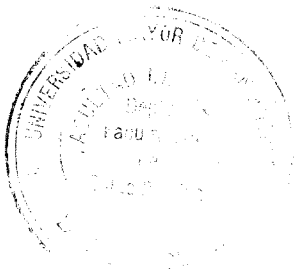
CUADERNOS

Hospital de Clínicas

ORGANO OFICIAL DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA "UMSA"



SUMARIO

Propanidida - Epontol (MR) Anestésico Intravenoso 3
Las Micosis Profundas en el Hospital de San Juan de Dios 13
Determinación de la filtración glomerular en la altura por medio del E.D.T.A. Cr - 51 y la creatinina endógena 29
Ictericias Patológicas del recién nacido . 39
El Síndrome de Cornelia de Lange .. . 41
La Enfermedad de Hodgkin 43
Las anomalías cromosómicas en las leucosis 46
Mi Diagnóstico - Dr. Calle 48
Conducta a seguir en el caso de un enfermo con hemorragia digestiva por hipertensión portal - Caso de un enfermo hospitalizado 51
Tratamiento de las caries dentarias en la infancia 55

Volumen XVII — Junio - Agosto — No. 2 - 71

LABORATORIOS QUIMICO
FARMACEUTICOS

MINERVA S. A.

PRODUCTOS FARMACEUTICOS
DE CALIDAD AL SERVICIO
DEL PUEBLO

—:—

La Paz - Bolivia

CUADERNOS

Hospital de Clínicas

ORGANO OFICIAL DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA "UMSA"

(ANTIGUOS CUADERNOS DEL HOSPITAL DE MIRAFLORES)

VOLUMEN XVIII Nº 75

Director: Dr. JORGE ERGUETA COLLAO

Consejo de Redacción

Dr. CASTO PINILLA BARRANCO, Profesor de Clínica Médica.
Dr. GUILLERMO JAUREGUI GUACHALLA, Profesor de Clínica Médica.
Dr. NICANOR MACHICAO MURILLO, Profesor de Anatomía Patológica.
Dr. IVO PITANGUY, Profesor de Cirugía Plástica (Brasil).

Redacción: Dr. ANGEL QUIROGA M. y Dr. JAIME RIOS DALENZ
Editor: — Sr. LUIS VALDIVIA L.

Impreso en los Talleres de "IMPRESORA BOLIVIANA"
Calle San Salvador, Nº 1210. — Teléfono Nº 41471. — La Paz.

Esta es una publicación del Hospital de Clínicas, en Miraflores.
La Dirección no es responsable de las opiniones vertidas.

CANJE — AUSTAUSCH — EXCCHAGE — ECHANGE

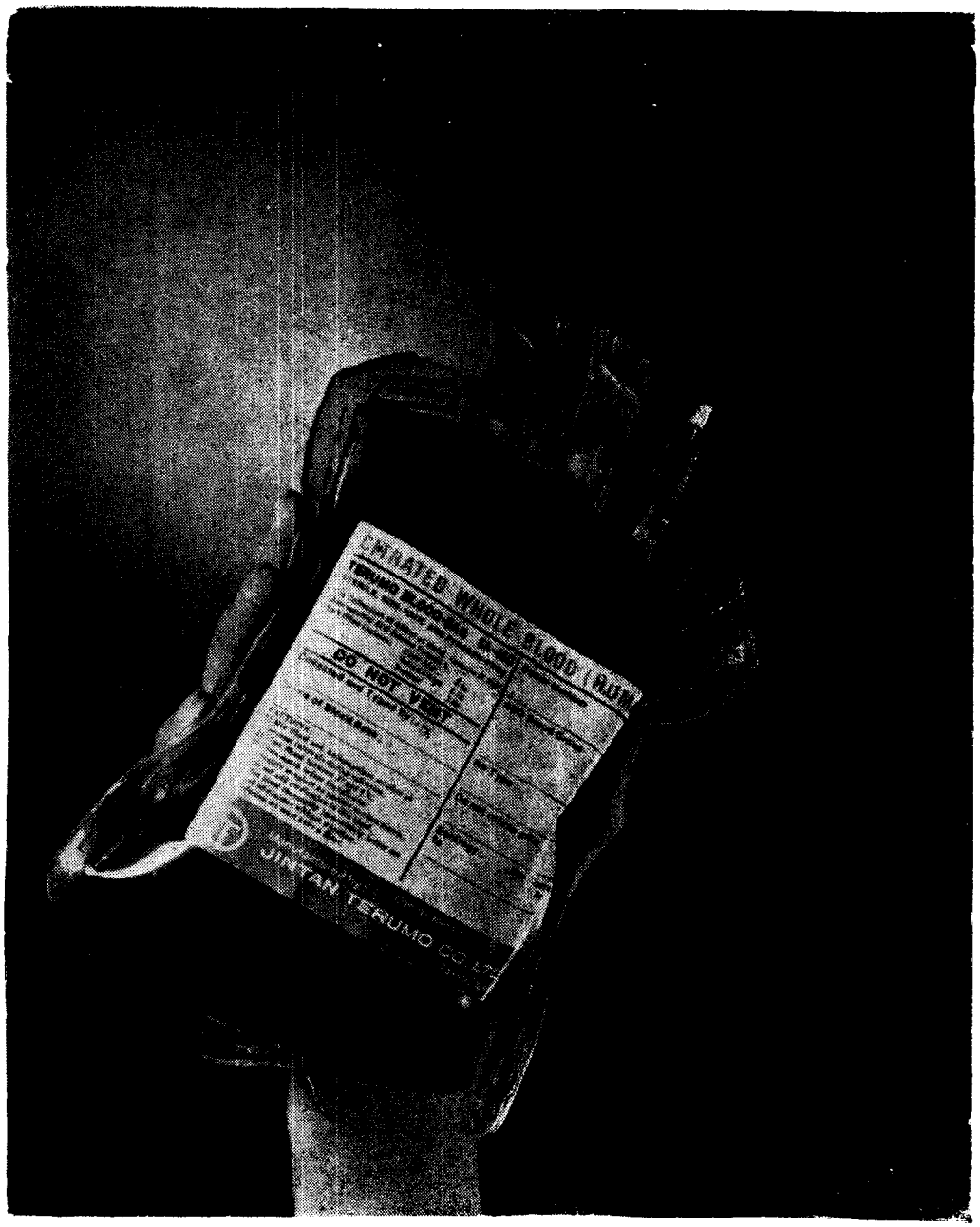
Solicitamos en canje: Libros, revistas, folletos, etc.
Wir wuenschen in Austausch Medizimische Fachliteratur Zeistchriften, í. n. m.
We echange medical literature: Boocks, Monthly pucations, etc.
Nous prions de nous envoyer en Echangement des libres, revues, etc.

Tiraje de esta edición: 1.000 ejemplares.
Distribución: Local e Interior: 600. — Exterior 400.
Oficina: Banco de Sangre — Hospital de Clínicas, Miraflores.
Casilla de Correo: Nº 1586 — Teléfonos: 22822 y 26953.
Derecho Intelectual: Nº 421348. — Serie "E" — 3.

LA PAZ — BOLIVIA

— 1971 —

DEPTO. BIENES E INVENTARIOS
VERIFICADO
18-X-81
UMSA



Representantes para Bolivia: HEINZ ABENDROTH

Droguería internacional — Apartado 2108 - La Paz

Calle Yanacocha 344 — 36 Teléfonos: 24571 — 28945

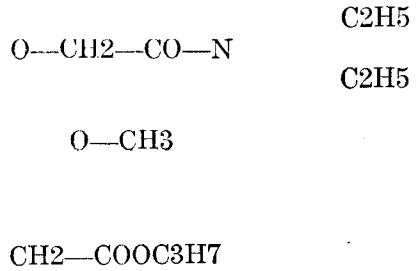
LA PAZ — BOLIVIA

Propanidida - Epontol (MR) Anestésico Intravenoso (1)

Dr. Carlos C. Castaños (*)

La búsqueda de un anestésico de corta duración, sin efectos colaterales trans y post anestésicos, que pueda administrarse especialmente a pacientes ambulatorios, ha llevado a los laboratorios Bayer a la preparación de la Propanidida (Bayer 1420 - EPONTOL M. R.) (1,2,).

Este es un anestésico intravenoso que pertenece al grupo eugenol, presentado en ampollas que contienen como principio activo 0,5 g. de 3-metoxi-4- (N, N-dietil-carbamidometoxi) -ácido fenelacético-n-propilester y su fórmula es:



en forma de solución acuosa al 2,5 % y 5 % con adición de cloruro sódico al 9%. La solución del material-activo se realiza por medio de Cremophor EL MR., como agente de disolución el cual se emplea en cantidad de 12 a 20% (2). Tiene aspecto claro, viscoso al tacto, sabor amargo y olor que recuerda al aceite de castor, (3), no es irritante de la piel; la solución es estable por largo tiempo (4). Puede ser mezclado y administrado por la misma vía con las drogas que se muestran en el cuadro Nº 1 sin que se presente precipitación o pérdida de potencia apreciable clínicamente.

---

(1) **Presentado al VIII Congreso Latinoamericano de Anestesiología Caracas, 1966.**

(*) **Profesor de Anestesiología**
Facultad de Medicina
Casilla 2912
La Paz - Bolivia

CUADRO Nº 1

DROGAS MISCIBLES CON EPONTOL

Thiopental sódico	Meperidina
Metohexital sódico	Prometazina
d - tubo curarina	Cloropromazina
Gallamina	Trifluoropromazina
Succinil - colina	Fentanyl
Dextrosa 5% en agua	Dehidrobenzoperidol
Solución salina 9%	Atropina
Solución de Ringer	Neostigmina

Administrado por vía intravenosa produce, dentro del tiempo circulatorio del sitio de inyección-cerebro, anestesia general, hiperventilación pasajera, discreto grado de depresión circulatoria, movimientos incoordinados de variable intensidad y recuperación muy rápida. (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8.)

No se deposita en las grasas, siendo desdoblado por esterificación. Investigaciones hechas con C14 han demostrado que se produce un posterior desdoblamiento hidrolítico de menor significación. Los productos resultantes de la esterificación no son ni anastésicos y son eliminados por el riñón (92-95%), con las heces (5-8%) y por la respiración en forma de CO_2 (0,1 %). La esterificación se produce principalmente en el hígado y en menor proporción en la sangre (2). No se encontró efectos hepatotóxicos después de su administración, usando las pruebas de las transaminasas séricas y de fosfatasa alcalina (3), tampoco parece haber modificaciones hematológicas importantes.

