermedades del lóbulo inferior del pulmón derecho, del diafragma derecho, del peritoneo o que tienen ascitis. También debe tenerse en mente que en las ictericias obstructivas la biopsia con aguja puede dar por resultado paso de bilis a la cavidad peritoneal, con la consecuente peritonitis. Sin embargo, cuando se toman las precauciones adecuadas, la "biopsia ciega" con aguja, es muy útil, especialmente para el diagnóstico de condiciones tales como: tuberculosis, hemocromatosis, sarcoidosis y enfermedad amiloidea del hígado (Tabla V) (14, 15).

Manejo de las enfermedades del hígado.

El intento en el tratamiento de las hepatitis es: 1) reparar el hígado dañado y restaurar sus funciones básicas, 2) suprimir el posible desarrollo de cirrosis, y 3) prevenir los efectos nocivos en otros órganos y tejidos del cuerpo. Básicamente el tratamiento consiste en medidas sintomáticas, de las cuales, las más importantes son el reposo en cama y la nutrición apropiada.

Reposo en cama: Tan pronto como se efectúa el diagnóstico de hepatitis, o hasta cuando se sospecha, debe darse al paciente, completo reposo en cama. De esta manera puede controlarse la dieta, mejorarse la circulación hepática, reducirse las demandas funcionales sobre el hígado y permitirse, en el menor tiempo posible, el regreso de los defectos bioquímicos. Además la convalecencia se acorta y las recaídas son menos frecuentes. Durante la convalecencia, puede permitirse un aumento gradual de la actividad tan pronto como las pruebas del funcionamiento hepático hayan regresado a la normal y la historia clínica, el examen físico y los factores ambientales sean favorables. La sobreactividad puede dilatar la convalecencia ya que el ejercicio físico aumenta la circulación hepática y esto, en el hígado dañado, resulta en congestión venosa.

Dieta: Los requerimientos dietéticos y nutricionales en el tratamiento de las enfermedades del hígado han sido inferidos de datos experimentales y relacionados con observaciones en el humano. Básicamente, la dieta debe de ser rica en proteínas de orden biológico alto, asegurando así un aporte adecuado de 1) amino-ácidos esencia-

les que suministran importantes grupos sulfhidrúlicos, y metilos, y 2) agentes lipotrópicos activos necesarios para la recuperación del tejido hepático dañado. En las hepatitis activas, existe un gran desperdicio de proteínas corporales y el catabolismo protéico en el hígado conduce a una rápida pérdida de enzimas protéicas de todos los tipos. Una fórmula dietética aceptable, podría incluir 100-120 gramos de proteínas, 350-500 gramos de carbohidratos y 50-80 gramos de grasas; un total de 2200 - 3200 de calorías. La dieta debe ser apetitosa, y lo que es más importante debe comerse aunque sea en 4 o 5 porciones al día.

En el tratamiento dietético de las hepatitis, las grasas ingeridas, deben mantenerse razonablemente bajas mientras que la ingestión de carbohidratos debe ser alta. Esta última proporciona la acción protectora máxima del glicógeno sobre el hígado. Debido a que la lesión hepática conduce a alteraciones en la absorción y utilización de las vitaminas, con sus consecuentes deficiencias, debe proporcionarse diariamente una cápsula de vitaminas conteniendo cantidades balanceadas de las necesarias. Los agentes lipotrópicos como colina y metionina pueden darse en forma de "Methiscol". Si la dieta es adecuada, cantidades extra de estos agentes no reportan beneficios adicionales, sin embargo, pueden estar indicados si la ingestión de alimentos es deficiente. La levadura de cerveza de Brewers, en dosis de 25 a 50 gramos diario puede recomendarse como una excelente fuente de factores nutricionales suplementarios.

Medicamentos: En el tratamiento de las hepatitis activas no es apropiado prescribir ciertos agentes medicinales a menos de que su indicación sea precisa, especialmente en lo referente a drogas hepatotóxicas y depresoras, (sulfato de morfina y barbitúricos) ya que en estos pacientes las "curas" medicinales suelen ser frecuentes y prolongadas. Es aconsejable evitar el uso parenteral de proteínas extrañas, incluyendo plasma sanguíneo, debido a que cualquier reacción a estos agentes agravaría la hepatitis ya existente. Es bueno recordar que, debido a la alteración en la tolerancia para agentes medicinales de los pacientes con hepatitis, deben administrarse únicamente dosis pequeñas de las medicinas necesarias.

ACTH o Cortisona: En las hepatitis a virus, se ha notado mejoría después de la administración de cortisona. Sin embargo, los esteroides hormonales, tienen la desventaja de perturbar la relación huésped-virus que es importante para la inmunidad, y de aumentar la vulnerabilidad del paciente para las recaídas (16). Actualmente la opi-

nión general es desfavorable para el uso de estos agentes en las hepatitis agudas.

Gama-globulina: La gama-globulina, ya sea sola o junto con esteroides hormonales, ha sido ineficaz en el tratamiento de las hepatitis pero es de valor como medida preventiva. Así considerada es efectiva en dosis de 0.1 cc. a 0.01 cc. por libra de peso corporal y debe administrarse a todos los individuos susceptibles, cuando irrupciones de hepatitis infecciosos ocurren en grupos de población localizados. Con este propósito, debe administrarse de 5 a 7 días antes de la calculada aparición de ictericia ya que no protege más tarde, es decir, durante el período de incubación. La gama-globulina puede usarse también como agente profiláctico en ciertos pacientes con enfermedad hepática, quiénes deben recibir transfusiones de sangre o plasma. Con este propósito, se aconseja la administración intramuscular de 10 cc. inmediatamente después de la transfusión y repetir la dosis en 30 días, con el objeto de neutralizar cualquier virus de hepatitis que haya sido transmitido.

Antibióticos: Deben usarse antibióticos para suprimir cualquier infección bacteriana concomitante. A pesar de que no tienen ningún efecto en las hepatitis agudas **per se**, pueden ser de valor en las hepatitis crónicas.

Antiácidos y antiespasmódicos: Pueden darse estos agentes para aliviar síntomas de náusea y vómitos. En casos de náusea y vómitos severos, es necesario evitar cualquiera ingestión oral, prescribir cantidades mínimas de sedantes necesarios y restaurar líquidos y factores nutricionales por vía parenteral. La constipación debe tratarse con purgantes ligeros del tipo de aceite mineral o leche de magnesia.

Regulación en la ingestión de líquidos: Debido a que los pacientes severamente enfermos tienen tendencia a retener agua y sodio, es importante, observar la ingestión y excreción de líquidos y las fluctuaciones diarios del peso corporal. Además debe determinarse el balance electrolítico a intervalos regulares. En el paciente con hepatitis, la retención de líquidos, debe tratarse primero con restricción de sodio más que con el uso de diuréticos, sin embargo, los diuréticos mercuriales pueden emplearse en casos necesarios. El cloruro de amonio no debe usarse ya que puede inducir coma en pacientes con enfermedad hepática severa.

Evitar las sustancias hepatotóxicas: El paciente con hepatitis debe estar protegido contra la exposición a cualquiera sustancia hepatotóxica incluyendo los anestésicos generales—éter, clo-

roformo, etileno y ciclo propano, y sustancias tales como el hidrato de cloral paraldehído, neocincófeno, drogas arsenicales, y el sustituto del plasma, poyvinil pyrrolidone (PVP) (17). Las bebidas alcohólicas, condimentos y especies deben evitarse durante la fase aguda de la enfermedad y durante varios meses después.

Sedación: El control del dolor es una consideración importante en el manejo de las enfermedades del hígado. Desafortunadamente muchos de los agentes sedantes son hepatotóxicos y por lo tanto no pueden usarse, especialmente en las hepatitis crónicas. En las hepatitis a virus, sin embargo, pueden prescribirse cantidades mínimas de hidrato de cloral, paraldehído o los barbitúricos de acción lenta, cuando la sedación sea necesaria. Los salicilatos pueden usarse como analgésicas y si un narcótico es necesario, puede recomendarse el uso de clorhidrato de Demerol. Los opiáceos están contraindicados en todos los casos de hepatitis o cirrosis (18).

Evolución: Las hepatitis deben considerarse en etapa aguda cuando: (1) El paciente tenga síntomas y signos de sufrimiento hepático, ictericia, etc. y (2) Las pruebas del funcionamiento hepático sean anormales. La etapa aguda puede durar de 2 a 16 semanas y durante este período, la dieta debe ser cuidadosamente supervisada, la bilirrubina sérica total determinada una vez por semana después de que la prueba de la bilirrubina haya regresado a lo normal. Se considera que la fase aguda de la enfermedad ha terminado cuando las pruebas de funcionamiento hepático se vuelven normales, cuando el paciente permanece esencialmente asintomático y cuando el hígado regresa a su tamaño normal y deja de estar doloroso. Durante la convalecencia, se permite al paciente recuperar gradualmente sus actividades normales aunque las determinaciones de bilirrubina y las pruebas de la bromosulfaleína y de floculación del cefalín-colesterol, continúen realizándose cada semana hasta conseguir su normalidad. Debe verse al paciente al cabo de 3 a 6 semanas después de su aparente recuperación, repetirse las pruebas de funcionamiento hepático, tomar la historia clínica del intervalo y repetir el examen físico. Si todos los hallazgos son normales para esa época, puede asumirse que el hígado se ha regenerado lo suficiente para funcionar normalmente. Cuando persisten hallazgos anormales al cabo de cuatro meses, o cuando ocurren recaídas prolongadas durante la convalecencia, el problema debe reevaluarse y el paciente tratarse como cirrótico.

R E F E R E N C I A S

1. Statistical abstract of the United States, 1954. Page 94.
2. U. S. Dept. of Health Education and Welfare, Morbidity and Mortality Report. Vol. 3, Nº 52, Jan. 7, 1955.
3. Aycocck, W. Lloyd and Oren, W. F. Prolonged incubation period as an epidemiologic principle. Infectious hepatitis and homologous serum jaundice. *Amer. J. Med. Sci.* **214**: 483-492, Nov. 1947.
4. Denber, Herman C. B., Leibowitz, Sindney. Acute anicteric virus hepatitis. Report of 30 cases. *J. A. M. A.* **149** (6): 546-549, 1952.
5. Vogel, Peter. Current problems in blood transfusión. *Bull. N. Y. Acad. Med.* **30** (9): 657-674, Sept. 1954.
6. Paine, Richmond S., and Janeway, Charles A. Human albumin infusions and homologous serum jaundice. *J. A. M. A.* **150** (3): 199-202, 1952.
7. Alexander, Harry L. Reactions with drug therapy. W. B. Saunders Co. 1955.
8. Hoffman, William S. The Biochemistry of Clinical Medicine. Year Book Publishers, 1954.
9. Green, David E. and Knox, W. Eugene. Research in Medical Science. MacMillan Co., 1950.
10. Dible, J. H. Degeneration, Necrosis, and Fibrosis in the Liver. *British Medical Journal* **1**: 833, 1951.
11. Ducci, H., Barohona, R., Barzelatto, J. The clinical course of hepatitis. *Gastroenterology* **17**: 45, 1951.
12. Figure 1 has been taken, with slight alteraions from Bloomfield, A. L. in Musser, John H. *Internal Medicine*, page 785, Fig. 51, 1945.
13. Schalm, L. and Schulte, M. J. The quantitative determination of the two types of bilirubin simultaneously present in the blood, an its clinical importance. *Am. J. Med. Sci.* **219** (6): 606-616, 1950.
14. Neefe, John R. and Gambescia, Joseph M. Diagnosis of liver disease. *Med. Clin. of North America*. Nov. 1951, 31 pp.
15. Kleckner, Martin S., Jr. Needle biopsy of the liver: An appraisal of its diagnostic indications and limitations. *Ann. Int. Med.* **40**: 1177-1193, 1954.
16. Evans, Alfred S., Sprinz, H., Nelson, Roberts S. Adrenal hormone therapy in viral hepatitis. III. The effect of ACTH and Cortisone in severe and fulminat cases. *Ann. Int. Med.* **38**: 1148-1159, 1953.
17. Call, Edward A., Altermeir, W. A., Schiff, L., Hamilton, D. L., Brauns-tein, H., Giuseffi, J. Jr., and Freiman, D. G. Liver lesions following intravenous administration of polyvinyl pyrrolidone (PVP). *Amer. J. Clin. Path.* **23**: (12): 1187-1198, 1953.
18. Twiss, J. R. and Oppenheim, E. Practical Management of Disorders of the Liver, Pancreas, and Biliary Tract. 1955. Lea and Fe-biger. Page 278.

ANEMIAS AVANZADAS

Fisiopatología y orientación terapéutica.

Dr. Plutarco Naranjo

Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

Aunque la frecuencia de las anemias es bastante grande en todo el mundo, sólo en un pequeño porcentaje de pacientes el valor de la hemoglobina desciende a menos del 50% de lo normal. Sturgis (1) en un estudio estadístico encontró que el 59% de los casos correspondía a "anemia simple crónica"; Baty (2), encontró entre niños e infantes que el 49% de los casos correspondía a anemia de infección; Diamond (3), sobre 3.000 casos, encontró que un 61% correspondía a anemia secundaria a la infección. La llamada "anemia de infección" sería pues una de las formas más comunes de la anemia. En la anemia de infección sólo excepcionalmente disminuye la hemoglobina a menos del 50% de lo normal. En las zonas tropicales, en cambio, hay anemias en las que el valor de la hemoglobina llega a cifras tan bajas como 2 gm/100 cc de sangre y aún menos. En las llamadas "anemias tropicales", debidas a poliparasitismo que generalmente se asocia a deficiencias nutricionales, no es raro encontrar estas anemias con bajo nivel de hemoglobina.

Concepto de "anemia avanzada".—Se ha encontrado (4-9) que sea cualquiera el tipo de anemia crónica, cuando la disminución de la hemoglobina no excede de 8 gm/100 cc de sangre, la circulación y la respiración conservan caracteres normales. Cuando la hemoglobina desciende 8 gm/100, aparecen alteraciones circulatorias y más tarde también alteraciones respiratorias. Mientras más avanzada es la anemia, en el sentido de un más bajo contenido de hemoglobina, los trastornos circulatorios son más intensos.