Sus componentes químicos parecen tener cierto grado de actividad hemolítica. Ascarrunz y del Solar, estudiaron este aspecto in vitro. Utilizando Epontol diluído en solución salina y hematíes lavados, investigaron la hemólisis por lectura directa: los tubos de ensayo fueron mantenidos en estufa a 37Cº.

La primera observación hecha con diluciones desde 1 a 1/128, doce horas después mostró hemólisis franca en 48 tubos correspondientes a 6 muestras de glóbulos rojos.

La segunda estudió 8 muestras de hematíes y diluciones de Epontol (1 a 1/128) con lecturas cada 15', hasta dos horas, la primera a los 15' no mostró hemólisis en tubo alguno. Después de los 30' apareció hemólisis en todos, en intensidad decreciente a las diluciones de ½, ¼ y ⅛. La hemólisis no se presentó en las diluciones de 1/16 a 1/128 después de 15', salvo en pocos tubos y en la última lectura a las dos horas.

La tercera observación se muestra en el cuadro siguiente:

CUADRO Nº 2

INVESTIGACION DE HEMOLISIS POR EPONTOL

Título	1				½				¼				⅛			
Tiempo	5	10	15	20	5	10	15	20	5	10	15	20	5	10	15	20
Tubo 1	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+
Tubo 2	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+
Tubo 3	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	—
Tubo 4	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	—
Tubo 5	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	—
Tubo 6	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	—
Tubo 7	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	—
Tubo 8	—	—	—	+	—	—	+	+	—	—	—	+	—	—	—	+
Tubo 9	—	—	+	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—
Tubo 10	—	—	+	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—
Tubo 11	—	—	+	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+

También investigaron presencia de hemoglobina en orina, el resultado fue negativo en cinco pacientes que recibieron 30 mgrs. por kilo de peso durante una hora.

Se ha observado oliguria inmediata a la inyección de Epontol, compensada dentro de las tres horas siguientes por poliuria (2), no se han observado lesiones renales atribuibles al agente (4).

MATERIAL Y METODO

295 pacientes, 132 varones y 163 mujeres; comprendidos entre los 5 y 78 años de edad, recibieron EPONTOL por vía intravenosa. Estos enfermos no fueron seleccionados y en ellos se practicaron todo tipo de intervenciones, excepto cirugía cardíaca. La experiencia recogida es el motivo de este trabajo.

Esta serie ha sido dividida en tres grupos, según el propósito para el que se utilizó el EPONTOL Los datos que se ofrecen han sido extraídos de los registros de anestesia usados en el servicio.

1er. Grupo.- EPONTOL como único agente anestésico.

Comprende a 8 pacientes. 40 sin medicación pre-anestésica y 18 medicados con meperidina y pentobarbital solos o asociados a trifluoropromazina, atropina a escopolamina. Se utilizó agujas Nº 22 para regular la velocidad de inyección (aproximadamente 50 mgs. cada 3"). La dosis osciló entre 32 y 10 mgrs. por kilo de peso con un promedio de 15 mgs.

Dos pacientes recibieron la droga en forma de goteo intravenoso de una solución al 0.4% en dextrosa 5% de agua y a catorce dosis paralisantes de succinil-colina.

Las operaciones prácticadas en este grupo tuvieron una duración promedio de 4 minutos, y ellas se registraron en el cuadro Nº 3.

CUADRO Nº 3

EPONTOL COMO UNICO AGENTE ANESTESICO

Operaciones	casos
Legrado Uterino	25
Incisión absceso	13
Reducción fract. antebrazo	9
Reducción luxación pie	4
Extracción dientes	4
Reducción luxación hómbro	2
Reducción luxación codo	2
Eventrorrafia	1
Total	58

2º Grupo - EPONTOL como agente complementario.

Comprende a 87 pacientes que recibieron la medicación pre-anestésica que se anota en el cuadro Nº 4.

CUADRO Nº 4

EPONTOL COMO AGENTE COMPLEMENTARIO

Medicación pre-anestésica	Casos
Meperidina + trifluoropromazina	40
Meperidina+atropina	19
Fentanyl + droperidol	14
ninguna	8
otras	6
Total	87

La dosis varió entre 100 mgs. y 2 g. En 49 casos la administración fue en forma fraccionada y en 38 —en goteo intravenoso de soluciones al 0.1, 0.2, y 0.4% con la adición de solución dextrosada o salina. El EPONTOL fue usado simultáneamente con dosis analgésicas de los productos que se consignan en el cuadro siguiente:

CUADRO Nº 5

EPONTOL COMO AGENTE COMPLEMENTARIO

Agente analgésico	Casos
Metoxiflurano	45
Fentanyl + Droperidol	17
Tricloroetileno	12
Meperidina	11
Otros	2
Total	87

Los anestésicos y el oxígeno fueron administrados utilizando el vaporizador y/o el respirador de Takaoka (9,10), según la técnica descrita por varios autores (11, 12, 13, 14, 15), en la que el barbitúrico fue reemplazado por el EPONTOL (58 casos).

Se asoció a mepiridina primero y luego a la mezcla —Fentanyl-dehidrobenzoperidol, para obtener hipnosis en un intento de reemplazar el óxido nitroso empleado en neuroleptanalgesia (27 casos).

3er. Grupo - EPONTOL como agente de inducción.

Administrado a 212 pacientes que fueron medicados pre-anestésicamente en la siguiente forma:

CUADRO Nº 6

EPONTOL COMO AGENTE DE INDUCCCION

Medicación pre-anestésica	Casos
Meperidina + trifluoropromazina	63
Peperidina+atropina	57
Meperidina + pentobarbital	24
Ninguna	20
Pentobarbital	18
Pentobarbital + escopolamina	12
Otras	18
Total	212

La inducción (dosis promedio 8.7 mgs. por kilogramo de peso) fue seguida inmediatamente por la inyección de relajante muscular en 178 casos (succinil-colina, d-tubo curarina, gallamina); en 30 se administró EPONTOL juntamente a uno de los relajantes citados y en los 4 restantes no se usaron relajantes.

El mantenimiento se hizo con los anestésicos citados en el cuadro Nº 7. Los volátiles fueron administrados siguiendo la técnica descrita por el autor (16) en 180 casos. El sistema circular semicerrado fue usado 26 veces, el filtro circular de Takoaka (17) en 3 y un sistema sin reinhalación con válvula de Magil y bolsa respiratoria en 3.

CUADRO Nº 7

EPONTOL COMO AGENTE DE INDUCCION

Anestésico de mantenimiento	Casos
Tricloroetileno	116
Metoxifluorano	47
Eter	25
Halotano	8
Epontol + mepiridina	11
Fentanyl + deshisrobenzoperidol	5
Total	212

La aparente diferencia entre cifras correspondientes a los tres grupos y el total general, se debe a que varios casos han sido incluídos tanto en el grupo 2 como en el 3, en razón de que el EPONTOL fue usado como agente de inducción y complementario en el mismo caso.

RESULTADOS

1er. grupo - EPONTOL como único agente anestésico.

Dentro del tiempo circulatorio necesario, aparece súbitamente la perdida de conciencia, cierre de los párpados, los globos oculares se situan en posicion central y fija, hay miosis, se presenta hiperventilación seguida de hipoventilación o apnea fugaz. Suelen aparecer movimientos incordinados. A veces estos fueron muy intensos y no cedieron a dosis adicionales del anestésico, siendo necesario recurrir a la succinil colina para dominarlos. A pesar de haber utilizado dosis mas altas que las recomendadas por Clarke y Dundee (4), muchas veces las maniobras del cirujano desencadenaron movimientos de defensa.

El EPONTOL produjo ligera hipotension y aumento de la frecuencia cardiaca sin convertirlas, empero, en caracteristica importante. Los reflejos faringeo y traqueal están disminuidos y se observa cierto grado de relajamiento msucular.

La duración de la anestesia depende de la dosis y de la medicacion pre-anestesica, es mucho mas breve que la producida por los barbituricos de accion ultra corta. La recuperacion fue rapida entre 5 y 20 minutos (promedio 6'), dependiendo de la dosis y de la medicacion pre-anestesica. Los pacientes no medicados despertaron precozmente con la idea de que recien serian sometidos a la intervencion. Hay amnesia. Al cabo del tiempo de recuperacion indicado se observo que la orientacion, palabra, comprension, motricidad y reflejos eran normales o muy proximos a ese estado.

Los resultados fueron calificados como buenos, regulares y malos tomando en cuenta el curso de la anestesia, el estado del paciente y la posibilidad de realizar la intervención (Cuadro Nº 8).

CUADRO Nº 8

EPONTOL COMO UNICO AGENTE ANESTESICO

resultado	casos	%
Buenos	36	62.0
Regulares	10	17.2
Malos	12	20.8
Total	58	100.0

Los siguientes factores determinaron esa calificación:

CUADRO Nº 9

EPONTOL COMO UNICO AGENTE ANESTESICO

Complicaciones durante la anestesia	Casos	%
Movimientos incordinados intensos	12	20.8
Espasmos de glotis	1	1.7
Sialorrea intensa	1	1.7
Total	14	24.2

En la post-anestesia las complicaciones venosas atribuibles a la droga, cefaleas, somnolencia, náuseas, vómitos y otras estuvieron ausentes.

RESULTADOS

2º grupo EPONTOL como agente complementario.

Fue utilizado para mantener el nivel de anestesia hasta que la concentración del agente de mantenimiento alcanzará en el organismo del enfermo, niveles anestésicos. También se lo hizo para obtener hipnosis cuando se utilizaron analgésicos volátiles. Los resultados obtenidos fueron buenos en el 95.4% y malos en el 4.6% (cuatro casos de hipnosis insuficiente) atribuibles a dosificación insuficente de EPONTOL.

Se observó que la recuperación fue más rápida que, cuando, con objetivos, dosis y analgésicos similares, se usaron barbitúricos.

Este grupo incluye los primeros casos de una modificación a la técnica de neuroleptanalgesia y óxido nitroso (18, 19, 20, 21, 22, 23). Esta consiste en utilizar EPONTOL para obtener hipnósis. La imposibilidad de poder usar óxido nitroso en la altura, los problemas que otros agentes presentan en la recuperación de la NLA y la rápida recuperación de la anestesia con propanidida han llevado a su aplicación como agente complementario de la NLA. Los resultados son alentadores, mayor experiencia permitirá lanzar una opinión mejor formada.

Un intento parecido se hizo asociando EPONTOL a la Meperidina, las ventajas de la mezcla Pentanyl-dehidrobenzoperidol condujeron a utilizar esta última.

RESULTADOS

3er. grupo EPONTOL como agente de inducción.

Fueron buenos en todos los casos, en los que fue necesario inyectar dosis adicionales, principalmente en pacientes que recibieron metoxiflurano.

Cuando se administraron relajantes musculares, simultáneamente o a continuación, la hiperventilación y los movimientos incordinados fueron poco significativos.

En los casos en que siguió al EPONTOL otro anastésico, administrado mientras el paciente respiraba espontáneamente, la hiperventilación, hipoventilación o apnea se convirtieron en dificultades para la adminis-

tración de anestésicos volátiles.

En este grupo también fue posible observar la influencia de la medicación pre-anestésica en el curso de la inducción. La recuperación fue más rápida especialmente en los procedimientos de corta duración.

COMENTARIOS

El primer grupo es el mejor para evaluar los efectos producidos por la droga. La anestesia no alcanza el índice de buenos resultados obtenidos con los barbitúricos. La profundidad anestésica obtenida, muchas veces no fue suficiente como para evitar reacciones de defensa. Los movimientos incordinados intensos serían la principal dificultad encontrada, el uso de pequeñas dosis de relajantes musculares despolarizantes parece ser una solución interesante.

Por otro lado, la recuperación es sorprendentemente rápida y completa. Entre 15 y 30 minutos después, los pacientes pudieron ser conducidos a su domicilio. A pesar de otras opiniones (4, 5, 6), no se han registrado complicaciones, llevan al producto en estudio, a obtener un lugar importante dentro de la anestesia para procedimientos quirúrgicos de corta duración en pacientes ambulatorios. Contribuyendo, también, a disminuir los costos ocasoinales por los cuidados de la recuperación y las drogas usadas para prevenir o combatir complicaciones post-anestésicas.

Utilizando como agente complementario ha demostrado ser tan útil como los barbitúricos y en el caso de la NLA, podra convertirse en el mejor substituto del óxido nitroso.

Como agente de inducción no parece ofrecer ventajas o desventajas sobre otros agentes. Con la técnica utilizada los resultados han sido satisfactorios. El problema surge cuando el agente de mantenimiento no alcanza niveles adecuados, o cuando la intubación se demora por cualquier circunstancia, permitiendo que los efectos del EPONTOL hayan pasado; es necesario tomar en cuenta esta situación y administrar dosis complementarias.

Las investigaciones realizadas en el laboratorio, nos sugieren que a la dosis y concentraciones utilizadas, el EPONTOL no produce hemólisis.

El autor expresa su agradecimiento al señor Hans Bottner de la casa Bernardo, representante de Bayer, por haber hecho posible este trabajo al facilitar el producto e información. Así mismo a los doctores Carlos Ascarrunz V. y Jorge del Solar por su valiosa ayuda en el laboratorio.

RESUMEN

El autor presenta su experiencia con el uso de la Propanidida EPONTOL BAYER MR, administrado a 295 pacientes como único agente anestésico, como agente complementario y de inducción. Los resultados son en general buenos, el principal inconveniente es la aparición de contraccciones musculares (movimientos incordinados) y la mejor ventaja la recuperación rápida sin efectos colaterales. Una investigación de laboratorio sugiere que el agente no produce hemólisis. El autor informa sobre el uso de la droga como agente complementario en neuroleptanalgesia en lugar de óxido nitroso.

SUMMARY

The autor shows his experience with Propanidid - EPONTOL BAYER- wich was given to 295 patients as the only anesthetic; as complementary agent and for induction purposes. The results are in general good, the effects, is some cases involuntary

muscular movements were noted. Hemolisis was investigated. The author reports also to have used Propanidid as complementary agent in neuroleptanalgesia instead of nitrous oxide.

BIBLIOGRAFIA

1.— Narcótico Bayer 1420, de corta duración. Publicación Bayer, Leverkusen, 1963.

2.— Narcótico Bayer 1420, de corta duración. Publicación Bayer, Leverkusen.

3.— Howells T. H., Odell J. R. Hawkins T. J. y Steane P. A., An Introduction to FBA. 1420. Brit. J. Anaesth. 36: 295. 1964

4.— Clarke R. S. J., Dundee J. W., Survey of experimental and clinical pharmacology of Propanidid, Anesth & Analg. 45: 250. 1966.

5.— Goldman V. y Kennedy P., a non - barbiturate intravenous anaesthetic. Anaeth. 19: 424. 1964

6.— Dundee J. W. y Clarke R. S. J., Clinical studies of induction agents IX a comparative study of a new eugenol derivative, FBA. 1420, with G. 29.505 and standard barbiturates. Brit. J. Anaesth. 36: 100. 1964.

7.— Podlesh I., Drewes J., y Küster D. Anestesia de breve duración con Propanidida. Zentralblatt für Chirurgie 89: 770. 1964.

8.— Alves Menezes R., Lossio Seiblitz M., Guimaraes de Freitas O S. y Goncalves B. Propanidid (Bayer 1420), anestésico intravenoso de acao ultracorta. Rev. Bras. Anest. 16:62. 1966.

9.— Takoaka K. Vaporizador universal de Takoaka. Rev. Bras. Anest. 15:20. 1965.

10.— Takoaka K., Respirador automático de Takoaka. Rev. Bras. Anest. 14:380. 1964.

11.— Observación del autor.

12.—Nicoletti R. L., Soares P. M., Lourenco C. F. C. y Elías L., Analgesia pelo metoxifluorano com o emprego do vaporizador de Takoaka. Rev. Bras. Anest. 14:218. 1964.

13.— Russo R. P., Emprego do metoxifluorano como agente analgésico em cirurgia. Rev. Bras. Anest. 15:64. 1965.

14.— Rollano J., Empleo del metoxifluorano como analgésico en cirugía general. Prensa Médica (Bolivia) 17:145. 1965.

15.— Nicoletti R. L., Soares P. M., Sato M. Cruz F. N., Lourenco C. F. S. y Almeida A. R., Analgesia pelo trileno. Rev. Bras. Anest. 14:23. 1964.

16.— Castaños C. C., Anestesia con tricloroetileno, modificación al método Takoaka. Publicación del III Congreso Mundial de Anestesiología. Tomo II, pág. 28 San Pablo. 1964.

17.— Takoaka K., Novo filtro com circulacao para anestesia ediatrica. Rev. Bras. Anest. 16:127. 1966.

18.— Corssen G., Domino E. F., Sweet R. B., neuroelptanalgesia and anesthesia. Anest. & Analg. 43:748. 1964.

19.— Manni C., Trifogli L. Usos clínicos da neuroleptanalgesia. Rev. Bras. Anest. 14:247. 1964

20.— Cremonesi E., Contriuicao para o estudo da neuroleptanalgesia Tipo II. Rev. Bras. Anest. Suplemento, pág. 5. 1964.

21.— Elder R. O., Ferrari H. A., Ceraso O. L., De Leonardis., Fuentes O., Ferro J. A., y Cabareri P., Neuroleptanalgesia: impresiones sobre 1.000 casos. Publicación del III Congreso Mundial de Anestesiología, Tomo II, pág. 198. San Pablo 1964

22.— Ceraso O. L., Elder R. O., y Ferrari H., Neuroleptanalgesia con dehidrobenzoperidol phentanyl: técnica y resultados. Actas del IX Congreso Argentino de Anestesiología pág. 23. Buenos Aires 1963.

23.— Aplicación de la Neuroleptanalgesia con dehidrobenzoperidol, Fentanyl Thalamonal. Publicación de Janssen - Pharmacéutica. Beerse (Bélgica).

24.— Kugler J. y Doenicke A., Amplitudes and Evoked Responses in the EEG in humans during Sleep and Anesthesia.- Progress in Brain Research. Vol. 18. 1965 Elservier Publishhing Co. Amsterdam. 1965.

CROMATOGRAFIA

en Capa Fina

THIN LAYER CROMATOGRAPHY (TLC)

Aparatos y Accesorios de Cromatografía

en capa Fina de la afamada marca

«DESAGA»

y Reactivos " M E R C K " para Cromatografía

Distribuye:

CORIMEX LTDA.
Cajón Postal Nº 4788
Teléfono Nº 20216
Mercado esquina Yanacocha

La Paz — Bolivia

TROFODERMIN

Nuevo Regenerador Biológico Trofodermico

- cicatriza
- reepiteliza
- esteriliza

Los tejidos cutáneos

FARMITALIA

Distribuidores:

CORMESA LIMITADA

Casilla 1273 **Teléfonos: 40893 - 52820**

Las Micosis Profundas en el Hospital de San Juan de Dios

Dr. Héctor López Ballesteros
Dr. Héctor Hurtado Ch.
Dr. Ernesto Correa G.

**Trabajo presentado en el III Congreso Nacional de Patología.
Febrero 1964**

Este trabajo pretende contribuir al conocimiento de la Patología Nacional, con la comunicación de nuestra casuística y de las modalidades clinico-patológicas de las enfermedades en estudio.

METODO

Se toma como material, el archivo de informes del Departamento de Patología y las correspondientes Historias Clínicas, durante los años 1959 a 1962.

CUADRO I.

NUMERO DE CASOS INVESTIGADOS

Especímenes quirúrgicos	1.959	653	
	1.960	1.707	
	1.961	2.223	
	1.962	3.452	
		Total	8.035
Autopsias	1.959	159	
	1.960	112	
	1.961	87	
	1.962	72	
		Total	430
		Suma Total	8.465

El número total de casos, suma 8.465 pacientes.

En este conjunto se registraron nueve tipos de Micosis Profundas.

MICOSIS PROFUNDAS REGISTRADAS

1. Actinomicosis			
hepática	1.961	1	2
apendicular	1.962	1	2
2. Blastomicosis			
Sudamericana	1.960	2	
	1.961	2	
	1.962	11	15
3. Histoplasmosis			
pulmonar	1.959	1	
cutánea	1.961	1	
	1.962	1	3
4. Criptococosis	1.960		1
5. Candidiasis			
pulmonar	1.960		1
6. Mucormicosis	1.962		1
7. Esporotricosis	1.960	3	
	1.961	2	
	1.962	7	12
8. Rhinosporidiosis	1.961		1
9. Cromoblastomicosis	1.959	1	
	1.962	1	2
	TOTAL		38

RELACION PORCENTUAL ENTRE EL NUMERO DE CASOS INVESTIGADOS Y EL NUMERO DE MICOSIS PROFUNDAS ENCONTRADAS 0.44 %.

I. ACTINOMICOSIS.—

Fue descrita por primera vez por Hart en 1.877. Tiene carácter granulomatoso, supurativo, crónico y drena por múltiples fístulas, como granos de azufre (1). Es provocada por los actinomicetos Israelí y Bovis.

El actinomices existe coco saprófito en la boca, sobre todo en personas con higiene oral deficiente, eventualmente en el árbol respiratorio y en el tracto gastrointestinal (2).