Proponemos la denominación de "anemia avanzada", para aquella que se acompaña de alteraciones circulatorias que se manifiestan, especialmente, por aumento de la velocidad de circulación y aumento del trabajo cardíaco. Podríase por lo mismo, considerar como "anemia avanzada" a aquella cuyo nivel de hemoglobina es inferior a 8 gm/100.

I- PRINCIPALES ALTERACIONES CIRCULATORIAS

Las principales alteraciones circulatorias que se producen en las anemias avanzadas crónicas, son las siguientes:

1. **Frecuencia del pulso.**—La frecuencia del pulso, especialmente en reposo, es normal hasta los 8 gms. de hemoglobina /100. A partir de este nivel la frecuencia del pulso comienza a aumentar, como puede verse en la figura 1, llegando hasta 95 y 100 latidos por minuto, para valores de 2 gms. de hemoglobina /100. Sin embargo, en condiciones basales, aún para niveles de hemoglobina de hasta 3 o 4 gm/100 puede encontrarse una frecuencia muy poco aumentada de la normal, oscilando entre 80 y 90 por minuto. Lo más notorio en todos estos pacientes es la apreciable disminución de la reserva funcional. Ejercicios físicos ligeros, como flexión de las rodillas, que en individuos normales produce un aumento de la frecuencia del pulso de aproximadamente 10 por minuto y que se normaliza antes de los 5 minutos subsiguientes al ejercicio, en los anémicos con menos de 8 gms. de hemoglobina /100 la frecuencia aumenta 20, 30 o más por minuto y vuelve a la cifra anterior al ejercicio sólo después de 10 o más minutos.
2. **Presión arterial** —La presión sistólica o máxima se modifica muy poco aun en anemias de 2 gms. de hemoglobina /100. La presión sistólica desciende sólo pocos milímetros con relación a la normal, como puede verse en la Fig. 2. En cambio, la presión diastólica o mínima, a partir de los 8 gms. de hemoglobina, para abajo, tiende a disminuir más mientras más avanzada es la anemia. La presión diferencial, como consecuencia de este fenómeno, tiende a aumentar progresivamente.
3. **Velocidad de circulación.**—La velocidad de circulación se encuentra aumentada (6, 7, 9). Con técnicas que en individuos normales dan un tiempo de circulación codo-lengua de 13 a 15 segundos, en los anémicos con 8 gms. de hemoglobina /100 se obtiene un tiempo de circulación de 12 a 13 segundos, como puede verse en la Fig. 3. El tiempo de circulación disminuye más, es decir aumenta la velocidad de circulación, progresivamente en correlación a la disminución de hemoglobina llegando a valores de aproximadamente 6 segundos cuando el nivel de hemoglobina es de 2 gm/100.
4. **Saturación de la hemoglobina.**—Hasta valores de 8 gm/100 la saturación de la hemoglobina está dentro de las cifras normales

(10). Por debajo de ese valor, como puede verse en la Fig. 3, la saturación va disminuyendo lentamente hasta un 80% correspondiente a 2 gm. de hemoglobina. Esta disminución de la saturación de la hemoglobina parcialmente, por lo menos, se debería a ese aumento de la velocidad de circulación, aunque Roughton (11), y otros autores (12) han sugerido otras posibilidades fisiopatológicas.

5. **Utilización del Oxígeno (diferencia arterio-venosa).**—Como es sabido, el contenido de oxígeno en la sangre arterial de individuos normales es de 19 volúmenes /100 cc o, en otros términos, la capacidad de transporte de oxígeno por la hemoglobina es de 19 volúmenes de oxígeno por cada 16 gms. El contenido de oxígeno en la sangre venosa es de 14 volúmenes siendo la diferencia arterio-venosa de 5 volúmenes o sea $5/19$ igual a un coeficiente de extracción del 26%.

En la anemia avanzada el coeficiente de extracción del oxígeno es mayor que en el individuo normal a pesar de que, en cambio, hay disminución de la diferencia arterio-venosa. Como es lógico suponer, al disminuir la concentración de hemoglobina en la sangre, disminuye también la capacidad de transporte de oxígeno, como lo han demostrado Liljestrand (13), Sharpey (14) y otros (4). Con una concentración de 8 gms. de hemoglobina se encuentra en la sangre arterial aproximadamente 12 volúmenes de oxígeno y en la venosa 8, es decir, una diferencia arterio-venosa de 4 con un coeficiente de extracción de aproximadamente, el 30%. El contenido de oxígeno sigue disminuyendo más para valores inferiores de hemoglobina hasta llegar aproximadamente a 5 volúmenes en la sangre arterial para 2 gms. de hemoglobina (Fig. 4).

En definitiva, aunque aumenta el coeficiente de extracción en realidad los tejidos reciben, especialmente a partir de 8 gms. de hemoglobina, un valor absoluto disminuído de oxígeno y en vez de disponer de 5 volúmenes /100 cc de sangre, disponen sólo de 4, 3, o menos. Esto, necesariamente, deberá actuar como un factor limitante de la capacidad funcional de los diferentes tejidos y sobre todo del tejido muscular.

6. **Volumen minuto.**—El volumen minuto dividido por la superficie corporal da un coeficiente denominado **Índice Cardíaco**. En el individuo normal el índice cardíaco es aproximadamente igual a 3. En los anémicos el índice cardíaco tiende a aumentar (4,13,14). Hasta valores de 8 y 9 gms. de hemoglobina /100 el aumento del índice cardíaco es muy pequeño. Para 8 gms. de hemoglobina el índice cardíaco

co es aproximadamente igual a 4. Desde este nivel de hemoglobina para abajo, como puede verse en la Fig. 5, el índice cardíaco aumenta progresivamente hasta cerca de 8 para 2 gms. de hemoglobina; es decir, que hay un aumento aproximadamente de 1 por cada 2 gms. de disminución de hemoglobina.

7. **El trabajo cardíaco.**—En individuos normales Bing (15) ha encontrado que el trabajo del ventrículo izquierdo equivale a 5, 6 kilogrametros. En la anemia (6,7) de hasta de 8 gms. de hemoglobina /100, el trabajo cardíaco se mantiene dentro de cifras normales. En la anemia avanzada, si la frecuencia del pulso corresponde a cifras normales, tampoco aumenta significativamente el trabajo cardíaco. No obstante, en estos mismos pacientes puede encontrarse ya aumento en la velocidad circulatoria, con aumento del volumen minuto, esto hace pensar el que dicho aumento de la velocidad circulatoria no se haría tanto a expensas de un mayor trabajo sistólico cuando más bien a expensas de esa disminución de la presión diastólica que, probablemente, refleja cierta disminución de la resistencia periférica.

En aquellos pacientes en los que hay aumento de la frecuencia del pulso, el trabajo del ventrículo izquierdo puede subir a 20 o más kilogrametros. Mientras más avanzada es la anemia, como quedó anotado anteriormente, puede aumentar la frecuencia del pulso aun en condiciones basales y por consiguiente también habrá aumento del trabajo cardíaco. En los anémicos sin aumento de frecuencia cardíaca, en condiciones basales, no se aprecia aumento del trabajo cardíaco, sin embargo después de moderado ejercicio físico, el trabajo cardíaco aumenta más que en el individuo normal.

8. **Circulación coronaria.**—En individuos normales (15) el gasto coronario es de aproximadamente 80 cc/minuto /100 gms. de miocardio. En la anemia moderada (15), el gasto coronario se mantiene aproximadamente igual que en los individuos normales. Pero desde este límite comienza a aumentar rápidamente pudiendo llegar a cifras de hasta 300 cc/minuto /100 gms. de miocardio, como puede verse en la Fig. 6, tomada de Bing (15).

Existe pues cierta correlación cuantitativa entre el aumento del volumen minuto circulatorio y éste aumento del gasto coronario.

9. **Diferencia arterio-venosa coronaria.**—La diferencia arterio-venosa de oxígeno en las coronarias es mayor que en la circulación periférica. Según las experiencias de Bing (15), el miocardio ex-

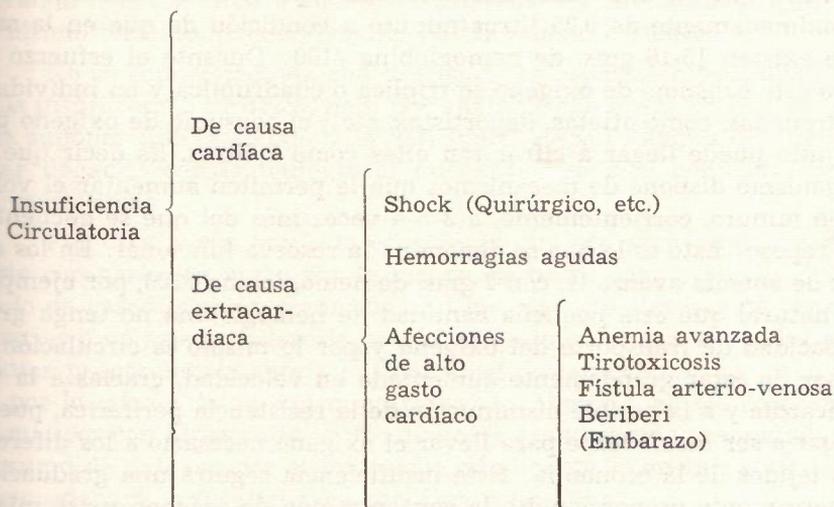
trae 12 volúmenes de oxígeno /100 cc de sangre, a diferencia de los 5 volúmenes que, en promedio, extraen los demás tejidos. Como sucede en la circulación periférica, el coeficiente de extracción del oxígeno aumenta, aunque en cifras absolutas la extracción de oxígeno por el miocardio disminuye, como puede verse en la Fig. 6. La diferencia arterio-venosa, para los pequeños valores de hemoglobina puede bajar a un valor aproximado de 4.

10. **Consumo de oxígeno por el miocardio.**—El consumo de oxígeno en individuos normales (15) es de 9,4 cc /100 gms. de miocardio /minuto. En los casos de anemia moderada en los que, como quedó anotado, hay poco o ningún aumento del trabajo cardíaco, el consumo de oxígeno por parte del miocardio, se mantiene también dentro de las cifras normales, especialmente en reposo. En la anemia avanzada, en cambio, en la cual ya se encuentra aumento del trabajo cardíaco, mayor mientras más avanzada es la anemia, aumenta también progresivamente el consumo de oxígeno llegando a cifras de hasta 14 y 15 cc/minuto /100 gms. de miocardio. Sin embargo el llamado "coeficiente de eficiencia" que es una medida de cuánto de la energía producida en el miocardio se convierte en trabajo, se mantiene entre 20 y 25%, es decir, dentro de valores normales; pero tiende a disminuir correlativamente al apareamiento de síntomas de insuficiencia congestiva.

II — INSUFICIENCIA CIRCULATORIA

Cuando la circulación se vuelve inadecuada a las necesidades del organismo estamos ante el caso de la insuficiencia circulatoria. Si el corazón, motor central de la circulación, es incapaz de producir el volumen minuto circulatorio requerido por el organismo en cada uno de los diferentes momentos fisiológicos, se produce la insuficiencia circulatoria que, en este caso, es de causa cardíaca. Pero no es indispensable que haya siempre la falta cardíaca para que se produzca la insuficiencia circulatoria. En el caso de una hemorragia o de una anemia muy avanzada, por ejemplo, el corazón puede trabajar con el máximo de su capacidad fisiológica, como sucede en el individuo normal sujeto a intensa actividad física y sin embargo, debido a la poca sangre o a la poca hemoglobina circulante los tejidos no alcanzan a recibir la cantidad que necesitan de oxígeno y de otras sustancias nutritivas. Aquí también se ha producido la insuficiencia circulatoria, pero de causa extracardíaca.

Insuficiencia circulatoria de causa extracardíaca.—En diferentes condiciones fisiopatológicas, como puede verse a continuación, puede producirse la insuficiencia circulatoria de causa extracardíaca.



La etiología del grupo de afecciones de "alto gasto cardíaco", que ha sido llamado por algunos autores "síndrome hiperquinético" es diferente en cada caso pero todas tienen de común el que determinan un apreciable aumento del gasto cardíaco con aumento de la velocidad circulatoria. El volumen minuto se encuentra grandemente aumentado, tal como queda ya anotado en relación a las anemias avanzadas, sin embargo esta aumentada circulación no alcanza a satisfacer todos los requerimientos orgánicos y puede, entonces, establecerse la insuficiencia circulatoria sin falla cardíaca previa.

III—INSUFICIENCIA CIRCULATORIA POR ANEMIA AVANZADA

En las anemias con 8 gms. o más de hemoglobina /100 cc de sangre, en reposo, prácticamente no hay insuficiencia circulatoria. Sin embargo, esfuerzos moderados producen ya disnea, taquicardia y un mayor aumento del trabajo cardíaco que el observado en el individuo normal. Aparece pues, una insuficiencia circulatoria relativa. La capacidad de esfuerzo y rendimiento físico queda limitado por estas mismas circunstancias fisiológicas.

En las anemias avanzadas y más mientras más avanzada es la anemia, aun en reposo aparece disnea o mejor taquipnea, hay taquicar-

dia, hay aumento del trabajo cardíaco y el paciente se siente incapaz de ningún esfuerzo físico; se ha producido la insuficiencia circulatoria.

Si se analiza sólo el problema del consumo del oxígeno, se encuentra que en individuos normales, en reposo, dicho consumo es aproximadamente de 0,25 litros/minuto a condición de que en la sangre existen 15-16 gms. de hemoglobina /100. Durante el esfuerzo físico este consumo de oxígeno se triplica o cuadruplica y en individuos entrenados, como atletas, deportistas, etc., el consumo de oxígeno por minuto puede llegar a cifras tan altas como 2 litros. Es decir que el organismo dispone de mecanismos que le permiten aumentar el volumen minuto, corrientemente, a 3 o 4 veces más del que se encuentra en reposo. Esto es lo que se denomina la reserva funcional. En los casos de anemia avanzada, con 2 gms. de hemoglobina /100, por ejemplo, es natural que esta pequeña cantidad de hemoglobina no tenga gran capacidad de transporte del oxígeno y por lo mismo la circulación, a pesar de estar grandemente aumentada en velocidad, gracias a la taquicardia y a la posible disminución de la resistencia periférica, puede llegar a ser insuficiente para llevar el oxígeno necesario a los diferentes tejidos de la economía. Esta insuficiencia seguirá una graduación inversamente proporcional a la concentración de oxígeno y así, mientras con valores de hemoglobina de más de 8 gms/100 aparece sólo durante el ejercicio físico, con valores inferiores a esa cifra aparece también en el reposo y va siendo más acentuada mientras menor es la concentración de hemoglobina en la sangre.

IV—INSUFICIENCIA CARDIACA

1. **Secundaria a la anemia avanzada.**—Tung (7), Bartels (16) y otros (5), han descrito casos de insuficiencia cardíaca congestiva cuya única probable causa fue la anemia avanzada.

En la Fig. 7 se han esquematizado algunas de las principales modificaciones circulatorias que se producen en las anemias avanzadas. Como puede verse, a la disminución de hemoglobina corresponde una contrapartida consistente en el aumento del trabajo cardíaco y éste a su vez requiere de un aumento del gasto coronario. Mientras más disminuye el contenido de hemoglobina de la sangre mayor tiene que ser cada vez el gasto coronario. En las anemias con muy bajo contenido de hemoglobina, la cantidad de oxígeno a disposición del miocardio podría llegar a ser insuficiente y podrían presentarse períodos de anoxia, de lo cual dan pruebas bastantes fehacientes los registros electrocardiográficos (17,18). La situación se complica cuando el ané-

mico se ve obligado a realizar esfuerzos físicos. Como puede verse en la Fig. 7, cualquier trabajo físico implica un aumento del consumo de oxígeno por parte de los tejidos, lo cual inmediatamente repercute cerrando más ese círculo vicioso de alteraciones circulatorias que, en un último término, pueden condicionar la anoxia cardíaca.

No se conoce todavía con precisión los aspectos bioquímicos de la insuficiencia cardíaca, pero por analogía con otros órganos se podría suponer que la anoxia y la deficiencia de sustancias que deben estar llegando constantemente al miocardio, podrían conducir hacia la insuficiencia.

Por otra parte, hay que considerar que ese gran aumento del gasto coronario, en parte por lo menos, se hace a expensas de cierto grado de vasodilatación coronaria. En los casos de ateroma de las coronarias o de arterioesclerosis previa, el gasto coronario no podrá aumentar proporcionalmente a la intensidad de la anemia y se producirá, por lo mismo, la anoxia miocárdica. Igualmente, en los corazones reumáticos con hipertrofia en los que está grandemente aumentado el consumo de oxígeno por el miocardio, fácilmente la anemia avanzada desencadenará la insuficiencia cardíaca congestiva.

2. Insuficiencia cardíaca complicada o asociada a anemia.—En la insuficiencia cardíaca congestiva el volumen minuto y por lo mismo el índice cardíaco están disminuídos. El valor del índice cardíaco baja a 2 o aún menos. Esta disminución del volumen minuto se debe a que uno de los ventrículos o ambos a la vez, son incapaces de lanzar a la circulación todo el retorno venoso. Ahora bien, si sobre la insuficiencia cardíaca congestiva, por cualquiera causa, se sobre agrega la anemia o se hace más intensa una anemia que ya existía previamente, van a sumarse las dos causas de insuficiencia circulatoria. Debido a la alteración de la fibra miocárdica el corazón no es capaz de lanzar siquiera un volumen minuto suficiente para condiciones basales del organismo; si sobre esto se agrega una afección que requiere alto gasto cardíaco, como sucede con la anemia avanzada, es lógico que en este caso la anemia actúe como un factor agravante.

3. El problema del diagnóstico diferencial.—Como lo menciona Friedberg (5) el cuadro clínico que presenta un anémico avanzado puede ser confundido con el de insuficiencia cardíaca congestiva y puede equivocarse el diagnóstico. En la anemia avanzada se encuentran los siguientes síntomas y signos:

1. — Sensación de debilidad.
2. — Fatigabilidad.
3. — Disnea de esfuerzo.
4. — Disnea de reposo (en anemias muy avanzadas).
5. — Palpitaciones.
6. — Cefalea.
7. — Soplos cardíacos (casi siempre sistólico-mitral).
8. — Signos ECG de isquemia (depresión de ST y aplanamiento o inversión de T).
9. — Agrandamiento cardíaco.
10. — Edema moderado de las extremidades inferiores.

En las anemias de células falciformes se encuentra además en el 75 al 95% de los casos (21,22) hepatomegalia.

Los primeros síntomas en aparecer son esa sensación de debilidad y la fatigabilidad lo cual hace que el anémico no pueda realizar sino pequeños esfuerzos físicos. Generalmente después de varios meses de la disnea de esfuerzo aparecen la disnea de reposo, las palpitaciones y, por último, el paciente tiene que guardar cama. Todos estos síntomas se explican debido a que en el anémico su reserva funcional está reducida prácticamente a cero. Aun en condiciones de reposo, el corazón, puede estar trabajando casi con el máximo de su capacidad lanzando un gran volumen minuto y por lo mismo cualquier esfuerzo físico determinará esa sensación de debilidad, la fatigabilidad, etc.

En cuanto al agrandamiento cardíaco, es un hallazgo relativamente frecuente en anémicos avanzados. Su mecanismo de producción sería bastante semejante al que se encuentra en el caso de la insuficiencia congestiva (10). Este agrandamiento cardíaco es generalmente concéntrico, tiene de particular el que mejora rápidamente con sólo el tratamiento antianémico. En la Fig. 8 puede apreciarse el tamaño cardíaco en un caso de anemia avanzada antes y después del tratamiento antianémico. No se utilizaron glucósidos tonicardíacos.

En cuanto al edema, casi siempre localizado en las extremidades inferiores, es moderado y fácilmente reversible. Aparece sobre todo después del ejercicio físico. Este hecho hace suponer que como durante el ejercicio físico aumenta el retorno venoso, probablemente el corazón no alcanza a lanzar todo ese retorno venoso y se produce una congestión transitoria, determinando el edema. Además en los casos muy avanzados de anemia hay evidencias (5,23) de un aumento de la permeabilidad capilar que también contribuirá a la producción del edema.

Todos estos diferentes síntomas y signos, especialmente los de disnea, soplos y agrandamiento cardíaco y de edema de las extremidades podrían inducir a un errado diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva. Sin embargo existen datos que permiten, con bastante seguridad, hacer el diagnóstico diferencial de los dos estados patológicos.

En el siguiente cuadro se resumen dichos datos:

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

	Insuficiencia circulatoria por anemia	Insuficiencia cardíaca congestiva
Ortopnea	Ausente	Presente
Congestión pulmonar	Generalmente no hay	Generalmente existe
Ingurgitación venosa del cuello	No hay	Si hay
Presión venosa	Normal en reposo	Francamente aumentada
Velocidad circulatoria	Grandemente aumentada	Disminuída
Hepatomegalia	Generalmente no hay	Muy apreciable
Edema	Puede haber, escaso	Muy apreciable

Un hecho que llama bastante la atención es que por avanzada que sea la anemia no llega a producir ortopnea, tampoco hay injurgitación de las venas del cuello y por último los valores de presión venosa y de velocidad circulatoria permitirán un diagnóstico bastante seguro.

En los casos de anemias avanzadas y que evolucionan hacia la insuficiencia cardíaca congestiva, el volumen minuto que estaba gran-

demente aumentado comienza a disminuir conforme va acentuándose la insuficiencia congestiva, pero aún así, puede encontrarse aquel valor por encima del normal. Mientras más se acerca al valor normal implica un predominio del proceso congestivo sobre el síndrome hiperquinético y por lo tanto habrá mayor acentuación de los síntomas y signos correspondientes a la insuficiencia cardíaca congestiva. En cuanto a la presión venosa sólo recién cuando la insuficiencia congestiva secundaria a la anemia es acentuada, comienza a aumentar y consiguientemente los edemas se hacen más constantes y cada vez más voluminosos. En este período de transición entre la simple anemia avanzada y la insuficiencia cardíaca congestiva es más difícil el diagnóstico diferencial.

V — TRATAMIENTO

Antes de instituirse el tratamiento deberá establecerse claramente si existe o no insuficiencia cardíaca congestiva, pues la orientación terapéutica varía parcialmente en los dos casos.

1. **Tratamiento de la anemia avanzada sin insuficiencia cardíaca.**—El tratamiento de la anemia avanzada comprende varios aspectos: a) tratamiento de la insuficiencia circulatoria, b) tratamiento de la anemia, c) tratamiento de algunas deficiencias nutricionales y d) tratamiento etiológico.

a)—**Tratamiento de la insuficiencia circulatoria.**—Como se ha descrito anteriormente, al disminuir el contenido de hemoglobina de la sangre por debajo de 8 gm/100 comienza a aparecer la insuficiencia circulatoria, aun en el estado de reposo. Esta insuficiencia se debe primordialmente, a la gran disminución de hemoglobina. El tratamiento consistirá, por lo mismo, en aumentar ese nivel de hemoglobina en la sangre. Al tratar la anemia con hierro o principio antianémico, según el caso, la hemoglobina de la sangre va a aumentar; pero este aumento es lento; por lo común se requieren muchas semanas o meses para que el nivel de hemoglobina vuelva a cifras normales. Mientras tanto, durante ese lapso, el paciente va a seguir en su estado de insuficiencia circulatoria lo cual, de todos modos, implica un riesgo biológico que debe ser evitado lo antes posible. Se debe buscar la forma de aumentar rápidamente el nivel de hemoglobina en la sangre. Una de las formas de aumentar rápida y fácilmente la hemoglobina es mediante la **transfusión**. Puede también utilizarse la suspensión de glóbulos rojos, en cuyo caso con poco volumen de líquido a inyectar-

se se administra una gran cantidad de glóbulos rojos y consiguientemente de hemoglobina.

Para la transfusión, a más de los caracteres de grupos sanguíneos, hay que tener en cuenta algunos otros factores como: el volumen a inyectarse, la velocidad y la frecuencia con que deben repetirse las transfusiones.

Volumen.—La inyección de sangre trae por consecuencia un aumento de la volemia e implica un temporal aumento del trabajo cardíaco. En adultos normales se encuentra que cuando se hace una transfusión de 500 cc con una velocidad de 25 cc/minuto, a los diez minutos de haber terminado la transfusión, todavía hay un 30% de aumento del volumen minuto, con la circunstancia de que la presión diastólica se encuentra dentro de las cifras anteriores a la transfusión, lo cual implica aumento del trabajo cardíaco. Efectivamente, se encuentra en tales casos que el trabajo ventrículo izquierdo tiene un aumento de más o menos el 40%. También se encuentra un aumento del 10 al 15% de la presión venosa. Este aumento del volumen minuto disminuye progresivamente: una hora después de la transfusión el aumento del volumen minuto equivale aproximadamente sólo al 20% de lo normal; a las dos horas dicho aumento oscila entre el 5 y el 15%.

Velocidad.—Para un mismo volumen de un líquido inyectado, sea sangre total, plasma o sustitutos del plasma, el trabajo cardíaco aumenta más, mientras más rápida se haga la venoclisis.

Todos estos hechos exigen el que la transfusión sanguínea en los anémicos avanzados se haga utilizando pequeños volúmenes y en forma lenta. Una transfusión voluminosa o realizada muy rápidamente, como lo cita Sharpey (24), puede desencadenar la insuficiencia aguda del corazón. Una venoclisis implica la utilización de parte de la reserva funcional cardíaca; en el anémico avanzado, como se ha visto ya, está agotada casi íntegramente esa reserva funcional. Cierto que su estado de insuficiencia circulatoria se debe a la falta de hemoglobina y con la transfusión va a disminuir rápidamente ese factor patológico, pero de todos modos va a producirse un aumento temporal de la volemia que va a exigir mayor trabajo cardíaco. De otro lado hay que recordar que el anémico avanzado, es un enfermo crónico que durante muchas semanas o meses ha venido soportando un aumento del trabajo cardíaco. De otro lado hay que recordar que el anémico avanzado, es un enfermo crónico que durante muchas semanas o meses ha venido soportando un aumento del trabajo cardíaco y quizá peque-

ños períodos de isquemia cardíaca. Por lo mismo, será más lábil y con mayor facilidad podrá evolucionar hacia la insuficiencia aguda del corazón.

En conclusión, se recomienda una primera transfusión de 200 a 250 cc, inyectados a una velocidad de 2 cc/minuto, es decir aproximadamente 40 gotas por minuto. Es preferible repetir las transfusiones cada 24 o 48 horas, según las necesidades, antes que realizar una primera transfusión muy voluminosa o muy rápida.