El hongo sólo es patógeno cuando la mucosa se destruye por enfermedad, trauma o disminución de la resistencia.

La enfermedad localizada en el tubo digestivo, es generalmente un caso de cirugía de urgencia (3). En un buen porcentaje hay antecedentes quirúrgicos previos, como perforación apendicular o intestinal; el proceso inflamatorio entonces no se inicia en la mucosa, sino en el tejido conjuntivo perivisceral, extendiéndose por continuidad o por vía hematógena.

Caso 1.

JH Hombre 38 años Hcl. 110027
Domicilio: Cali Profesión: Albañil.

Consulta por hipocondralgia derecha, irradiada a hombro y dorso.

Las molestias se iniciaron ocho meses antes, con escalofrío, fiebre y aparición de una masa tumoral debajo del reborde costal derecho, que se abrió espontáneamente eliminando material purulento; seis meses antes hizo un cuadro de diarrea sanguinolenta abundante.

En el examen se encuentra un enfermo enflaquecido que se queja constantemente. Las mucosas conjuntivales están pálidas pudiéndose apreciar leve ictericia. La pared abdominal está inmóvil y muy dolorosa, impidiendo la palpación, debajo del reborde costal derecho y por detrás de la línea medio axilar existe una tumoración fistulizada que se abre en la piel en medio de pequeñas masas, difusas y dolorosas.

Una radiografía de urgencia reveló elevación anormal del hemidiafragma derecho, con impresión de gran hepatomegalia e imágenes sospechosas de múltiples absesos.

Con radiografía clínica de Absceso Hepático, se intervino quirúrgicamente, muriendo el enfermo en el pos-operatorio inmediato.

Los hallazgos anatomopatológicos de autopsia fueron: Hematomegalia de 3.000 g. de peso, al corte en el lóbulo derecho se encuentra un gran absceso que mide aproximadamente 16 cm. de diámetro, que contiene pus amarillo-verdoso, hay una fístula que lo drena al colón transverso, a la piel y al espacio perirrenal derecho. Microscópicamente se identificaron varios granos de Actinomices Israelí, en forma de estructuras lobuladas, de aspecto radiado, con aspecto claviforme en la periferia. Las coloraciones especiales demostraron su carácter Gram (+) y su no alcohol ácido resistencia.

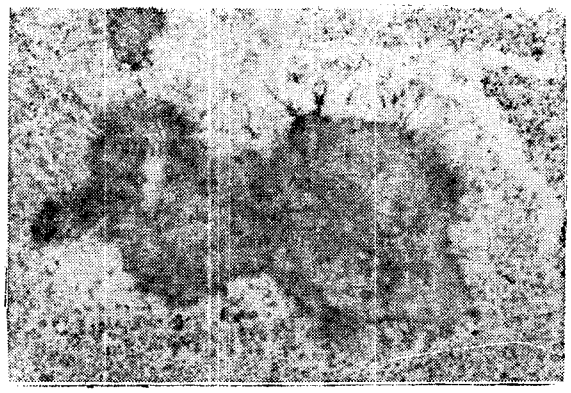


Foto 1 Grano Antinomicótico
Aumento 16x45 Col. H. E.

Caso 2

M. V. Hombre 14 años CCl. 119425
Domicilio: Cali Profesión: Escolar.

Consulta en el Servicio de Urgencias por dolor en fosa ilíaca derecha.

Al examen se verifica, dolor y un plastrón en la zona mencionada, afectación del estado general con fiebre de 38.6° y taquicardia de 120 por minuto, el cuadro hemático tiene una leucocitosis de 13.600 con neutrofilia de 75%.

Con el diagnóstico de Apendicitis aguda, se interviene encontrándose un apéndice involucrado en el epiplón mayor; se hace apendicectomía, dejando dren se cierra por planos.

En el informe histopatológico Q62/70, se reporta intenso proceso inflamatorio agudo, con edema y formación de múltiples abscesos, con destrucción parcial de la mucosa. En medio de los abscesos se identifica como agente patógeno a unos cuerpos basófilos lobulados irregularmente, homogéneos en el centro y con filamentos dispuestos en forma radiada en la periferia que se clasifican como Actinomises Israelí, por ser Gram positivos y no alcohol ácido resistentes.

II. BLASTOMICOSIS

SUDAMERICANA.—

Afecta a todo el organismo, tiene predilección por las mucosas de la boca, en la piel da lesiones polimorfas, también lesiona las visceras y ganglios principalmente los pulmones. Es causado por el Blastomices Braziliensis que en los tejidos tiene forma esférica y se reproduce por multiyemulación. (4).

En el cuadro III, figuran quince casos con las siguientes características:

Edad: es más frecuente entre los 24 a 70 años, predominando entre adultos y provectos.

Sexo. los hombres son los más afectados, en la serie solo una mujer está incluída.

Comienzo de la enfermedad: oscila entre un mes y un año. El caso que aparece con tres años, marca el tiempo que demoró el paciente en recurrir a la consulta, pues él tenía una gran úlcera en todo el dedo índice y parte de la mano, o sea no asistió con lesiones iniciales, sino con un proceso más o menos avanzado.

Forma clínica: hay predominio de las formas tegumentarias (cutáneo-mucosas); sólo dos casos tienen lesión visceral.

Lesión visceral: una es pulmonar, asociada a lesiones de la mucosa oral y la otra es de lesión suprarrenal, al parecer primtiva (5), por no haberse encontrado ni lesiones tegumentarias, ni pulmonares; como infelizmente no se examinaron amigdalas, queda la posibilidad de una amagdalitis oculta paracoccidiodica.

III. HISTOPLASMOSIS

En 1908 Samuel Darling, en el Ancon Hospital, de la zona del Canal de Panamá, practicando autopsias de casos sospechosos de Alaazar, describió por primera vez la enfermedad. Esta

Cuadro III. BLASTOMICOSIS SUDAMERICANA

CASOS	EDAD	SEXO	COMIENZO	L. CUTANEAS	L. MUCOSAS	GANGLIOS	CARIES	PULMON	OTRAS VISCERAS
1.JJM	54	M.	2 meses	(—)	Ulcera fosa amigdalina	(—)	(+)	(—)	No
2.Mal	52	M.	5 meses	(—)	Excoriaciones genianas y lengua.	(—)	(+)	Nódulos en vértices	No
3.JGG	55	M.	3 meses	Ulcera vegetante en comisura bucal	(—)	(+)	(+)	(—)	No
4.JAQ	46	M.	1 año	Ulcera vegetante pie izq.	(—)	(—)	?	(—)	No
5.DB	42	M.	3 años	Ulcera, índice mano derecha	(—)	(—)	(+)	(—)	No
6.SR	24	M.	6 meses	Nariz y reg. medio facial pápulo-pústulas	Lengua, pápulas vegetantes.	(—)	(—)	(—)	No
7.MC	55	M.	1 mes	Melanodermia	?	(—)	(+)	(—)	SUPRA-RRENAL
8.GG	?	M.	?	(+)					
9.TG	46	M.	?	(+)					
10.GV	70	M.	?	Reg. Submaxilar					
11.LOP	37	F.	?	Nódulo paraesternal					
12.AR	65	M.	?		Amígdala				
13.HR	30	M.	?	Labio					
14.GR	50	M.	?		Lengua				
15.JG	?	M.		Mano					

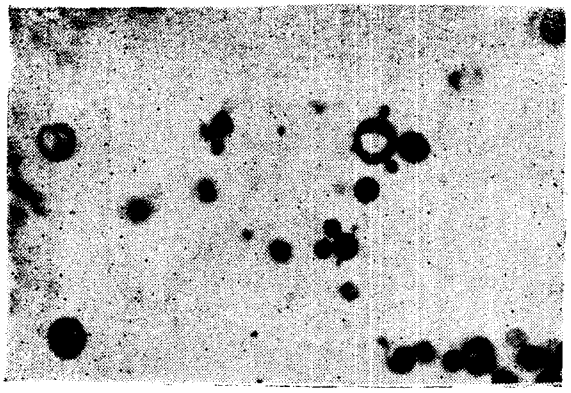


Foto. 2. Blastomices Braziliensis en **Cápsula suprarrenal Aumento 16 x 45.**

es una micosis rara, de curso crónico, que produce lesiones sobre todo viscerales, afectando al sistema reticulo endotelial, en la piel da lesiones ulcerosas o vegetantes. Es producida por el Histoplasma Capsulatum.

Por su situación predominante intracelular, se la ha denominado también citomicosis; rara vez se encuentra extracelular. La forma intracelular mide 1 a 5 micrones, la membrana celular es más o menos rígida, su protoplasma homogéneo y su núcleo excéntrico. La forma extracelular mide 15 micrones (6) habitualmente tiene halo por retracción citoplasmática, escasa afinidad por la hematoxilina eosina y ocasionalmente hay hifas.

La histoplasmosis extracelular se encuentra en las lesiones residuales pulmonares, que son infiltrados con linfadenopatías.

Las profesiones más afectadas son las de agricultor y los motoristas (7).

En Colombia el primer caso fue reportado por Gast y Galvis en 1946, en una autopsia realizada en Cúcuta (8).

Estas micosis en nuestro medio es al parecer poco frecuente, es un estudio de lesiones residuales pulmonares en el Departamento de Patología, de la Universidad del Valle se encuentra una frecuencia de 28% (9).

Caso 1

TV Hombre HC1, Nº 114642
Carretillero Domicilio: Palmira

La causa de consulta, son placas vegetantes y ulcerosas en región perianal, predominantemente en periné posterior.

Los datos de anamnesis no se consignan, por no existir en el archivo de historias clínicas.

Se verificaron dos estudios histopatológicos, con las siguientes descripciones:

Q 61 1.082 "Los cortes muestran piel, cuyo epitelio se encuentra intensamente acantósico, con marcada papilomatosis. El corion está invadido por focos inflamatorios de tipo granulomatosa con abundante reacción gigante celular, numerosos plasmocitos y formación de pequeños abscesos. Hechas coloraciones especiales para bacilos y para investigar hongos no se pueden demostrar".

El diagnóstico sugirió la posibilidad de Esporotricosis.

En vista del efecto negativo del tratamiento se examinó nueva biopsia con el siguiente resultado:

Q 61 1158 "Los cortes muestran piel con infiltrado granulomatoso en los que no se pueden determinar elementos patógenos. Sin embargo se encontraron algunos elementos esporulados que no se pueden identificar".

Dr. Ernesto Correa.

Esta lámina se envió a consulta con el Comunivativa Disease Center, Georgia, USA, de donde se emitió el diagnóstico de Histoplasmosis cutánea.