Por último, en la transfusión, y en general en la venoclisis, hay que tener también en cuenta el estado funcional del riñón. Con riñón normal, el exceso del líquido que ha ingresado en la venoclisis es eliminado, en su mayor parte, en las dos primeras horas después de la venoclisis y el resto, en las 6 o 10 horas subsiguientes. En esta forma tiende a regularse la volemia quedando, en el caso de la transfusión, la sangre enriquecida en glóbulos rojos y proteínas. En caso de insuficiencia renal o de bloqueo del riñón por medios farmacológicos como la atropina y los diferentes vagolíticos, no puede eliminarse fácilmente ese exceso de líquido y el corazón se ve obligado a soportar un aumento de trabajo que puede conducirlo a la insuficiencia aguda.

b) **Tratamiento de la anemia.**—A parte de la transfusión, que da como resultado una rápida mejoría de los trastornos circulatorios, es indispensable hacer el tratamiento de la anemia. Para esto previamente deberá clasificarse la anemia y el tratamiento deberá instituirse en relación al tipo de anemia, ya sea ferropriva o debida a deficiencia del principio antianémico. Este tratamiento se hará de acuerdo a normas bastante bien conocidas (25,26).

c) **Tratamiento de las deficiencias nutricionales.**—En la mayoría de las anemias avanzadas, especialmente con cifras muy bajas de hemoglobina, se encuentra que ha habido también ciertas deficiencias nutricionales. En algunos casos, además existe hipoproteïnemia. Se deberá entonces corregir todas aquellas deficiencias nutricionales agregando a la dieta la cantidad necesaria de proteínas y las correspondientes vitaminas, especialmente del complejo B, cuya deficiencia es muy frecuente en los anémicos de las zonas tropicales. Es sabido, además, que la sola deficiencia de vitamina B₁, como sucede en el beriberi, puede producir insuficiencia de alto gasto cardiaco, con agrandamiento del corazón.

d) **Tratamiento etiológico.**—Aunque la anemia perniciosa puede conducir a este grado de anemia avanzada, el mayor número de casos se debe a poliparasitismo. En 23 de 25 casos que hemos estudiado, he-

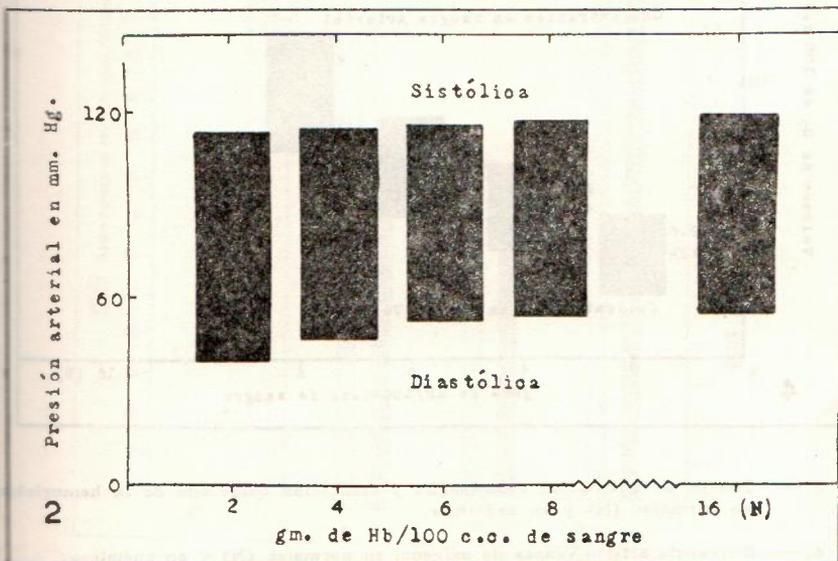
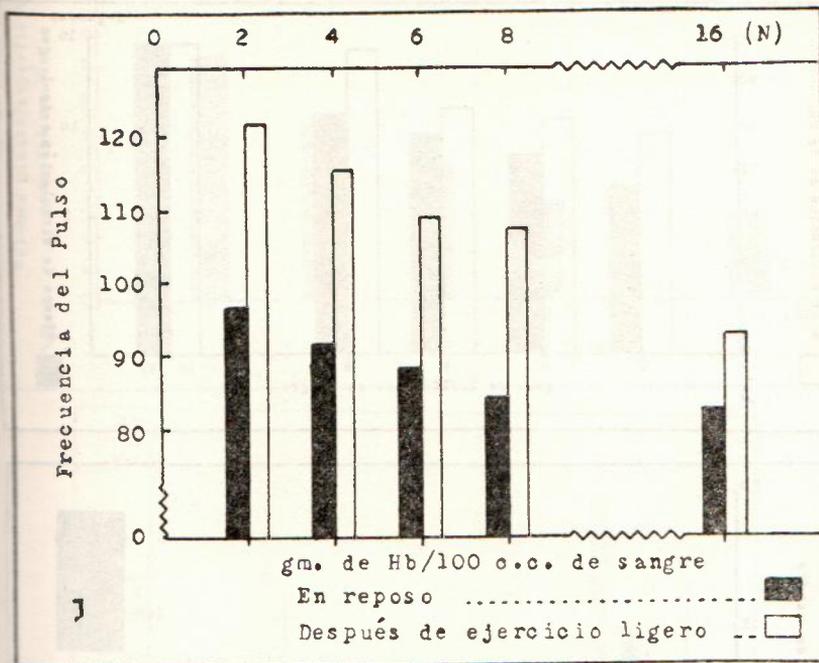


Fig. 1. — La frecuencia del pulso en individuos normales (N) y en anémicos con menos de 8 gm. de hemoglobina por 100 c.c. de sangre.

Fig. 2. — La presión arterial en normales (N) y en anémicos.

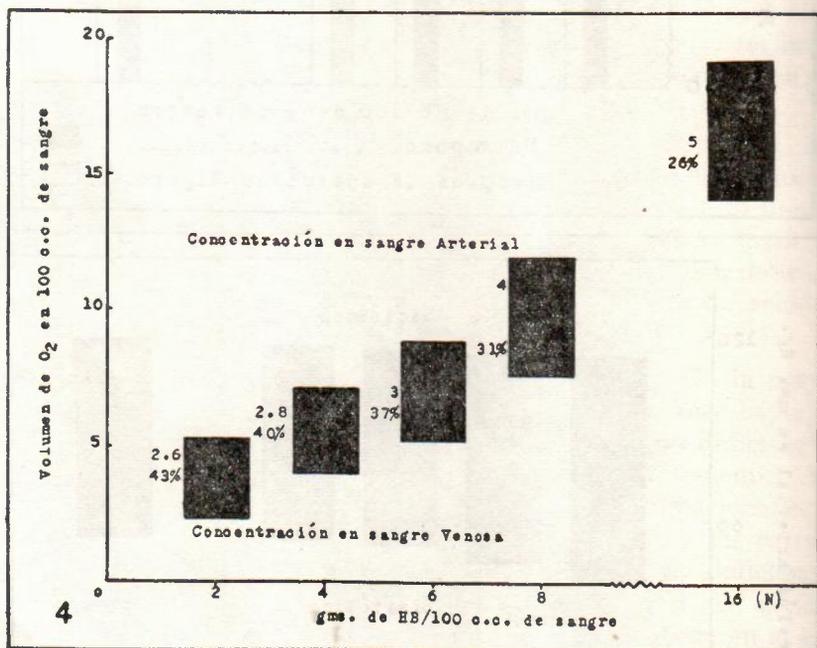
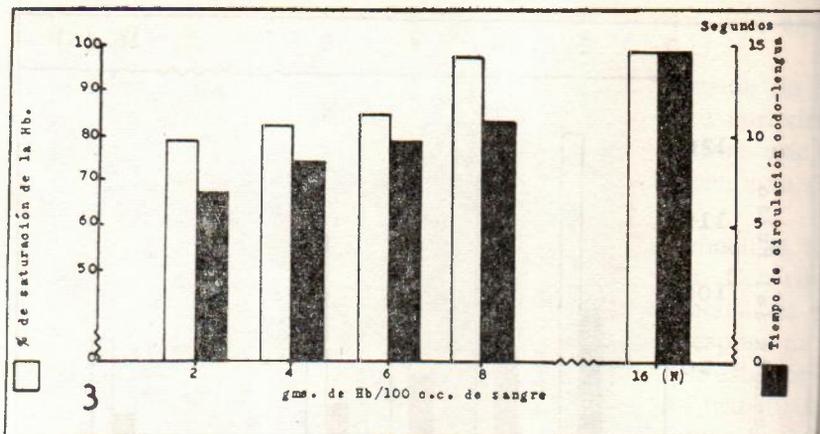


Fig. 3. — Tiempo de circulación codo-lengua y saturación oxigenada de la hemoglobina en normales (N) y en anémicos.

Fig. 4. — Diferencia arterio-venosa de oxígeno, en normales (N) y en anémicos.

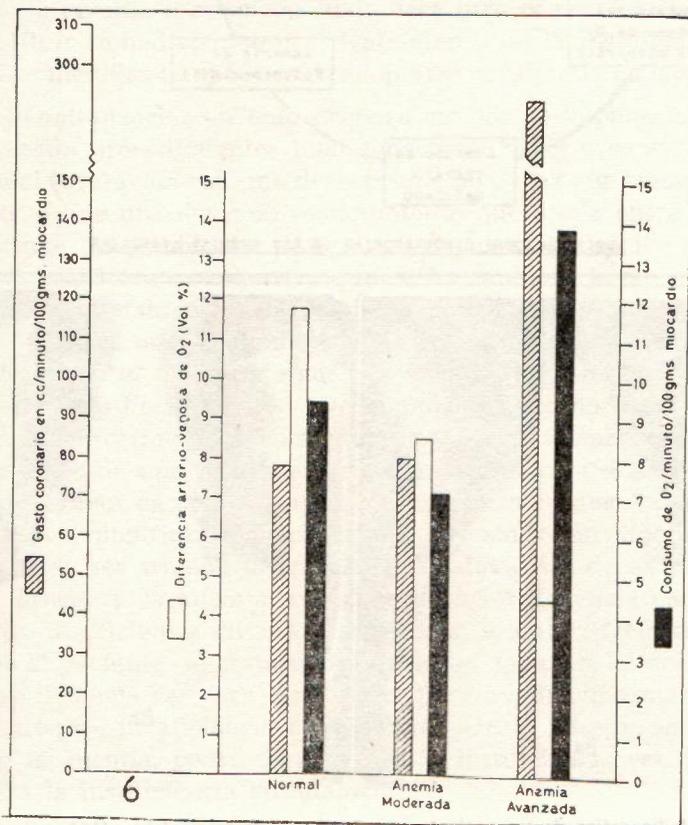
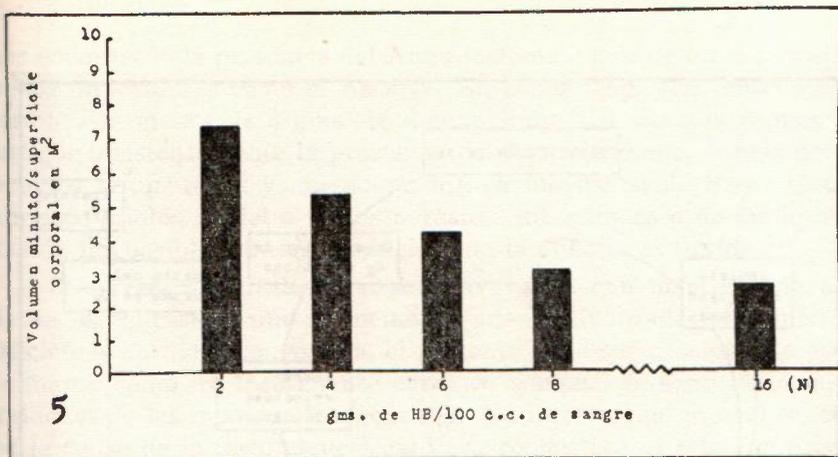


Fig. 5.— Índice cardíaco (volumen minuto/superficie corporal en m²), en normales (N) y en anémicos.

Fig. 6.— Gasto coronario, diferencia arterio-venosa y consumo de oxígeno por el miocardio, en normales y en anémicos. (Bing, 10).

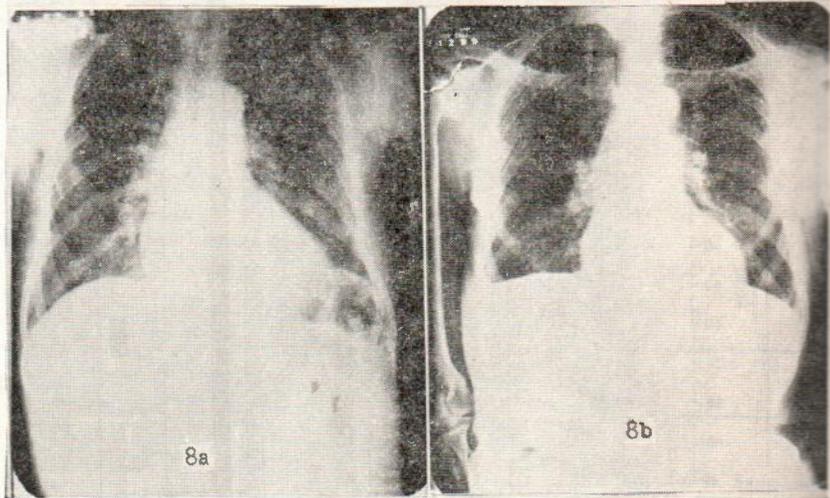
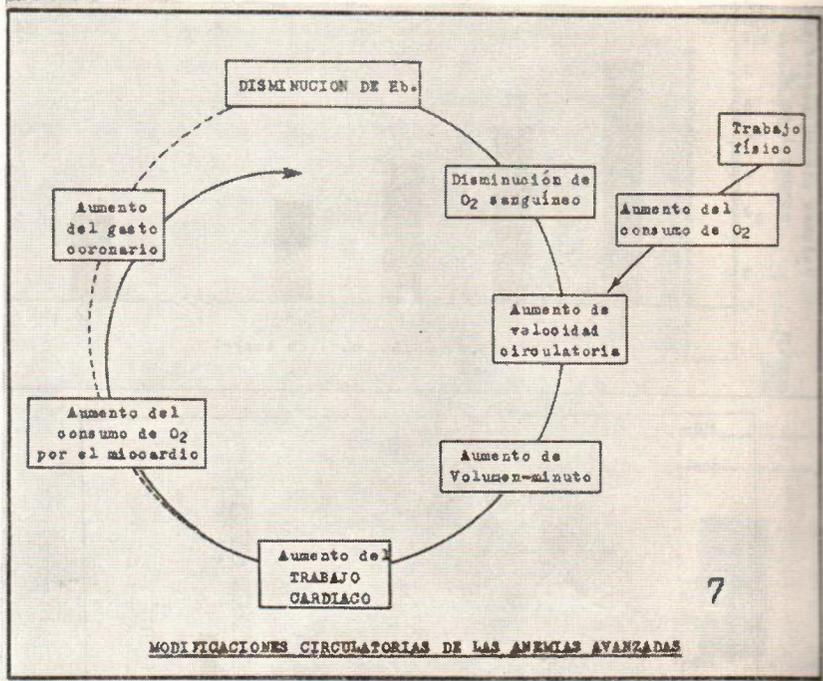


Fig. 7.— Radiografías de un paciente con 2.8 gm. de Hemoglobina/100 c. c. de sangre. A, antes del tratamiento; B, un mes después del tratamiento antianémico. Nótese la dilatación cardíaca inicial.

mos encontrado la presencia del *Anquilostoma* a más de otros parásitos menos importantes como el *Ascaris*. En zonas tropicales, en casos de anemia con menos de 8 gms. de hemoglobina/100, debería ser pues investigado insistentemente la presencia del *Anquilostoma*. A más de los recursos terapéuticos ya mencionados, es indispensable hacer el tratamiento etiológico del o de los parásitos intestinales o de cualquiera otra de las posibles causas etiológicas de la anemia avanzada.

2.—**Tratamiento de la anemia avanzada con insuficiencia cardíaca.**—En el caso de que se encuentre anemia avanzada y también insuficiencia cardíaca congestiva, el paciente debe ser considerado esencialmente como un insuficiente cardíaco congestivo, sobre todo en la prelación de las medidas terapéuticas. No interesa, de momento, cual sea la causa de la insuficiencia cardíaca congestiva, si ésta fue producida por la anemia o reconoce cualquiera otra causa. Lo importante será instituir inmediatamente el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Las medidas terapéuticas a adoptarse consistirán en lo siguiente:

a) **Digitalización.**—Como primera medida se impone la digitalización, según procedimientos bien conocidos (25,26) y consistentes en una inicial saturación con una dosis promedio de 1,2 mg. y luego la administración de una dosis de sostenimiento que oscila entre 0,1 y 0,3 mg. por día. Es posible encontrar una aparente reacción paradójica. En el insuficiente congestivo que no hay anemia, la frecuencia del pulso está apreciablemente aumentada y después de la administración de digital el pulso baja a cifras normales o aún por debajo de dichas cifras. En el que existe además anemia, en cambio, al mejorar la mecánica cardíaca, no sólo que el pulso puede no disminuir sino que por el contrario puede aumentar y esto debe tomarse no como un dato en favor de una insuficiencia "refractaria" a la digital, sino como dato en favor de una mejoría de la mecánica cardíaca, la cual ahora tiene que modificarse en el sentido del síndrome hiperquinético, hasta cuando sea tratada la anemia. En estos casos de existencia de los dos procesos: la anemia avanzada y la insuficiencia cardíaca, el estado de insuficiencia circulatoria se debe a ambos factores. Al digitalizar al paciente, se trata uno solo de los factores, es decir se trata la insuficiencia cardíaca congestiva, pero queda sin tratamiento el otro motivo de insuficiencia circulatoria; por lo mismo, en tanto no se trate la anemia, podrá desaparecer la insuficiencia cardíaca pero subsistirá la insuficiencia circulatoria.

b) **Transfusión.**—Al igual que en la anemia sin insuficiencia cardíaca, la transfusión sanguínea es una medida terapéutica de gran u-

tilidad. Desde luego hay que tener siempre presente que si aun *sin* insuficiencia cardíaca, la transfusión, realizada muy rápidamente o con un gran volumen de sangre, puede provocar la insuficiencia cardíaca aguda, desencadenando el edema agudo de pulmón; con mayor razón existirá dicho riesgo en el caso del anémico con insuficiencia cardíaca. Por lo tanto, la transfusión deberá hacerse posteriormente a la digitalización y adoptando mayores precauciones.

c) **Otras medidas.**—A más de la digitalización y la transfusión sanguínea, deberán tratarse: la anemia, las posibles deficiencias nutritivas y los posibles parásitos intestinales y además, deberá continuarse atendiendo la insuficiencia congestiva según las normas conocidas. (5).

REFERENCIAS

1. STURGIS. C. C.: Tr & Stud., Coli Physicians, Philadelphia Ser. 4, 12: 1, 1944.
2. BATY, J. M.: J. A. M. A., 134: 1.002, 1947.
3. DIAMONT, L. K.: en Nelson, W. E.: Textbook of Pediatrics, 5ª Edic.: W. B. Saunders (Philadelphia), 1950.
4. BRANNON, E. S., MERRIL, A. J. and STEAD, E. A.: J. Clin. Investigation, 24: 332, 1945.
5. FRIEDBERG, C.: Diseases of heart. Saunders Co., Philadelphia, 1951.
6. STEWART, H. J., CRANE, N. F. and DIETRICK, J. E.: J. Clin. Investigation, 16: 481, 1937.
7. TUNG, C. L., BIEN, W. N. and CHEN, Y. C.: Chinese Med. J., 52: 479, 1937.
8. LANARI, A., GARCIA, A. y NUÑEZ, C.: Gaceta Méd., 8: 397, 1953.
9. BLUNGART, H. L., GARGILL, S. L. and GILLIGAN, D. R.: J. Clin. Investigation, 9: 697, 1925.
10. BING, R. J.: Advances in Internal Medicine, 5: 59, 1952.
11. ROUGHTON, F. W., DARLING, R. C. and ROOT, W. J.: Amer. J. Physiol., 142: 708, 1944.
12. AMMUNDSEN, E.: J. Biol. Chem., 138: 563, 1941.
13. LILJESTRAND, G. and STENSTROM, N.: Acta Med. Scandin., 63: 130, 1925.
14. SHARPEY, E. P.: Clin. Scien., 5: 125, 1944.
15. BING, R. J.: Bull. New York Acad. Med., 27: 407, 1951.
16. BARTELS, E. C.: Ann. Int. Med., 11: 400, 1937.
17. HUNTER, A.: Quart. J. Med., 15: 107, 1946.
18. MASTER, A. M. and JAFFE, H. L., J. Mt. Sinai Hosp., 7: 26, 1940.
19. BOAS, E. P.: Am. Heart J., 23: 1, 1942.
20. KINNEY, T. D. and MALLORY, G. K.: New England J. Med., 232: 215, 1945.
21. ANDERSON, W. W. and WARE, R. L.: Am. J. Dis. Childhood, 44: 1055, 1932.

22. WINSON T. and BURCH, G. E.: Am. Heart J., 29: 684, 1945.
23. HENRY, J., GOODMAN, J. and NEEDHAN, J.: J. Clin. Investigation, 26: 1119, 1947.
24. SHARPEY, E. P.: Lancet, 2: 296, 1945.
25. GOODMAN, L. S. and GILMAN, A.: The Pharmacological Basis of Therapeutics, MacMillan Co., New York, (2ª Ed.), 1955.
26. SALTER, W. T.: Tratado de Farmacología Aplicada, Edit. Interamericana, México, 1953.

DESNUTRICION INFANTIL †

Jaime Uribe Duque
Licio Vázquez Restrepo
Antonio Vélez Zapata
Estudiantes de Medicina
Departamento de Medicina Preventiva
y Salud Pública
Facultad de Medicina de la U. de A.

La extensión del problema en nuestro medio se revela por las siguientes conclusiones, obtenidas de un trabajo realizado en el Hospital de San Vicente de Paúl, por los doctores Benjamín Mejía C., Julio Calle R., y Conrado Vázquez H. y presentado ante las III Jornadas Pediátricas Colombianas reunidas en Cartagena el año pasado, y que en sus principales apartes dicen: 1)—El 67% de los niños mayores de 1 año que ingresan al Hospital de San Vicente de Paúl, tienen claros signos clínicos de DESNUTRICION y el 19% la padece como único trastorno, sin ningún otro componente patológico. 2)—La sola DESNUTRICION produce el 46,15% de las muertes de esos niños hospitalizados, y un 15,39% más de los muertos tuvieron síntomas definidos de carencia nutricional desde su ingreso. 3)—Los síntomas más notorios y que se presentaron con una frecuencia de más del 50% en los casos estudiados, fueron: deficiencia de peso y detención del crecimiento, edemas, anemia, hepatomegalia, hipoproteinemia y signos de carencia de piel y sus anexos. A éste respecto vale la pena hacer notar que la gran mayoría tenían deficiencia de más del 25% en el peso; el 90,5% eran anémicos y el 92% eran hipoproteinémicos. 4)—En el estudio de la biopsia hepática se encontró anomalía definida en el 85,71% de los casos, correspondiendo el 9,5% a cirrosis y el resto a infiltración grasa del hepatocito . . . 5)—El tratamiento de la DESNUTRICION con dieta alimenticia sólo, pero especialmente enriquecida (dieta terapéutica) es un tratamiento más lógico, más agradable, más efectivo y más económico.

Hemos escogido para nuestro estudio, un grupo de niños de 6 meses a 2 años y medio de edad, por ser éste el grupo en el que coinciden múltiples factores, que hacen del problema nutricional un tema de suma importancia.

- + Estudio efectuado sobre un grupo de encuestas y visitas a familias de algunos barrios de la ciudad de Medellín.
- ++ Trabajo presentado a la Cátedra de Medicina Preventiva y Salud Pública como contribución al estudio de la Salud Pública en nuestro medio.—Medellín marzo de 1956.

No pretendemos hacer una descripción detallada de los cuadros clínicos diversos que se presentan en los niños, desde la inanición parcial, hasta los cuadros más acentuados de caquexia y consunción que llevan a la muerte, sino que nos proponemos aportar un mínimo de conocimientos, basados en la observación y estudio de un grupo de familias pertenecientes a las clases más desamparadas de nuestro pueblo.

La desnutrición, especialmente en nuestras zonas tropicales, plantea problemas de amplias repercusiones en el campo social y médico, porque la buena nutrición es base de bienestar y salud: mantiene en equilibrio armónico las fuerzas físicas y mentales necesarias para una mayor capacidad y rendimiento en el trabajo y eleva así el nivel económico y cultural de los pueblos.

Para solucionar un problema, es necesario conocerlo y para conocerlo, deben estudiarse las condiciones y costumbres ambientales de la localidad que se estudia, para que el remedio se adapte de una manera acertada, a cada caso particular.

Los factores que mantienen fundamentalmente e intervienen en la agudización del problema de desnutrición, en el grupo escogido, son someramente los siguientes:

a) Es a los 6 meses cuando el niño comienza a agotar las reservas, tanto nutricionales como inmunológicas, recibidas de su madre.

b) La coincidencia con el período en que cesa la asistencia de ciertas instituciones, como el I.C.S.S. en algunos de nuestros casos.

c) Porque, generalmente y en la mayoría de los casos ha cesado ya la alimentación materna, bien sea por el estado de alimentación deficiente de la madre o por presencia de otro embarazo, si no ha sido ya interrumpida con mucha anterioridad por: falta de preparación psicológica y moral acompañada de una preparación física adecuada, la cual incluye a su vez: una alimentación materna completa y bien balanceada; profilaxia y tratamiento de enfermedades infectocontagiosas, amén de una discreta inteligencia y preparación intelectual y emocional de la madre que lacta. Todo esto sin contar con todos aquellos factores que se oponen a la alimentación natural como serían, para considerarlos sólo de paso: 1º) Los modernos adelantos de la técnica en la alimentación artificial y la aparición de una gran cantidad de leches y productos similares, de relativa fácil adquisición y preparación, con visible buena respuesta por parte del niño alimentado. 2º) La pobreza que obliga al trabajo doméstico en casa, en el mejor de los casos; o en el ambiente de fábrica, taller, almacenes etc. 3º) La agalactia, tan común y tan poco estudiada entre nosotros.

Etiología de la Desnutrición en nuestro medio.

Podemos decir que el nivel nutricional de un pueblo, es isócrono al nivel económico y cultural del mismo; considerando además otros factores de menor cuantía, pero de gran interés como son: el medio ambiental, moral y afectivo, las condiciones higiénicas y ciertas otras que emanan de la inestabilidad política del país como en nuestro caso lo es la violencia política.

Puede considerarse la existencia entre nosotros, de una triada de factores que se suceden: Ignorancia, Pobreza, Desnutrición. Todo ésto desarrollado en el ambiente familiar, recae en detrimento del niño, de cuyo caso nos ocupamos ahora.

Ya esbozamos a la ligera el problema de la alimentación al pecho; nos llamó mucho la atención la gran ignorancia que existe, en la manera de alimentar y criar a los niños, en el ambiente que hemos estudiado; incluimos en el interrogatorio la siguiente pregunta: *Quién orientó a la madre en la alimentación del niño?*. El caso N° 1 demuestra un desconocimiento total de siquiera un buen sentido práctico. Con la falta de alimentación materna vienen también la carencia de afectos "el amor de madre" tan necesario al desarrollo psíquico como el alimento al desarrollo físico.

Ya mayores los niños son víctimas de la ignorancia materna, como en el caso 5 en que la madre dice no haber dado nunca hueso a su niño porque es muy irritante y le produce diarrea; creencias populares como ésta son múltiples hacia el lado de la higiene personal, el baño es supremamente raro, fuera de algunos pocos casos en los cuales obra la pobreza, por la gran ignorancia y la creencia difundida de que es dañino.

Los alimentos son tan mal preparados, a veces, que el niño los rechaza a poco de haberlos iniciado y muchas veces ni la violencia de la ignorante madre, logra hacerlos ingerir.

La alimentación artificial, que tan buenos resultados ha dado en buenas manos, en éstos casos se convierte en un elemento dañino, que puede considerarse como causa de desnutrición; las madres no entienden de medidas ni de cálculos, tergiversan las indicaciones del médico, si las han recibido, o lo hacen todo por iniciativa propia o consejos de vecina, que son en muchas ocasiones camino de debilidad, enfermedad y muerte. En uno de nuestros casos se halla presente el hecho, de un niño que fue alimentado hasta la edad de 6 meses con un tetero de 3 onzas, preparado con leche en polvo y agua agregándole

únicamente vitamina del ICSS y jugo de naranja y zanahoria, sosteniendo una primera información que no fue cambiada a tiempo.

LA MISERIA: es el factor etiológico principal en el problema que nos ocupa. Hacen parte del cortejo de miseria los siguientes factores:

a) **EL DESEMPLEO:** Este factor se hizo presente en dos de nuestros casos. Se agrava cuando las familias de obreros integradas por varias personas capacitadas para el trabajo, se encuentran vacantes, viéndose alimentados por una sola persona que trabaja.

Como causas de desempleo pueden considerarse: Primero. La ignorancia, que además de ser causante de desempleo, es directa responsable de desnutrición. Segundo. El abandono de los campos hacia ciudades que no están en capacidad de albergar a tan gran número de solicitantes de empleo. En otros casos es a causa de la violencia política, que ha llevado el temor, la ansiedad y la ruina a las humildes chozas campesinas. (Entre nuestros casos hay un claro ejemplo por ésta causa). Tercero. La falta de orientación de los inmigrantes campesinos sobre las empresas capacitadas para emplearlos. Cuarto. La enfermedad, los vicios, la edad, de importancia primordial en nuestro medio.

b) **SALARIOS BAJOS Y ALTO COSTO DE LA VIDA:** En los casos por nosotros estudiados, el salario mínimo fue de \$ 2.66 diarios y el máximo de \$ 4.45. Hay necesidad de advertir que éste salario corresponde al único miembro de la familia que trabaja, a su cargo está el resto (nueve personas en el primer caso y once en el segundo). En un caso el promedio diario es de \$ 1.25 pero recibe además alojamiento y alimentación para ella y su hijita pues trabaja en el servicio doméstico. El promedio de salario en los casos estudiados fue de \$ 2.87 por día.