La evolución y tratamiento nos son desconocidos.

Caso 2.

GG. 32 años HC1. 85720
Motorista. Domicilio (arZzal) Valle

La causa de consulta es una pequeña tumoración, en cuello, lado izquierdo, con signos inflamatorios.

El proceso se inició un mes antes de la consulta. A las dos semanas, la formación tumoral fistulizó, eliminando pus; luego aparecieron otros nódulos cervicales.

Se administra sufonamidoterapia, con leve mejoría.

El enfermo retornó a la consulta cinco años después, con numerosas papilas y pústulas en tórax y abdómen y tumoraciones en axilas y en región cervical.

Los exámenes de laboratorio revelaron:

1.957 — Eritrograma y Hb. valores normales. Leucocitos 18000, N 87%, Sed 34 mm.
Escasas uncinarias en el coprograma.

1.962 — Eritrograma y Hb. siempre normales. L 32%, Sed 34 mm.

Los exámenes histopatológicos tienen las siguientes conclusiones:

Q62 1.426: Reveló simplemente reacción a cuerpo extraño.

Q62 1473: En el corion se encontraron elementos intracitoplasmáticos que toman fuertemente la hematoxilina. Con tinciones especiales se pueden demostrar abundantes formas levaduriformes de Histoplasma Capsulatum.

Caso 3.

LQ. Hombre 33 años MC1. 95790
Cali (Valle) Profesión: ?

Consulta por hipocondralgia derecha, irradiada al dorso.

Al exámen se encuentra una paciente en grado sumo de desaseo y abandono, con hepatomegalia y una tumoración más o menos esférica en el punto cístico. En las piernas hay pápulas y costras de piodermitis.

En la Historia patológica se encuentran varios episodios gripales.

Con el diagnóstico de hidrocolecisto, se realizó colecistectomía. En el post-operatorio, contniuaron los dolores en hipocondrio derecho, atribuyéndose ellos a cálculos residuales. Con esta opinión se reopera, encontrándose un páncreas duro, sugerente de pancreatitis. En este segundo post-operatorio aparecieron vómitos, distensión testinal, complicación que determinó abdominal, signos de obstrucción innueva operación, en la cual se distorciona un vólvulo falleciendo luego la enferma.

Los hallazgos macroscópicos e histopatológicos de autopsia fueron:

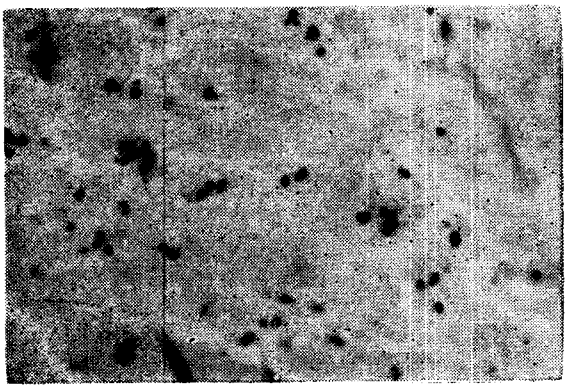


Foto 3. Histoplasmona pulmonar Aumento 16 x 45. Col. H. E.

Pulmones: Varios nódulos dispersos. En el examen microscópico unos fueron reconocidos como metastasis de adenocarcinoma de vías biliares y otros como Histoplasmomas. (Foto 3).

Hígado: Pequeño de 20 g. con una tumoración rosada de 5 cm. más o menos con el diagnóstico histopatológico de adenocarcicoma de vías biliares.

Páncreas: Duro. Pancreatitis crónica con fibrosis consecutiva.

En el pasado patológico de este paciente, existen antecedentes de "episodios gripales", que se pueden relacionar con accesos de histoplasmosis benigna; ésta tiene una frecuencia de 10% (10).

IV. CRIPTOCOCOSIS

El primer caso fue descrito en Alemania en 1894. Es una infección subaguda o crónica, causada por el Criptococo Neoformans o Tórula Hystolítica, ella puede afectar a los pulmones, la piel y otras partes del cuerpo, tiene marcada predilección para el cerebro y las meninges.

Como en la Histoplasmosis la supuración está ausente. Las lesiones se producen por crecimiento expansivo (11). Por eso la denominación de Tórula Histolítica, no es apropiada, porque ellos no ejercen acción lítica en los tejidos.

Los criptococomas encefálicos, se presentan asociados o no a criptococomas pulmonares. Se han descrito casos concomitantes a linfomas (12).

Caso 1.

37 años HC1. 106640
Lavadora Cali

Consulta por obnubilación mental.

La enfermedad inició hace un año, con cefalea, desorientación en el tiempo y espacio, marcha insegura y alucinaciones, habiendo sido vista por ello por un psiquiátra. Hace un mes tuvo accesos de convulsiones tónicas generalizadas, con desviación de los ojos y vómitos.

En la Historia Patológica, se reporta que su madre era enferma mental.

El examen físico muestra una paciente obnubilada, con rigidez cervical, febril, taquicardia, reflejos profundos ausentes, superficiales presentes y relajación de esfínteres. En el foco Mitral, se encuentra un soplo sistólico irradiado a la axila.

Laboratorio: Seroaglutinaciones de Widal (—)

LCR: Presión 22 mm. de agua. No se pudo realizar el examen citoquímico y bacteriológico.

El tratamiento de antibióticos como el Cloranfenicol y la Oxitetraciclina mejoró temporalmente a la enferma, quien falleció a los treinta días de su ingreso.

El estudio de la autopsia, reveló: Cerebro: con circunvalaciones aplanadas, su base está cubierta por una membrana gelatinosa blanquecina. Corazón: en la válvula mitral, hay pequeñas vegetaciones de aspecto verrucoso. Pulmones: Bronconeumonía.

La microscopía de meninges, mostró miriadas de elementos esféricos, rodeados de halo claro, que se identificaron como Criptococo Neoformans.

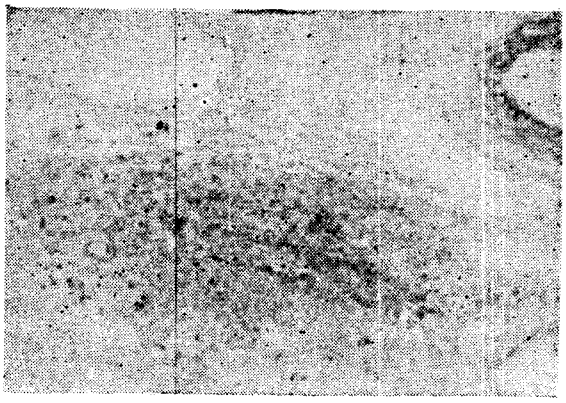


Foto 4. Criptococo Neoformans en Meninges. Ampliación 16 x 45. Col. H. E.

Estos organismos son Gram + y tienen escasas formas yemuladas, lo que es característico de una muestra tomada después de ocho semanas de iniciado el proceso.

Se ha demostrado que la cápsula está formada por polisacáridos, y que es municarmin positivo. A veces ella no existe, planteándose entonces el problema de diferenciación con el Histoplasma que es municarmin negativo y con el Blastomices Dermatitides que es municarmin positivo débil. El test de anticuerpos fluorescentes de Coon, es un moderno recurso de identificación de Criptococo, y es positivo por la naturaleza polisacárida de la cápsula (13).

V. CARDIDIASIS

Es causada por varias especies de Cándida, usualmente la Cándida Albincans, es una infección aguda o subaguda, en la cual el hongo puede dar lesiones cutáneas, localizadas o generalizadas o sintomáticas.

ED Hombre 41 años HC1. 100331
Ebanista Manizales.

Consulta por dolor epigástrico, fiebre y tos seca frecuente El proceso comenzó un mes y medio antes de la consulta.

En el examen se encuentra un enfermo febril (40°) con la lengua saburral y algo seca; en el tórax hay tiraje intercostal, estertores crepitantes y subcrepitantes; en el epigastro hay una masa muy sensible, que parece corresponder al hígado; peristaltismo intestinal positivo; puntos renales posteriores dolorosos.

Durante la hospitalización del paciente se hicieron los siguientes exámenes:

Punción epigástrica, negativa. Radiografía de tórax: negativa. Radiografía de abdónmen: Hepatomegalia, no absceso hepático, estómago y duodeno normal. Fosas normal. Cuadro hemático, anemia con neutrofilia.

Con el diagnóstico pre-operatorio de Piocolecisto fue intervenido, encontrándose, sólo una gran hepatomegalia, resto de órganos normal .

En el post-operatorio, llamó la atención la tos permanente y la natu-

raleza blanquecina y espesa de la expectoración. En este punto se orientó el diagnóstico a una tifoidea o a una bronconeumonía.

La verificación de nuevos exámenes de laboratorio, reveló:

Reacción de Widal y Weil-Félix -|- -|- -|- -|-.
Derrame pleural izquierdo.
Glicemia 170 mg.
Urea 50,10.

Se inició tratamiento con cloranfenicol, mejorando rápidamente el enfermo. Luego aparece derrame peritoneal y empeoramiento gradual con sintomatología pulmonar y síndrome febril, terminando en la muerte.

El reportaje anatomopatológico, macroscópico y microscópico es:

Pulmones: En vértices, enfisema, consistencia aumentada en bases, con atelectasia purulenta y derrame pleural en el lado izquierdo. La histopatología mostró intenso edema, focos inflamatorios, con necrosis y reacción granulomatosa en cuyo centro hay verdaderos nidos de hongos de tipo Candida: Bronconeumonía a Candida Albicans.

Hígado: absceso hepático amebiano.

Intestino grueso, colitis amebiana.

De esta historia es difícil establecer, si la bronconeumonía a Candida, fue un proceso terminal en un paciente en mal estado general e intensamente tratado con antibióticos o por el contrario existió desde el principio, a este respecto es sugestiva la sintomatología pulmonar que existió desde la consulta con expectoración blanca y espesa. Es de mencionar que el PH sanguíneo en todo momento fue de acidosis, la misma que al parecer favorece el desarrollo del hongo.

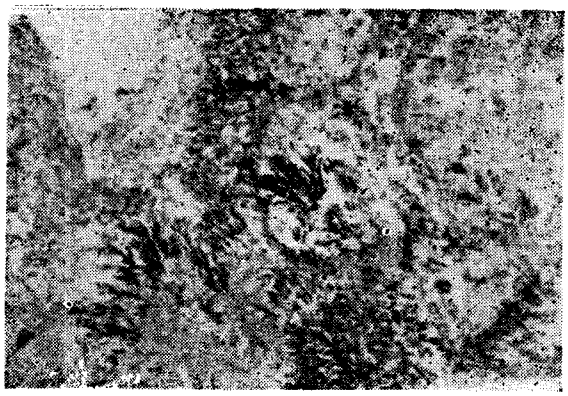


Foto 5. Candidiasis Pulmonar. Aumento 16 x 45 Col. HE.