El alto costo de la vida se hace manifiesto, máxime cuando la relación entre el aumento de los salarios y el de los alimentos básicos no asciende en proporción directa. Así tenemos que la leche de vaca es entre nosotros un artículo de lujo, pues en la actualidad un litro de leche pasteurizada vale \$ 0.65 lo que equivale casi a la $\frac{1}{4}$ parte del jornal promedio día. Esto sería el alimento que corresponde a uno de los lactantes únicamente. El problema podría solucionarse con el consumo de las leches enlatadas, pero tienen también precios prohibitivos para nuestros jornaleros. Lo mismo podría decirse de los huevos, con un precio de \$ 0.20 por unidad; la carne aprox. \$ 2.40 lb precio que no está al alcance de todos, al menos para el consumo diario.

Las legumbres, que podrían ser cultivadas en todos los huertos caseros, alcanzan hoy precios elevados. Otro factor que contribuye a encarecer más la vida es la falta de una mejor distribución de expendios para así suprimir el pago de transporte, que aumenta el presupuesto destinado para el sustento diario.

c) **LA IGNORANCIA:** Como factor destacado en la desnutrición del pueblo colombiano se encuentra la falta de educación adecuada, que influye a su vez en la capacidad adquisitiva, y en la mala distribución del pequeño salario conseguido tras grandes esfuerzos. La ignorancia se hace también manifiesta en el juego, el consumo elevado de licor y otros vicios, que aminoran más y más el reducido salario. Se hace presente también en la selección del mercado, efectuada entre nosotros por el marido, siendo éste desconocedor absoluto de las más elementales normas de dietética.

Como factor educacional en la mayoría de las madres, está también la falta de conocimientos de culinaria y de nutrición, lo que influye en un desequilibrio alimenticio, agravando las condiciones sanitarias de los hogares.

La mala preparación de los alimentos es otro de los factores de desnutrición, incluido en éste capítulo de la ignorancia. El niño los rechaza por su mal sabor y por su pésima presentación.

d) **EL ABANDONO DEL HOGAR:** Es un problema vital, demasiado arraigado en nuestra población; a raíz de él queda la madre desamparada, con varios hijos y sin medios de subsistencia, ya que su trabajo se hace imposible por la imperiosa necesidad de estar cuidando a sus pequeños. Otras veces la necesidad hace que se ocupe lejos del hogar, dejando a sus hijos al cuidado de personas ajenas a ellos en afectos, sin interés ninguno por su alimentación, su higiene y su desarrollo psico intelectual; como se hace presente en el caso 3 de nuestro estudio.

e) **FALTA DE CUIDADOS HIGIENICOS:** Son notorios en la mayoría de los casos interrogados; la falta de higiene, ya sea en el local de habitación, en la ausencia de servicios sanitarios, de agua, alcantarillados, baños, letrinas; falta de higiene en la conservación y preparación de los alimentos, en los vestidos y en el aseo personal. El mal saneamiento del medio, la presencia de animales en las mismas alcobas que sirven de dormitorios hacen que aumenten los medios de adquisición de enfermedades.

f) **INFECCIONES Y FALTA DE ASISTENCIA MEDICA:** Estos dos factores son también de capital importancia en el problema de des-

nutrición infantil. Entre las infecciones sobresale la gastroenteritis, que ocupa el primer puesto en la mortalidad infantil y que haciéndose crónica, es causa indirecta de desnutrición.

La poca cantidad de Centros Materno-infantiles y su inadecuada distribución geográfica, la excesiva pobreza que inhabilita para el uso de transporte adecuado, pues la distribución de áreas dependientes de uno de éstos Centros se hace con base en las facilidades del transporte, que muchas veces no se puede utilizar, son motivos adicionales para la falta de asistencia médica. En uno de nuestros casos la residencia estaba situada en el barrio de Las Margaritas, a 10 Kms. de distancia del Centro correspondiente y en cambio el Centro de San Cristóbal queda sólo a unos 3 Kms. de la residencia estudiada.

PRESENTACION DE CASOS

No. 1

NINO—NOMBRE DEL NIÑO—M. L. C.

EDAD — 13 meses.

SEXO — femenino.

LUGAR DEL NACIMIENTO — Mata (Remedios).

SALUD DE LA MADRE DURANTE EL EMBARAZO — Aceptable.

EMBARAZO AL CUAL CORRESPONDE — Al tercero.

CONDICIONES DEL PARTO — Normal.

PESO AL NACER — Lo desconoce. PESO ACTUAL — 7600 gr.

EPOCA DE LA DENTICION — A los 6 meses.

EMPEZO A ANDAR — No camina.

ALIMENTACION MATERNA — Durante tres meses, terminó por agalactia.

ALIMENTACION ARTIFICIAL — Desde los 3 hasta los 6 meses le dio agua-panela sin medida junto con la leche materna. De los 6 meses en adelante: leche condensada en maizena o agua panela sin medida. Hace un mes recibe $\frac{1}{2}$ litro de leche pasteurizada, agua panela y maizena a partes iguales, para repartir en teteros c/ 3 horas.

ALIMENTACION COMPLEMENTARIA — Desde los 6 meses empezó a recibir sopas a las 12 a. m. y 5 pm. a base de maizena plátano, frisoles o papa. Desde los 6 meses recibió huevo, consume uno diario. Actualmente recibe sopas de toda clase.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS — Difteria, diarrea y vómito, gripas frecuentes. Dice la madre, "cada vez que la baño le sube fiebre".

VACUNACION contra viruela y DPT: sí.

ESTADO CLINICO ACTUAL — Desnutrición grado 2.

PADRE — NOMBRE — Jairo.

EDAD — 38 años.

SALUD — Buena.

EMPLEO — Agricultor.

SALARIO — \$ 2.50.

OTRAS ENTRADAS — Tiene una finquita en La Mata, sembrada con: Maíz del cual recogen 35 cargas dos veces al año y que venden a \$ 20 o \$ 25 la carga, frijoles que recogen dos veces al año (3 o 4 cargas) y venden a \$ 100 carga, arroz 4 cargas que se consumieron y un pequeño sembrado de yuca y plátano para su uso. Estos productos son vendidos en El Tigre.

CASA PROPIA — Sí, no puede habitarla por temor a la violencia.

ARRENDAMIENTO — No, trabaja de jornalero.

SERVICIO DE LUZ Y AGUA — No hay.

ALIMENTACION
COMBUSTIBLE
VESTUARIO
SEGURO SOCIAL
PASAJES
OTROS GASTOS

Se desconocen, hace un mes que no se sabe de él.

MADRE—NOMBRE — Amada.

EDAD — 28 años.

SALUD — Regular.

EMPLEO — Sirvienta.

MATRIMONIO — Sí.

HIJOS — Uno vivo; dos muertos de gastroenteritis.

TIENEN LA ORIENTACION EN LA ALIMENTACION MATERNA? — Nadie.

AMBIENTE FAMILIAR.

ALFABETISMO — Leen y escriben.

NUMERO DE DORMITORIOS — Vive en un cuarto con su niña.

BAÑO — Sí.

SANITARIOS — Sí.

VENTILACION — Regular.

PATIOS — Sí.

NUMEROS DE CAMAS — Una.

ROPA DE CAMAS — Modesta pero aseada.

COBIJAS — Una y una colcha.

TIPO DE COCINA — Parrillas eléctricas.

HUERTO CASERO — No.

ANIMALES DOMESTICOS — No hay.

CONDICIONES DE ASEO — Regulares.

TIPO DEL SUELO — Baldosa.

DE CUAL ENTIDAD RECIBE AYUDA — Ninguna.

OCUPA EL CENTRO DE SALUD? — Sí.

MERCADO SEMANAL — Está integrado por todos los elementos que entran en la alimentación de la casa donde sirve. Antes en su casa consumía los productos de su huerta y siete libras de carne semanales.

CAUSA DE DESNUTRICION EN ESTE CASO — La ignorancia en la preparación de la alimentación infantil, el abandono del hogar por causa de la violencia política, la necesidad del trabajo materno que la aleja de los cuidados de la niña.

NIÑO—NOMBRE DEL NIÑO — A. C. D.
EDAD — 10 meses.
SEXO — Masculino.
LUGAR DE NACIMIENTO — Clínica León XIII.
SALUD DE LA MADRE DURANTE EL EMBARAZO — Buena.
EMBARAZO AL CUAL CORRESPONDE — Al Segundo.
CONDICIONES DEL PARTO — Normal.
PESO AL NACER — 3.200 gr. PESO ACTUAL — 6.200 gr.
EPOCA DE LA DENTICION — A los 8 meses.
A QUE EDAD EMPEZO A ANDAR? — No camina.
ALIMENTACION MATERNA — Durante 2 meses, no tuvo más alimento.
ALIMENTACION ARTIFICIAL — Desde los dos meses fue alimentado con leche en polvo que le proporcionó el I.C.S.S. Los teteros en número de 5 al día fueron preparados así: 3 cucharaditas de leche en polvo, 1 de azúcar y 3 onzas de agua. Le agregaba unas 5 gotas de un preparado vitamínico otorgado por la misma entidad.
ALIMENTACION COMPLEMENTARIA — A los seis meses cambió la leche íntegra en la misma cantidad y agregó sopas de alverjas pero no diaria.
En la actualidad la dieta es la siguiente:
6 a. m. Agua de azúcar y raspado de zanahoria 3 onzas.
10 a. m. Leche hervida 3 onzas y un poco de agua.
12 m. Sopa de alverjas y carne en polvo.
4 p. m. 3 onzas de leche y un poco de agua de azúcar.
7½ p. m. 3 onzas de leche azúcar y agua.
ANTECEDENTES PATOLOGICOS — Diarreas.
VACUNACION ANTIVARIOLÓGICA y DPT: Sí.
ESTADO CLINICO ACTUAL — Desnutrición grado 2.
PADRE—NOMBRE — Octavio.
EDAD — 34 años.
SALUD — Buena.
EMPLEO — Obrero.
SALARIO POR DIA — \$ 3.50.
OTRAS ENTRADAS — Ninguna.
CASA PROPIA? — No.
ARRENDAMIENTO — \$ 22.00.
SERVICIOS DE LUZ Y DE AGUA — No hay.
ALIMENTACION — \$ 15.00 semanales.
COMBUSTIBLE — \$ 2.50 semanales.
VESTUARIO — No sabe cuanto.
SEGURO SOCIAL — En la actualidad no paga.
PASAJES — \$ 0,60 día.
OTROS GASTOS — Ayuda a la mamá.
MADRE—NOMBRE — Fabiola.
EDAD — 26 años.
SALUD — Buena.

EMPLEO — Oficios domésticos.
MATRIMONIO — Sí.
NUMERO DE HIJOS — Dos vivos y uno muerto de tosferina.
AMBIENTE FAMILIAR.
ALFABETISMO — Leen y escriben.
NUMERO DE DORMITORIOS — Dos.
PERSONAS QUE ALLI HABITAN — Cuatro.
BAÑO — No.
SANITARIOS — Uno que es común con otra casa.
VENTILACION — Mala.
PATIOS — No hay.
NUMERO DE CAMAS — Dos.
ROPA DE CAMAS — Muy poca y desaseada.
COBIJAS — Dos en regular estado.
TIPO DE COCINA — Carbón.
HUERTO CASERO — No hay.
ANIMALES DOMESTICOS — Un perro.
CONDICIONES DE ASEO — Regulares.
TIPO DE SUELO — Tierra.
DE CUAL ENTIDAD RECIBE AYUDA — De ninguna.
OCUPA USTED EL CENTRO DE SALUD? — Sí.
MERCADO SEMANAL — Se compone de: Panela, Frijoles, legumbres, sal
carne 3 libras a la semana, 1 litro de leche diario, y un tarro de
leche en polvo cuando se puede.
CAUSA DE DESNUTRICION EN ESTE CASO — La mala técnica de la ali-
mentación es la principal causa de desnutrición pues el niño no
ha tenido en ningún momento la cantidad de alimento neces-
ario y la alimentación complementaria se inició demasiado tarde
e insuficiente.

No. 3

NIÑA—NOMBRE DE LA NIÑA: L. E. S.
EDAD: — 2 años.
SEXO: — Femenino.
LUGAR DE NACIMIENTO: — Sevilla (Ebéjico).
SALUD DE LA MADRE DURANTE EL EMBARAZO: — Buena.
EMBARAZO AL CUAL CORRESPONDE: — El tercero.
CONDICIONES DEL PARTO: — Normal.
PESO AL NACER: — Desconocido. PESO AL LLEGAR DE EBEJICO: —
7.500 grs.
PESO ACTUAL: — 7.100.
EPOCA DE LA DENTICION: — 7 meses.
A QUE EDAD EMPEZO A ANDAR?: — Al año y medio.
ALIMENTACION MATERNA: — Hasta los 2 meses, dice que era escasísima
por lo cual tenía que mezclarla con agua-panela.
ALIMENTACION ARTIFICIAL: — Desde los 2 meses con agua-panela con
leche (Más leche que agua-panela.

ALIMENTACION COMPLEMENTARIA: — Carne y huevos no los come porque no le gustan?

ANTECEDENTES PATOLOGICOS: — Tosferina diagnosticada y tratada en el puesto materno infantil N° 1. Diarreas por parasitosis.

VACUNACION: — N6, por temor.

ESTADO CLINICO ACTUAL: — Desnutrición grado 3.

PADRE—NOMBRE: — Jacob.

EDAD: — 25 años.

SALUD: — Buena.

EMPLEO: — Celador.

SALARIO POR DIA: — \$ 2.60.

OTRAS ENTRADAS: — Ninguna.

CASA PROPIA: — No.

ARRENDAMIENTO: — No paga.

SERVICIOS DE LUZ Y AGUA: — No hay.

ALIMENTACION: — 8.00 semanales.

COMBUSTIBLE: — No.

VESTUARIO: — No se sabe cuanto.

SEGURO SOCIAL: — No paga.

PASAJES: — 0.50 día.

OTROS GASTOS: — Alimentación para él ya que vive en Itagüi.

MADRE—NOMBRE: — Ligia.

EDAD: — 20 años.

SALUD: — Buena.

EMPLEO: — Oficios domésticos. (Dice que le provocaría tratabajar en una fábrica pero que no ha podido encontrar trabajo.)

MATRIMONIO: — Si.

NUMERO DE HIJOS: — Dos vivos y uno muerto de meningitis.

AMBIENTE FAMILIAR

ALFABETISMO: — Leen y escriben.

NUMERO DE DORMITORIOS: — Uno, que mide 3 mtrs. de largo 2 de ancho y 2 de altura.

PERSONAS QUE ALLI HABITAN: — Nueve.

BAÑO: — No.

SANITARIO: — No.

VENTILACION: — Mala.

PATIOS: — No hay.

NUMERO DE CAMAS: — Cuatro tarimas.

ROPA DE CAMAS: — No hay colchones.

COBIJAS: — Mal estado.

TIPO DE COCINA: — Leña.

HUERTO CASERO: — No.

ANIMALES DOMESTICOS: — Dos gallinas.

CONDICIONES DE ASEO: — Malas.

PISO: — Tierra.

DE QUE ENTIDAD RECIBE AYUDA: — Deninguna.
OCUPAN EL CENTRO DE SALUD: — Si.
MERCADO DIARIO: — 0.50 de yuca y plátano — 0.35 de dulce — 0.30 de frijoles — 6 pastillas de chocolate — carne y arroz cuando tienen con que comprar. A la niña se le dá 4 teteros de 4 onzas de agua-panela con leche.
CAUSA DE DESNUTRICION EN ESTE CASO: — Miseria — desempleo e ignorancia.

No. 4

NIÑO—NOMBRE DEL NIÑO: — J. C.
EDAD: — Nació el 25 de junio de 1955.
LUGAR DE NACIMIENTO: — Medellín.
SALUD DE LA MADRE DURANTE EL EMBARAZO: — Buena.
PESO EN SEPTIEMBRE DEL 55.: — 4.300 grs.
PESO ACTUAL: — 4.700 grs.
ALIMENTACION MATERNA: — Hasta 1 mes.
ALIMENTACION ARTIFICIAL: — Medio litro de leche y medio de agua. Le daba cada vez que lloraba.
ALIMENTACION ACTUAL: — 4 teteros de 4 onzas. (Leche suministrada por el Centro Materno Infantil).
VACUNACION ACTUAL: — No ha sido vacunado.
ESTADO CLINICO ACTUAL: — Desnutrición grado 3.

PADRE—NOMBRE: — Luis Alfonso.
EDAD: — 25 años.
SALUD: — Mala.
EMPLEO: — Hace dos meses no trabaja.
SALARIO POR DIA: — Nada.
OTRAS ENTRADAS: — Ninguna.
CASA PROPIA: — No.
ARRENDAMIENTO: — \$ 27.00 mensuales.
SERVICIOS DE LUZ Y AGUA: — Si.

MADRE—NOMBRE: — Griselda.
EDAD: — 21 años.
SALUD: — Buena.
EMPLEO: — No trabaja por que el esposo no la deja.
MATRIMONIO: — Si.
NUMERO DE HIJOS: — Uno vivo y uno muerto.

AMBIENTE FAMILIAR.

ALFABETISMO: — Leen y escriben.
NUMERO DE DORMITORIOS: — Uno.
PERSONAS QUE ALLI HABITAN: — Tres.
BAÑOS SANITARIOS: — En común.
DE QUE ENTIDAD RECIBE AYUDA: — De ninguna.

MERCADO SEMANAL: — Tres pares de panela — 2 kilos de carne — 1 libra de sal — huevos raramente — leche no. (Esto cuando el esposo trabajaba).

CAUSA DE DESNUTRICION: Desempleo.

No. 5

NIÑA—NOMBRE: — M. O. A.

EDAD: — 28 meses.

LUGAR DE NACIMIENTO: †En el Barrio de Sta. Margarita.

ALIMENTACION MATERNA: — 8 días.

ALIMENTACION ARTIFICIAL: — Leche en polvo, 2 o tres cucharadas en dos o tres onzas de agua de arroz. Tomaba 6 teteros al día. (Esto por espacio de 8 meses).

ALIMENTACION ACTUAL: — Desayuno — chocolate con arepa — mañana agua-panela — almuerzo sopa de arroz o fideos, carne molida y agua-panela — algo: chocolate con arepa — comida: frisoles y agua-panela. Nunca comen huevos.

VACUNACION Antivariolica y DPT — Sí.

PADRE—NOMBRE: — Carlos.

EDAD: — 43 años.

EMPLEO: — Trabaja en el Aseo del Municipio de Medellín.

SALARIO POR DIA: — \$ 4.45.

CASA PROPIA: — Amortiza.

SERVICIOS DE LUZ Y AGUA: — Si.

ALIMENTACION: — \$ 70.00 mensuales.

PASAJES: — 0.20 diarios.

OTROS GASTOS: — \$ 2.40 de acueducto — \$ 2.00 de luz — \$ 19.00 de casa.
Y además ve por la mamá.

MADRE—NOMBRE: — Mercedes.

EDAD: — 38 años.

MATRIMONIO: — Si.

HIJOS: — Nueve vivos y dos muertos. (Causa desconocida).

COLEGIO: — 4 niños.

AMBIENTE FAMILIAR.

ALFABETISMO: — Leen y escriben.

NUMERO DE DORMITORIOS: — Dos.

PERSONAS QUE ALLI HABITAN: — Once.

BAÑO Y SANITARIO: — Si.

VENTILACION BUENA: — Buena.

NUMERO DE CAMAS: — Cuatro.

TIPO DE COCINA: — Eléctrica.

CONDICIONES DE ASEO: — Buena.

OCUPA EL CENTRO DE SALUD: — No por pereza.

MERCADO QUINCENAL: — Maiz 8 kilos — panela 12 pares — frisoles 2 kilos — papas 6 cajas — arroz 4 kilos — café — chocolate — tres kilos de carne — leche no — huevos, legumbres no.

CAUSA DE DESNUTRICION: — Bajo Salario y muchísimos hijos.

CONCLUSIONES

Para combatir el problema de desnutrición infantil en nuestro medio es necesario:

- 1) Estimular la alimentación al pecho, por medio de la educación a las futuras madres, y una mejor asistencia pre y postnatal, prestada por servicios médico asistenciales y de salud pública adecuados.
- 2) Fomentar la agricultura, mejorando el precio y la distribución de los productos naturales. Proporciónar al campesino la venta directa de los productos agrícolas. Localización de expendios en puntos claves de la ciudad para ahorrar el importe de pasajes. Orientación a los campesinos que llegan a la ciudad sobre las empresas capacitadas para emplearlos.
- 3) Aumento de salarios mínimos y subsidio familiar. Control de cooperativas de Consumo, para que sirvan las necesidades básicas y no otras.
- 4) Combatir la ignorancia por medio de las escuelas rurales y urbanas en las que se enseñe: agricultura, nociones de culinaria y economía doméstica y de puericultura etc. Creación de grupos de capacitación.
- 5) Estimular el aseo personal, saneamiento del medio, construcción de letrinas, alcantarillados etc.
- 6) Creación de buenos Centros de asistencia y control del niño sano.

BIBLIOGRAFIA

- Andrade Marín Carlos** — Síndrome policarencial en la infancia - 2da Jornada Pediátrica Colombiana de 1952.
- Camacho Gamba J.** — Problemas de desnutrición en países latinoamericanos— Antioquia Médica Vol. 5 N° 3.
- Crónica de la Organización mundial de la salud — Agosto de 1955. Vol 9 N° 2.
- Jellife D. B. (1955)** — Infant Nutrition in the Subtropics and Tropics — Geneva — World Health Organization.
- Mc Lean E. B. (1951)** — Pediatrics 7, 136.
- Echeverri Bernabé** — Tesis de grado — M 194 — Protido-Nutrición.
- Osorio Gil Luis F.** — Campaña pro nutrición infantil — las Jornadas Pediátricas Colombianas de 1950.
- Vélez Londoño Rodrigo** — Lactante distrófico — Tesis de Grado.
- Valencia Rodas Fabio** — Algunas Consideraciones sobre Alimentación del Niño — Tesis de grado — M 331.
- Bejarano Jorge** — Alimentación y Nutrición en Colombia.
- Torres Umaña Calixto** — Problemas de alimentación infantil. WS 115 T6 24.
- Olarán Chans Aníbal** — Higiene y alimentación del niño — WS 115 o4 52.
- Restrepo Lía** — Tesis de Grado — Escuela de Servicio Social.
- Primer Seminario Antioqueño de Trabajos sobre Protección a la Infancia — Conclusiones y Recomendaciones.

- Wargas Rubiano A.** — Desnutrición o Kwashiorkor? Unidia vol. 11 Número 8 1954.
- Bastropo M. Jorge** — Kwashiorkor, estudio clínico de 30 casos — Antioquia médica — vol 5 Número 5/1955.
- Kays A.** — Caloric undernutrition and Starvation, with notes on protein deficiency — J. A. M. A. 138: 500. 1948.
- Archivos Venezolanos de Puericultura** — Vol. XVIII — Enero y Marzo Número 55.
- Información Oral** — Dr. Emilio Angel del Centro Materno-Infantil N° 1 Sta. Elisa Botero Londoño — Asistente Social del Municipio de Medellín, y Secretarias del Centro. Materno Infantil Número Uno.

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

BOLETIN No. 51

Mes de Marzo de 1956

ACTIVIDADES:

- Jueves 1o.** 10 a.m.
R. C. P. Reunión de Clínica Pediátrica.
- Viernes 2.** 9 a.m.
R. C. O. Reunión de Clínica Obstétrica en el Pabellón de Maternidad.
- 6 p.m.
Acto artístico en el auditorio de la Facultad. Programa especial.
- Sábado 3.** 8 a.m.
C. P. C. Conferencia Patológico-clínica en el auditorio.
- 9 a.m.
Proyección de una película científica en el auditorio.
- Martes 6.** 6 p.m.
Reunión de la Sociedad Antioqueña de Cirujanos en el auditorio de la Facultad de Medicina. **Ponente:** Dr. Hernando Villegas R. **Tema:** SINDROME POST-GASTRECTOMIA.
- Miérc. 7.** 12:30 a.m.
Conferencia microscópica de autopsias practicadas durante la semana, en el Instituto de Anatomía Patológica.
- 6 p.m.
Reunión de la Academia de Medicina de Medellín. **Ponente:** Dr. Alfredo Correa Henao. **Tema:** LESIONES

POR ASCARIS ERRATICAS. **Ponente:** Dr. Jesús Pe-
láez Botero. **Tema:** ESTADO ACTUAL DE LA SERO-
LOGIA.

7:45 p. m.

C. D. P. Conferencia de Defunciones en Policlínica.
Ponente: Dr. Alberto Echavarría. **Tema:** ACCIDENTES
HEMORRAGICOS EN LAS DISCRASIAS SANGUI-
NEAS.

Jueves 8. 10 a. m.

R. C. P. Reunión de Clínica Pediátrica en el Pab. Cla-
rita Santos.

Viernes 9. 7 a. m.

Clase conjunta de Cirugía en el 2º piso de Cirugía
General. **Ponentes:** Dres. Iván Gil Sánchez y Hernan-
do Vélez Rojas. **Tema:** INSTRUMENTOS QUIRURGI-
COS E INCISIONES.

9 a. m.

R. C. O. Reunión de Clínica Obstétrica en el Pab. de
Maternidad.

Sábado 10. 7 a. m.

R. P. Q. Reunión de Patología Quirúrgica en el Institu-
to de Anatomía Patológica.

8 a. m.

C. P. C. Conferencia patológico-clínica en el auditorio.

9 a. m.

Proyección de una película científica.

Martes 13. 1:15 p. m.

Reunión del Staff de Policlínica.

Miérc. 14. 12:30 p. m.

Conferencia microscópica de autopsias en el Inst. de
Anat. Patol.

7:45 p. m.

C. D. P. Conferencia de Defunciones en Policlínica.
Ponente: Dr. Héctor Abad Gómez. **Tema:** CERTIFICA-
DOS DE DEFUNCIONES.

Jueves 15. 10 a. m.

R. C. P. Reunión de Clínica Pediátrica.

Viernes 16. 7 a. m.

Clase conjunta de Cirugía. **Ponentes:** Dres. Eduardo Ca-
lle y Hernando Penagos Estrada. **Tema:** SUTURAS Y
MATERIAL DE SUTURAS.

9 a. m.

R. C. O. Reunión de Clínica Obstétrica en el Pab. de
Maternidad.

Sábado 17. 8 a. m.

C. P. C. Conferencia patológico-clínica en el auditorio.

Martes 20. 1:15 p. m.

Reunión del Club de Revistas en Policlínica.

- 6 p.m. INICIACION DE LOS EJERCICIOS ESPIRITUALES a cargo de distinguidos oradores sagrados, en el auditorio de la Facultad.
- Miérc. 21. 6 p.m.** Reunión de la Academia de Medicina de Medellín.
- 6 p.m. SEGUNDA PLATICA de los Ejercicios Espirituales en el auditorio.
- 7:45 p.m. C. D. P. Conferencia de Defunciones en Policlínica. **Ponente:** Dr. Oriol Arango Mejía. **Tema:** RAYOS X EN URGENCIAS.
- Jueves 22. 10 a.m.** R. C. P. Conferencia de Clínica Pediátrica.
- 6 p.m. TERCERA PLATICA de los Ejercicios Espirituales en el auditorio.
- Viernes 23. 7 a.m.** Clase conjunta de Cirugía General. **Ponentes:** Dres. Hernando Villegas y Ernesto Toro Ochoa. **Tema:** PRE Y POST-OPERATORIO.
- 9 a.m. R. C. O. Reunión de Clínica Obstétrica.
- 6 p.m. CUARTA Y ULTIMA PLATICA de los Ejercicios Espirituales. Confesión general de los Profesores, empleados y estudiantes.
- Sábado 24. 7:30 a.m.** Santa Misa y Comunión General en el oratorio de la Facultad.
Receso de actividades por motivo de la Semana Santa.