VI. MUCORMICOSIS

Es una enfermedad rápidamente fatal, caracterizada por inflamación aguda y trombosis vascular determinada por la invasión de las paredes vasculares y luz de los vasos sanguíneos por el hongo. Se presenta sobre todo en diabéticos agravando el pronóstico.

Se ha comunicado que no sólo se asocia a diabetes incontrolable, sino también aparece como complicación de leucemia, carcinoma, mieloma múltiple, grandes quemaduras diarrea infantil y terapia antibiótica (14).

Generalmente mata por extensión a los vasos encefálicos, pero también puede dar oclusión coronaria (14)

MC V 70 años Mujer HC1. 121016
L. de casa Tulúa

La causa de consulta es dolor en maxilar superior izquierdo.

Comenzó hace nueve meses, con dolor en la zona mencionada y obstrucción nasal izquierda. En el pasado patológico consta que dos meses antes ingresó al hospital en estado precoma diabético, con una glicemia de 690 mg.

En el examen, el hemipaladar izquierdo presenta una formación tumoral.

La radiografía revela opacidad del seno maxilar izquierdo.

El estudio histopatológico, determinó la existencia de una reacción inperplástica inespecífica, posiblemente maligna.

Se procedió a la antrotomia máxilo facial, encontrándose pus caseoso, se extirpa la mucosa, cuyo estudio microscópico mostró, la existencia de hifas irregulares, en gran cantidad y en torno de los vasos sanguíneos.

Caso 1.

CU Mercaderes	Hombre (C)	20 años Agricultor.	HC1. 115272

Consulta por tumor en párpado superior derecho. Apareció hace dos años, por pequeño sobrelevantamiento de crecimiento progresivo, es doloroso a la palpación y de base enrojecida. Fue extirpado hace varios meses habiéndose reproducido.

La descripción macroscópica del espécimen quirúrgico es:

"Tumoración alargada de medio centímetro por ocho por cuatro milímetros, de un tejido de color pardo amarillento, una de las extremidades es puntiaguda, en algunos puntos sobresalen pelos".

Con el diagnóstico preoperatorio de Cuerno Cutáneo se extirpó.

VII. RHINOSPORIDIOSIS.

Es una enfermedad crónica granulomatosa, caracterizada por formación de pólipos u otras manifestaciones de hiperplasia en membranas mucosas, su agente etiológico es el Rhinosporidium Seeberi.

La sistematización del Rhinosporidium, aun no está bien definida, para unos un hongo inferior, aunque todavía no se ha cultivado, para otros es un protozoo.

Se desconoce su ciclo vital, aún no se lo ha cultivado, el modo de infección parece exogeno, la inoculación experimental ha sido un fracaso.

La enfermedad ha sido estudiada sobretodo en la India y en Ceylan donde es frecuente.

En Colombia los primeros casos fueron comunicados por Mendez en 1950 (16). Otros autores que estudiaron la enfermedad son el Dr. Emilio Bojanini Nize (17).

Foto 7. Rhinosporidium Seeberi Piel Aumento 16 x 45.

Histológicamente, se identificó piel, en cuyo corion existen numerosos esporangios jóvenes y maduros de Rhinosporidium.

Este caso es de interés, por su localización cutánea que siempre es rara. Así P. Lacaz, en una serie de quince casos, durante varios años, sólo reporta dos casos (18).

VIII. ESPOROTRICOSIS

Es una enfermedad causada por el Sporotrichum Schenki o Rhino claudium Schenki y más raramente por especies próximas, lesiona la piel, el tejido celular subcutáneo, los músculos, el esqueleto, los ganglios y las vísceras. En piel toma aspecto de linfangitis modular ascendente o de placas verrucosas, vegetantes o ulceradas.

En el Cuadro IV, se hacen algunas observaciones sobre 12 casos.

1.— Edad, afecta sobre todo a personas adultas y provectas (sólo dos enfermos con 18 y 23 años).

2.— Frecuencia según el sexo, hay leve predominio de 7 hombres afectados y 5 mujeres enfermas.

3.— Forma clínica, solo una es de forma verrucosa epidérmica, los demás son de forma linfangítica o ulcerosa dermoepidérmica, lo que difiere de las observaciones realizadas por otros investigadores nacionales (19).

4.— Cuerpo asteroide, su valor diagnóstico es escaso, sólo en dos oportunidades se lo encontró.

IX. CROMOBLASTOMICOSIS

Es una micosis granulomatosa, crónica de la piel, localizada casi siempre en las extremidades (pies, piernas, manos), forma placas verrucoides, con microabscesos, en ellos microscópicamente, hay hongos de color pardo, clasificados en los géneros Fiaiorora y Fonsecaia (20).

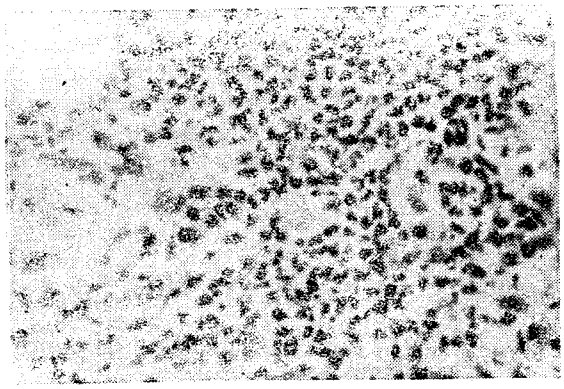


Foto 8. Sporotricosis. Cuerpo Asteroide. Aumento 16 x 45 HE.

Caso 1

OH Hombre 30 años

No se tienen otros antecedentes que el reporte de la existencia de una tumoración verrucosa en la pierna.

Cuadro IV. ESPOROTRICOSIS

CASOS	EDAD	SEXO	COMIENZO	E. EPIDERMICA	F. LINFANGITICA	GANGLIOS
1.FA	45	F.	?	(—)	Nódulos brazo izquierdo	(—)
2.MCP	18	F.	1 año		Placas y nódulos en índice y brazo derecho	(—)
3.RCH	55	M.	2 meses		Ulceras en pie	(—)
4.Hcl 118513	45	M.	1 año		Nódulos en pie y pierna	(—)
5.GJO	71	M.	4 meses		Nódulos en antebrazo izq.	(—)
6.MFR	23	M.	7 meses		Ulceras inguinales.	(—)
7.JGR	30	M.	3 años		Ulcera Pene, destrucción de glande	Si
8.GAT	38	M.	1.5 mes	Placa eritemato papulosa rodilla		(—)
9.PM	50	M.	?		Nódulos gomosos ascendentes brazo.	(—)
10.Q61 2 o 3	45	M.	?		Nódulos ascendentes brazo	(—)
11.G	45	M.	?		Nódulos ascendentes muslo dedo y brazo	(—)
12.EF	50	M.	?		Pústulas y nódulos ascendentes pierna	(—)

En el examen histopatológico 59/618, se econtraron microabscesos con esporas de Hormodendrum.

Caso 2

JJC	49 años	Hombre	HC1. 66611 de
Agricultor	Armenia.		Armenia.

Consulta por una úlcera vegetante, verrucosa en dorso y tercio inferior de pierna derecha.

Comenzó el proceso hace seis meses por pequeña herida contundente.

En el examen histológico se identificó esporas de Hormodendrum, en medio de microabscesos.

Foto 9. Hormodendrum Pedrosoj Col. HE Aumento 16 x 45

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Los autores estudian clínica y anatomopatológicamente, 38 casos de micosis profundas con las siguientes conclusiones: se ratificó a la Actinomicosis Visceral, como un caso de cirugía de urgencia. La forma tegumentaria de la Blastomicosis Sudamericana fue la más frecuente, se reportó un caso de localización suprarrenal sin puerta aparente de entrada; dos casos de Histoplasmosis cutánea no mostraron lesiones pulmonares. La forma más frecuente de Esporotricosis fue la linfangítica En la serie se encontró una Criptococosis cerebral, una bronconeumonía a Cándida asociada a acidosis, una excepcional forma de Rhinosporidiosis cutánea y dos casos de Cromoblastomicosis.

RESUMO E CONCLUSOES

Os autores estudam clinica e anatomopatologicamente 38 casos das micoses profundas. Verificase a Actinomicose visceral como caso de cirugia de urgencia; a Blastomicose Sul americana o mais frecuente na forma tegumentar, reportase un caso de localizacão suprarrenal, sin aparente porta de entrada; dois casos de Histoplasmose cutânea na mostraron lesoes no pulmaon; a forma mais frecuente de Esporotricose e a linfangitica; na serie a uma Criptococose de cerebro; una bronconeumonia a Candida con acidosee uma rara forma de Rhinosporidiose cutânea e dois casos de Cromoblastomice.

SUMMARY AND CONCLUOSIONS

The autors reports 38 cases of deep micosis. The visceral actinomises were cases of urgent surgery. Skin's South Amercian Blastomicosis was more frecuently, one of these patients had adrenal location, without entrance door. Two cases of skin's Histoplasmosis without lung lesion were found. The linfangitic Sporotricosis was more frecuently. There was one case of brain's Cryptococosis. One case of broncopneumonia by Candido associated with acidosis. One case of Mucormycosis in a diabetic patient. One case of skin's Rhinosporidiosis and two cases of Cromoblastomicosis were found.

BIBLIOGRAFIA

(1) CONANT, N. F.: Manual of Clinical Mycology. 1962.

(2) MC QNOWN, A.: Actinomycosis and Nocardiosis. A. M. J. Clin. Path., Vol. 25 Nos. 1-6, 1955.

(3) PUTMAN, H. C.; DOCKERTY JR and WAUGH JM: Abdominal actinomicosis, analysis of 122 cases. SURGERY, 28 781 - 800, 1950.

(4) RABELLO, Jun.: NOMENCLATURA DERMATOLOGICA, Jun. 1955.

(5) W. JUNKDENHAAG,: Micosis Profundas en Venezuela. 1961.

(6) BINFORD H. Chapman.: Tissue Reactions and Morphologic Varations of the Fungus. Am. J. Clin. Path. 25: 1955.

(7) POSADA, A y col: Contribución al estudio de la Histoplasmosis en Colombia; Antioq. Med: Vol. 12 No. 2 (marzo) 1962.

(8) GALVIS A. G.: Anales de la Sociedad de Biología de Bogotá 2: 204 1947.