INFORMACIONES DEL DECANATO DE LA FACULTAD DE MEDICINA:

1. **SOBRE EJERCICIOS ESPIRITUALES:** Durante los días 20, 21, 22 y 23 habrá ejercicios espirituales a cargo de distinguidos oradores sagrados. Las pláticas se efectuarán en el auditorio de la Facultad a las 6 p.m. Se invita a los Profesores y alumnos de las Facultades de Medicina y de Odontología y Escuela de Farmacia a concurrir a este retiro espiritual que se realiza solo una vez al año.
2. Entraron a formar parte del personal docente de la Facultad de Medicina, por nombramiento hecho por el H. Consejo Directivo de la Universidad de Antioquia, los Dres. Iván Molina Vélez y Jaime Moreno Velásquez, con destino a la docencia en la Cátedra de Clínica Semiológica.
3. La Universidad de Antioquia confirió el título de Doctor en Medicina y Cirugía durante el mes de Febrero a los siguientes señores:

Dr. JOSE FULGENCIO NEIRA ESLAVA. Tesis: "Contribución al estudio médico-social del Municipio de Ituango".

Dr. DARIO RESTREPO TORO. Tesis: "Mefenesín en el parto".

Dr. ALFONSO RODRIGUEZ BEDOYA. Tesis: "Abdomen agudo en Pediatría".

4. Como se anunció en el Boletín anterior, la Universidad de Antioquia otorgó la Medalla de Mérito Universitario al Dr. Benjamín G. Horning, Director de la W. K. Kellogg Foundation el 17 de Febrero en acto solemne realizado en el Paraninfo, por los invaluable beneficios que le ha prestado a la Facultad de Medicina en la especialización de sus alumnos en el exterior.
5. El Dr. William S. Preston, Profesor del Departamento de Bacteriología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Michigan, se halla entre nosotros desde el Jueves 2 del que cursa, con el objeto de corresponder al intercambio de Profesores entre esa Universidad y la Universidad de Antioquia. El Dr. Preston dedicará sus actividades a la Cátedra de Microbiología de esta Facultad, intervendrá en la docencia y planeará con el Profesor Titular nuestro, Dr. Bernardo Jiménez Cano, las mejoras que se le puedan hacer a dicha cátedra. La Universidad de Antioquia presenta su saludo de bienvenida al Dr. Preston y le desea feliz permanencia entre nosotros.
6. La Rockefeller Foundation nos ha anunciado la visita del Dr. Glifford G. Grulee, Asistente del Decano de la Escuela de Medicina de la Universidad de Tulane, y del Dr. Robert J. Glaser, Vicedecano y Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad de Washington, St. Louis. El objeto del viaje de los Dres. dichos es el de visitar los principales centros de educación médica de Sur América. Arribarán a esta ciudad probablemente el 22 del que cursa. Este Decanato y el Claustro presentan su saludo de bienvenida a estos ilustres visitantes.
7. La Srta. Dorothy Parker, especializada en Bibliotecología y miembro de la Rockefeller Foundation, estuvo en la ciudad en el transcurso del mes de Febrero, y tuvimos el gusto de atenderla y de recibir su visita en nuestra Biblioteca Médica. Esperamos que su presencia entre nosotros le haya sido satisfactoria.
8. Muy interesante resultó el ciclo de conferencias que se llevó a cabo en el auditorio de la Facultad, a cargo del Dr. H. J. Herbert, distinguido médico Ortopedista francés, y de igual manera sus observaciones y demostraciones clínicas que cumplió en el Hospital de San Vicente de Paúl. Este Decanato agradece al Dr. Herbert su valiosa colaboración.
9. El Viernes 2 se llevará a cabo el acto de graduación de 26 alumnas de la Escuela de Enfermeras de la Universidad de Antioquia en el Paraninfo de la Universidad. El acto estará presidido por las autoridades eclesiásticas y civiles, por el H. Consejo Directivo de la Universidad y por el H. Consejo Consultivo de la Escuela.

10. El lunes 5 iniciará labores la Escuela de Enfermeras con los nuevos cursos. El Primer año constará de 50 alumnas.
11. Del 3 al 7 de Abril es la fecha fijada en el Calendario de la Facultad para que los señores Profesores confeccionen las calificaciones de las primeras pruebas parciales de las asignaturas que tienen como duración un semestre, y sean pasadas a la Secretaría oportunamente.
12. Se adelantan las gestiones para cristalizar la Cafetería, estilo americano, en esta Facultad, pues los planos se hallan confeccionados desde el año de 1951. Esta Cafetería tendrá todas las comodidades modernas y prestará sus servicios completos a las Facultades de Medicina, Odontología y a las Escuelas de Farmacia y Enfermería.
13. En el Hospital Universitario de San Vicente de Paúl se acaba de inaugurar una moderna planta de teléfonos automática "Ericcson" con capacidad de 20 líneas troncales y 90 teléfonos internos. De esta suerte es posible la comunicación directa entre las distintas dependencias del Hospital. Este sistema, junto con el de llamada por los altoparlantes, era una necesidad urgente del Hospital y constituye un nuevo paso hacia la solución del grave problema de comunicaciones que presenta una construcción en pabellones al estilo de la de San Vicente.
14. Los trabajos de reforma de las salas operatorias y construcción de una sala de recuperación y una central de esterilización, en el Hospital de San Vicente se hallan muy adelantados. Las ocho (8) salas operatorias y la de recuperación estarán dotadas de una central de oxígeno y succión. Con ellas se centralizará la cirugía de 250 camas quirúrgicas correspondientes a los siguientes servicios: Organos de los Sentidos, Neurocirugía, Cirugía Plástica, Cirugía del Tórax y Cardio Vascular y Cirugía General. Por medio de rampas, los servicios quirúrgicos que funcionan en el sótano, podrán hacer uso de los servicios de la sala de recuperación o post-anestesia. Esta forma significa un nuevo esfuerzo del Hospital de San Vicente para dar el mejor cuidado y la mayor protección a sus pacientes de caridad. Estos trabajos incluyen, además, la ampliación de los servicios de hospitalización de Neurocirugía y Cirugía Plástica en 25 camas aproximadamente.
15. La Junta Directiva del Hospital, dentro del plan de reorganización de los distintos Departamentos del Hospital de San Vicente, para mejorar los servicios asistenciales y docentes del mismo, ha terminado el estudio de la reorganización del Departamento de Farmacia.

Esta reorganización consta de los siguientes puntos: 1) Nombramiento de un Farmacéutico graduado y afiliación de la Farmacia a la Escuela de Farmacia de la Universidad de Antioquia. Dicho cargo recayó en la persona del Dr. Rafael Montoya Potes, sobresaliente profesional de la mencionada Escuela. 2) Adopción del Formulario del Hospital, que entrará en uso el 15 del que cursa, según lo acordó el cuerpo médico en su última reunión. Y, 3) Nombramiento del Comité de la Farmacia que

autorizará la inclusión de nuevas drogas al formulario, de acuerdo con las normas establecidas para el caso.

16. Los representantes del Servicio Cooperativo Interamericano visitaron el Hospital con el objeto de discutir con las directivas y con los arquitectos del Plano Regulador los planos para el edificio de la Nueva Policlínica, que ya habían sido sometidos a su estudio, y se les introdujeron algunas reformas. El Hospital espera ahora la aprobación definitiva de dichos planos por parte del organismo mencionado para proceder a la iniciación de la obra.
17. Los Doctores Benjamín G. Horning, Director de la W. K. Kellogg Foundation, y Wed-Fash de la misma Fundación, practicaron una detenida visita al Hospital de San Vicente y expresaron calurosas manifestaciones de complacencia por el progreso que ha obtenido en los últimos tres años, y promovieron su colaboración en beneficio de él.
18. Dentro de un mes aproximadamente quedará terminada la obra negra del PABELLON INFANTIL, ARZOBISPO CAYZEDO en el Hospital de San Vicente, con lo cual culmina otra etapa en la realización de esta importante obra que habrá de beneficiar a la ciudad de Medellín y a otras ciudades del Departamento.

CURSO-RESIDENCIAS DE ANESTESIOLOGIA PARA POST-GRADUADOS

19. Definitivamente quedó organizado el Departamento de Anestesiología para atender en debida forma el Curso de Residencias que la Facultad de Medicina tiene abierto para médicos post-graduados.

El personal está constituido así:

Jefe del Departamento: Dr. Samuel Jiménez A.
Asociado al Jefe : Dr. Marceliano Arrázola.
Jefe de Residentes : Dr. Guillermo Morales.
Residentes : Dres. Jesús Cuartas, Sixto Guerrero, Rodolfo Ortiz,
Ramiro Sierra y Félix Toro.
I n t e r n o s : Los Internos necesarios por rotación.

El curso se inició con verdadero éxito y cuenta con la colaboración de la Sociedad de Anestesiología y distinguidos profesores de la Facultad, y con cupo completo.

Para el mejor funcionamiento se le dará una dotación lo más completa posible a este Departamento, gracias a la invaluable colaboración de la W. K. Kellogg Foundation, que ha ofrecido atender por su cuenta pedidos de equipo, implementos anestésicos y electrocardiógrafos.

El programa que desarrollará durante el mes de Marzo hasta el 18 de Abril, será el siguiente:

Marzo	5.	Introducción. Plan. Historia de la anestesia	Dr. Gabriel Betancur
"	7.	Clasificación general de los anestésicos y técnicas	Dr. Marceliano Arrázola
"	9.	Evaluación de las teorías de la anestesia	Dr. Darío Giraldo
"	12.	Anatomía de la respiración y vías	Dr. Alvaro Londoño M.
"	14.	Fisiología de la respiración	Dr. Guillermo Latorre R.
"	16.	Fisiología de la respiración	Dr. Antonio Ramírez
"	21.	Transporte y leyes físicas de los gases.	Dr. Gustavo Gutiérrez
"	23.	A n o x i a	Dr. Jesús Cuartas
Abril	2.	CO ₂	Dr. Samuel Jiménez
"	4.	Alteraciones patológicas asociadas con Anoxia	Dr. Alfredo Correa H.
"	6.	Anestesia por inhalación y métodos	Dr. Carlos E. Mesa
"	9.	Anestesia endotraqueal	Dr. Guillermo Morales
"	11.	Test de función pulmonar Atelectasia	Dr. Arturo Osorio
"	13.	Signos y estados de la anestesia	Dr. Abel Sánchez
"	16.	Oxido nitroso y etileno	Dr. Carlos Silva
"	18.	Ciclopropano	Dr. Nacienceno Valencia

CONFERENCIA DE RADIOLOGIA

Todos los martes de 6 a 7 de la tarde se lleva a efecto en el Departamento de Radiología del Hospital de San Vicente de Paúl, bajo la dirección del Profesor y Jefe de dicho servicio, Dr. Oriol Arango Mejía, una conferencia de Radiología con la asistencia del personal científico de Radiología del Hospital, así como de los Radiólogos de la ciudad y algunos médicos interesados en esta especialidad.

En tal conferencia se presentan y se discuten los casos interesantes observados en el servicio durante la semana y también aquéllos que los señores Radiólogos de la ciudad llevan por considerar interesantes o de difícil diagnóstico.

A esta conferencia se invita a los señores médicos y a los estudiantes de la Facultad.

ESTADÍSTICA

de los pacientes examinados radiográficamente en el Departamento de Radiología del Hospital de San Vicente de Paúl desde el año 1946 hasta el año de 1955.

	1.946	1.947	1.948	1.949	1.950	1.951	1.952	1.953	1.954	1.955
Enero	60	170	171	201	326	568	672	656	699	993
Febrero	100	194	228	230	473	614	779	799	911	1.065
Marzo	56	156	201	233	543	745	635	840	1.011	1.297
Abril	101	206	238	258	463	812	707	861	949	1.012
Mayo	99	200	234	329	522	785	763	839	971	1.094
Junio	123	243	291	247	531	887	771	779	916	1.065
Julio	148	220	178	178	553	799	881	956	1.013	1.209
Agosto	127	198	234	277	545	830	824	837	966	1.265
Septbre.	133	280	345	285	555	693	811	1.791	965	1.163
Octubre	180	239	310	121	516	793	758	896	867	1.114
Nvbre.	161	147	325	223	582	536	653	804	945	1.169
Dicbre.	152	129	268	268	436	407	576	613	643	935
Totales	1.450	2.382	3.073	2.850	6.045	8.469	8.820	10.681	10.856	13.411

TOTAL DE EXAMENES EN LOS 10 AÑOS: 68.037.

EXAMENES PRACTICADOS EN EL LABORATORIO DE MICROBIOLOGIA DURANTE EL MES DE FEBRERO

Investigaciones para B. K.	
Exámenes directos (esputos, orina, etc.)	83
Cultivos	49
Inoculaciones	16
Hemocultivos	16
VARIOS: Directos	151
Cultivos	113
Cultivos para entéricos	594
T O T A L	1.022

Promedio: 48 investigaciones por día hábil.

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



ACTAS CIBA

DOCTOR GABRIEL TORO VILA
(1881-1953)

DOCTOR GABRIEL TORO VILA

1881-1953

Nació en Medellín el 7 de febrero de 1881.

El 7 de julio de 1907 obtuvo, de la Universidad Nacional, el título de Doctor en Medicina y Cirugía. Como tesis de grado presentó un trabajo titulado "Punción lumbar como método diagnóstico".

De 1907 a 1910 formó parte de la Comisión para el Estudio de la Fiebre Amarilla en Muzo, que sugirió la existencia de una modalidad "selvática" con vectores diferentes a los hasta entonces conocidos.

En 1911 regresó a Medellín en donde instaló el primer Laboratorio Clínico de la ciudad. En el mismo año, fué nombrado Profesor de Parasitología y Bacteriología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquía y fundó la Cátedra de Medicina Tropical, que desempeñó durante 25 años.

Desde 1928 se especializó en Cardiología, habiendo realizado varios viajes de estudios a diversos países de Europa y América.

1934-1936: Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquía.

1936: Representante de la Universidad de Antioquía al II Congreso Interamericano de Cardiología celebrado en México.

1946: Representante de la Universidad de Antioquía al III Centenario de la Universidad de Harvard.

1947: Profesor Emérito de la Universidad de Antioquía.

1948: Miembro Honorario de la Academia Nacional de Medicina.

1950: Miembro Honorario de la Academia de Medicina de Medellín.

1951: Doctor Honoris Causa de la Universidad de Antioquía.

1951: Presidente Honorario de la Asociación Médica Antioqueña.

Murió en Medellín el 16 de enero de 1953.