(9) TAKANO y Col,: Estudio de las lesiones residuales pulmonares; Rev. Lat. Anat. Pat. 6:63, 1962.

(10) OROZCO G. O,: La Histoplasmosis en Colombia; Ant. Médica; Vol 13 No. 5 (Junio) 1963.

(11) BAKER R. D., and HAGEN R. K,: Tissue Changest and tissue diagnosis in Criptococosis; Am J. Clin Path 25:14, 1955.

(12) CARTON C. A. and MOUNT LA: Neurosurgical aspect of criptococosis; J. Neuro-surg. 8.143 — 156, 1951.

(13) BODFORD, E,: Medcial Mycology, 1963.

(14) ZI MMERMAN L. E,: Fatal Fungous Infections Complicating other diseases; Am J. Clin. Path Vol 25 No. 1-6 1955.

(15) SIMONS,: Medical Mycology, 1954.

(16) MENDEZ L. A,: Blastomicosis Sudamericana y otras micosis en Colombia. Rev. del Hospital "La Samaritana" 1 (4): 3120 Sep. 1950.

(17) BOJANINI N,: Rhinospodidiosis. Presentación de cinco casos autóctonos: Antq. Med. Vol. 13 No. 4 (mayo) 1963.

(19) POSADA J. T. y col. Esporotricosis Epidérmica; Antq. Med. Vol. 12 No. 8 (Sept.) 1962.

(20) DUQUE O. Cromoblastomicosis; Antioquía Médica; Vol. 11 No. 8. 1961.

ORGANIZACION CIENTIFICA QUIMICA

"TORO"

INSTRUMENTAL PARA MEDICINA Y CIRUGIA

INCUBADORAS PARA SALAS DE MATERNIDAD.— MESAS DE EXAMENES COMPLETOS. — ESTERILIZADORES. — APARATOS PARA ANESTESIA. — NEGATOSCOPIOS. — TAMBORES DE ACERO INOXIDABLE, EN TODAS SUS DIMENSIONES. CAJAS PARA INSTRUMENTAL ESTERILIZADO

INSTRUMENTAL DE VIDRIO CIENTIFICO PARA LABORATORIOS QUIMICOS: CLINICO BACTERIOLOGICO, DE PETROLEOS Y LACTEOS.

VIDRIO TERMICO BOROSILICATO PIREX. C.R. I V. A.: TENAX Y BRAND, EN LA LINEA COMPLETA.

HEMOTERAPIA. — MATERIAL DE LABORATORIO.— PRODUCTOS QUIMICOS. — ANTIGENOS. — REACTIVOS. —

———oOo———

PEDIDOS A CASA CENTRAL EN SANTA CRUZ DE LA SIERRA (BOLIVIA) CALLE BOLIVAR 570 — 578

CASILLA 1226 — TELEF. 6842.— O A LAS AGENCIAS EN TODA LA REPUBLICA

Determinación de la filtración glomerular en la altura por medio del E. D. T. A. Cr – 51 y la creatinina endógena

Chávez Córdova R., Barragán Martínez L., Maraca J. Córdova Roca S. Zogbi V., Maurique R., y Salvatierra V. +

Es indudable que entre los mecanismos de homoeostásis el riñón cumple una labor muy importante, por esta razón el estudio del funcionalismo renal, ha sido preocupación de muchos investigadores que como Richards, Rehberg (1), Smith (2), han realizado estudios para una mejor evaluación de la fisiología renal.

La estimación de la filtración glomerular ha sido cuantificada por diversos métodos, así por ejemplo, el de la inulina desarrollada por Richards, Wesfall, Bott (1) y Smith (2), que en 1935 propusieron en forma simultánea la determinación del clearence renal, basándose en una substancia que cumpliera los siguientes requisitos:

1.— Paso libre a través de las membranas del capilar glomerular.

2.— Inercia biológica y falta de resorción o secreción a nivel tubular.

3.— Falta de toxicidad.

Posteriormente se utilizaron otras substancias de comportamiento semejante al de la inulina, como la creatina, la urea etc.

Es posible utilizar isótopos como el Cr-51, que unido a cierto tipo de substancias químicas o farmacológicas, (llamadas comunmente "moléculas marcadas"), pueden ser empleadas como trazadores o indicadores; como trazadores, para seguir el metabolismo de ciertas substancias o el pasaje de las mismas por determinados órganos, y como indicadores, para reconocer alteraciones de forma, situación y tamaño de un órgano.

En la determinación de la filtración glomerular, también se realizaron trabajos con moléculas marcadas como el de Nelp y Cols. (3), que utilizaron la vitamina B. 12 marcada con Co. 57, el de Peter Eberstadt (4) con yudotalamato de sodio marcado con I-131; posteriormente en 1964 Downes y Macdonald (5), ensayaron con el E.D.T.A. Cr-51 y Stacy y cols. (6) en

+ Suministrado gentilmente por Farwerke Hoechst.

1966, compararon el Clearence de esta substancia, con el de la inulina en carneros, encontrando una relación entre ambos métodos de r: 0.95, finalmente Garnett y cols. (7) en 1967, correlacionaron este mismo quelato marcado con Cr-51, con la inulina en humanos, encontrando una relación de R: 0.995.

La filtración glomerular por el E.D.T.A. Cr-51, es fácilmente realizable, permitiendo a partir de ecuaciones derivadas de un modelo compartimental, calcular la desaparición del material radioactivo inyectado en la sangre, por ello en el presente trabajo, se realizaron determinaciones de la filtración glomerular con E.D.T.A. Cr-51, y creatinina endógena, en nativos de la ciudad de La Paz a 3.700 m. sore el nivel del mar, con objeto de obtener los valores normales en nuestro medio.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 19 personas normales de ambos sexos con E.D.T.A. Cr-51, determinándose además en 12 de ellos, la filtración glomerular por medio de la creatinina endógena. En once pacientes del sexo masculino, la edad comprendía entre los 16 y 25 años, 1.60 m. de altura y 60 Kg. de peso; ocho del sexo femenino, con una media de 30 años de edad, una estatura de 1,58 m. y un peso de 58 Kg. (Tabla No. 1).

Se realizó la determinación de la filtración glomerular por medio de la creatinina endógena, en cuatro pacientes del sexo masculino, con una media de 24.7 años de edad, 1.56 m. de estatura y 53.6 Kg. de peso, y en ocho del sexo femenino, con un promedio de 30 años de edad, peso de 58 Kg. y estatura de 1,57 m. (Tabla No. 2).

La técnica utilizada para el método radioisotópico fue la de Kieffer (8), y el método para la creatinina, de Folin-wu (9).

Para la determinación por el método radioactivo, se utilizó la siguiente técnica (8): 1.— Se administró por vía endovenosa, 0.7 microcuries de E.D.T.A. Cr-51 por Kg. de peso, por el método de la pesada (gravimetría). 2.— Se diluyó una alícuota de la dosis, a volumen de 500 ml., saturándose previamente con quelato no marcado, para de esta manera contar con una solución de referencia, que permitió estimar la dosis inyectada. Posteriormente, se tomaron dos muestras de sangre heparinizada, una a los 60 y otra a los 120 minutos después de la administración de la dosis, se contó volúmenes iguales de la solución de referencia (standard) y de las muestras obtenidas, en un cintilador de pozo Nuclear Chicago de dos pulgadas; las c.p.m. x ml fueron llevadas a un gráfico semilogarítmico, y la recta que los unió, se extrapoló a To., obteniéndose el valor "n" (n = concentración a tiempo cero). Se calculó el T ½ y de éste el coeficiente angular de la recta, obteniéndose con estos datos, la filtración glomerular.

a) Estimación de la dosis.

$$D = \frac{A \times V \times Pp}{Stp.}$$

donde D = dosis; A = cpm x ml del standard; V = volumen de dilución del standard; Pp = peso de la jeringa del paciente; Stp = peso de la jeringa del standard.

b) Cálculo del volumen de distribución = VD

$$VD = \frac{Dosis}{n}$$

TABLA I.- RELACION DE EDAD, PESO Y TALLA DE PACIENTES ESTUDIADOS CON EDTA G 51

PACIENTE Nº	EDAD	PESO [Kg]	TALLA [mts.]	FILTRACION EDTA. G51	CREATININA SERICA
1 ♂	52	92.8	1.76	109	———
2 ♀	29	61	1.62	122.6	1.40
3 ♂	16	44.5	1.51	148.9	1.35
4 ♂	29	60	1.63	103	———
5 ♂	33	64	1.60	80.4	95
6 ♀	25	65	1.62	157.3	1.14
7 ♀	30	53	1.56	106.4	109
8 ♂	27	60	1.55	104.8	———
9 ♂	20	67.5	1.76	152.2	———
10 ♀	29	63	1.63	113	107
11 ♂	25	54	1.60	79.6	109
12 ♀	45	38	1.54	103	107
13 ♀	18	30	1.58	105.6	109
14 ♂	19	57	1.53	179	———
15 ♂	20	60	1.61	104.8	———
16 ♀	24	61	1.56	94.4	107
17 ♂	25	52	1.52	82.3	86.6
18 ♀	40	53	1.51	75.8	76.6
19 ♂	21	55	1.60	58	———
PROMEDIO O $\bar{x}$	26	60.6	1.60	109.9	106
PROMEDIO O $\bar{x}$	30	58	1.58	107.2	112.4

c) Coeficiente angular

$$K = \frac{0.693}{T\ ½}$$

d) Filtración glomerular es = VD x K

El método de la creatinina sérica, se basó en el principio de que siendo un filtrado libre de proteínas, es posible determinarla por su reacción con el picrato alcalino, para formar una coloración amarillo rojiza, según la técnica de Folin-wu (9).

TABLA 2.— RELACION DE EDAD, PESO Y TALLA DE PACIENTES ESTUDIADOS CON CREATININA ENDOGENA

CASOS	MUJERES			HOMBRES		
	EDAD	PESO	TALLA	EDAD	PESO	TALLA
1	24	61	1.56	16	44.5	1.51
2	29	61	1.62	25	54	1.60
3	45	58	1.34	33	64	1.60
4	29	63	1.63	25	52	1.52
5	25	65	1.63			
6	40	53	1.51			
7	18	50	1.58			
8	30	53	1.56			
Promedio x:	30	58	1.57	24.7	53.6	1.56

RESULTADOS

Los resultados obtenidos para la filtración glomerular por ambos métodos, (tabla No. 3), fueron con EDTA Cr - 51, una media de 108.7 ml/min. ± 29 y E.S. de 7.2, siendo la media para la creatina endógena, de 110.4 ml/min. ± 29.9 y E.S. de 8.6.

Considerando los valores por sexo se obtuvieron los siguientes datos, EDTA. Cr-51 en el sexo masculino, una media de 109.9 ml/min. ± 36.7 y un E.S. de 11.1 y en el sexo femenino, un promedio de 107.2 ml/min. ± 18.3 y E.S. de 6.53.

Con la creatinina endógena, los valores obtenidos fueron de 106 ml/min ± 21.1 y E. S. de 10.3 para el sexo masculino, y de 112.4 ml/min. ± 21.6 y E. S. de 7.6 para el femenino.

En el sexo masculino, el promedio de filtración glomerular con EDTA. Cr-51, fue de 97.8 ml/min., tomando sólo aquellos a quienes se efectuó la filtración con creatinina endógena.

De los valores referidos, se deter-

TABLA 3.- FILTRACION PARA PISO RIAL ml/min PARA EDTA Cr 51 Y CREATININA INDOGENA

FILTRACION EDTA Cr 51 TOTAL	FILTRACION CREATININA	FILTRACION EDTA Cr 51 HOMBRES	FILTRACION CREATININA HOMBRES	FILTRACION EDTA Cr 51 MUJERES	FILTRACION CREATININA MUJERES
$\bar{x}$ = 108.7	$\bar{x}$ = 110.4	$\bar{x}$ = 109.8	$\bar{x}$ = 106	$\bar{x}$ = 107.2	$\bar{x}$ = 112.4
σ = ± 29	σ = ± 29.9	σ = ± 36.7	σ = ± 21.1	σ = ± 18.3	σ = ± 21.6
±S = 7.2	±S = 8.6	±S = 11.1	±S = 10.3	±S = 6.53	±S = 7.6

minó el clearence corregido para el peso real ml/min., para una superficie corporal de 1.73 m2 (tabla No. 4), observándose que la filtración glomerular con EDTA. Cr-51, dió una media de 119.9 ml/min., mientras que con la creatinina endógena, la media fue de 123 ml/min. (± 25.9 y E. S. de 11.5).

Relacionando estos valores para el sexo por separado, obtuvimos para el EDTA. Cr-51, una media de 120.7 ml/min. y de 118 ml/min. ± 16.4 y E. S. de 5.8 para el femenino.

Con la creatinina endógena, el valor medio fue de 122,7 ml/min. ± 31.8 y E. S. de 15.9 para el sexo masculino, y de 124.5 ml/min. ± 20 y E. S. de 7.1 para el femenino.

El índice de correlación otenido para amos métodos, (tabla No. 5) fue de 0.88 (r: 0.88).

DISCUSION

Desde que se usó el ERTA. Cr-51 (6.7) para la determinación de la filtración glomerular, cada vez es mayor el interés en la utilización de substancias con un comportamiento semejante al de la inulina, y con una técnica de determinación más sencilla que aquella, considerando además, que las muestras obtenidas por EDTA. Cr-51, son medidas con una exactitud de ± 1%.

El presente trabajo muestra que los valores obtenidos con EDTA. Cr-51, fueron menores que los encontrados con la creatinina endógena en pacientes normales de ambos sexos. Esta misma dfierencia, en pacientes con nefropatía, ha sido reportada por Favre (10); variación que se explicaría porque la creatinina endógena tiene participación tubular (1), en cambio ésta no ha sido demostrada para el EDTA. Cr-51 (10, 11, 12).

Los valores obtenidos para la filtración glomerular por el EDTA. Cr-51, no mostraron diferencias en relación al sexo, siendo la media para el sexo masculino de 109,8 ml/min. y de 107.2 ml/min. para el femenino, esto se podría deber, a que en ambos grupos la edad y estatura eran similares.

En cambio las determinaciones con creatinina endógena, mostraron una diferencia de 6,4 ml/min. a favor del sexo femenino, diferencia que podría tener relación con el número de casos oservados en el sexo masculino, que estadísticamente no puede dar una idea definitiva, sobre la relación del promedio de filtración entre ambos sexos.

Hemos observado que los valores corregidos para una superficie corporal de 1.73 m2, elevan las cifras primitivas en todos los casos y en ambos métodos.

Finalmente, el índice de correlación encontrado para ambos métodos fue de 0,88, lo que demuestra que el EDTA. Cr-51, es un método que puede ser utilizado en la valoración práctica de la filtración glomerular.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se estudió la filtración glomerular en la altura, en 19 personas normales que viven en la ciudad de La Paz a 3.700 m. sore el nivel del mar.

Se utilizó el EDTA. Cr-51 en todos los casos, realizándose además en 12 de ellos, el de la creatinina endógena.

TABLA 4.- FILTRACION CORRIGIDA PARA PISO RIAL ml/min CON EDTA Cr 51 CREATININA INDOGINA PARA UNA SUPERFICIE DE $1.73 m^2$

	FILTRACION EDTA Cr51 TOTAL CORREGIDA PARA SUPERFICIE 1.73	FILTRACION CREATININA TOTAL CORREGIDA PARA SUPERFICIE 1.73	FILTRACION EDTA Cr51 CORREGIDA PARA SUPERFICIE 1.73 HOMBRES	FILTRACION CREATININA CORREGIDA PARA SUPERFICIE 1.73 HOMBRES	FILTRACION EDTA Cr51 CORREGIDA PARA SUPERFICIE 1.73 MUJERES	FILTRACION CREATININA CORREGIDA PARA SUPERFICIE 1.73 MUJERES
e — 119.9	x̄ = 123	x̄ = 120.7	x̄ = 122.7	x̄ = 118.8	x̄ = 124.5	
F. = + — 35.8	σ = ± 25.9	σ = ± 45.9	σ = ± 31.8	σ = ± 16.4	σ = ± 20.[illegible]	
ES.— 8.3	ES. 11.9	ES. 14.8	ES. 13.9	ES. 5.8	ES. 7.[illegible]	

TABLA 5.- INDICE DE CORRELACION ENTRE AMBOS METODOS

PACIENTE	CREATININA	EDTA Cr51	X	Y	XY	X^2	Y^2
1	107	94.4	- 3.4	- 3.6	32.6	11.6	92.2
2	140	122.6	+ 29.6	+ 18.6	550.5	876.2	346
3	135	148.9	+ 24.6	+ 44.9	1104.5	605.2	2016
4	109	79.6	- 1.4	- 24.4	34.2	1.9	595.4
5	107	103	- 3.4	+ 1	- 3.4	11.5	1.0
6	107	113	- 3.4	+ 9	- 30.6	11.5	81
7	144	137.3	+ 33.6	+ 33.3	1118.9	1128.9	1108.9
8	76.6	75.9	- 33.8	- 28.1	949.8	1142.4	789.6
9	95	80.4	- 15.4	- 23.6	363.4	237.1	557
10	86.6	82.3	- 23.8	- 21.7	516.5	566.4	470.9
11	109	105.6	- 1.4	+ 1.6	- 2.2	1.9	2.5
12	109	106.4	- 1.4	+ 2.4	- 3.4	1.9	5.8
	1325.2	1249.4			4637.6	4596.4	6066

$$\sigma_x = \sqrt{\frac{4596.4}{12}} = 19.6$$

$$\sigma_y = \sqrt{\frac{6066}{12}} = 22.4$$

$$r_{xy} = \frac{\frac{4637.6}{12}}{19.6 \cdot 22.4} = \frac{4637.6}{5268.5} = 0.88$$

$$r = 0.88$$

Los valores determinados con EDTA. Cr-51, fueron menores que los encontrados con al creatinina endógena.

Las cifras de filtración glomerular por la creatinina endógena dieron una diferencia de 6 ml/min. a favor del sexo femenino.

Los valores corregidos para una superfice corporal de 1,73 m2, aumentaron en relación a las cifras primitivas en todos los casos y en ambos métodos.

El índice de correlación encontrado para ambos métodos fue de r = 0,88.

Todo esto nos permite considerar, que el EDTA. Cr-51, constituye un método útil en la valoración de la filtración glomerular.

BIBLIOGRAFIA

1.— PITTS, R. F.: Depuración y velocidad de filtracion glomerular. Fisiología del riñón y líquidos corporales. Ed. 2, Interamericana. México 1969; Pág. 53.

2.— SMITH, H. W.: Determinación de lcaudal de la filtracion glomerular. Principios de fisiologia renal. Ed. 2ª El Ateneo. Barcelona 1963; Pág. 25.

3.— NELP, W. B., WAGNER, Jr. H. N., and REBA, R. C.: Renal excretion of vitamin B12 and its use in measurement of glomerular filtracion rate in man. J. Lab. and Clin. Med. 63:480. 1964.

4.— EBERSTAD, P., ALVAREZ, J., ONGAY.: Método simplificado para determinar la filtracion glomerular con yodotalmato de sodio marcado con I-131. "Centro Hospitalario 20 de Noviembre" I.S.S.S. T. E. Comision Nacional de Energía Nuclear. México D. F.

5.— DOWNES, A. M., and Mc. DONALD, I. W.: Lavelled EDTA. with Cr-51 Br. J. Nutr. 18: 153, 1964.

6.— STACY, B. R., and THORBURN, G. D.: Chromiun 51. Ethylenediaminetetraacetate-- for estimation of glomerular filtration rate. Science. 152: 1076, 1966.

7.— GARNETT, E. S., PARSONS, V., and VEALL, N.: Measurement of glomerular filtration rate ni man using a 51-Cr-edetic acid complex. Lancet. L: 818, 1967.

9.— FOLIN, O., and WU, H.: "A system of lood analysis". J. Biol Chem. 38: 81, 1919.

10.— FAVRE, H. R., and Wing, A. J.: Simultaneous 51 Cr - Edetic Acid, Inulin, and endogenons creatine clearances in 20 patients with renal disease. Brit. med. J. 1: 84, 1968.

11.— HEATH, D. A., KNAPP, M. S., WALKER, W. H. C.: Comparison on between inulin and 51-Cr - labelled edetic acid for the measurement of glomerular filtration rate. Lancet 1110. 1968.

12.— FORLAND, M., PULMAN, T. N., LAVENDER, A. R., and AHO, I. The renal excretion of ethylenediaminetetraacetate in the dog. J. Pharm. and Exper, Therap. 153: 142, 1966.

N O V A T U S I L

Industria Boliviana

NOVATUSIL, antitusígeno preparado en cuatro formas farmacéuticas, es activo sedante de los espasmos de tos; facilita la expectoración; proporciona rápido alivio en tos crónica y rebelde de cualpier etiología.

F O R M U L A S .—

GOTAS: Cada 10 cc. contienen:

2,6 dieterbutilnaftalen sulfonato de sodio (Butilex)	0,50 gr.
Vehículo glicero-alcohólico edulcorado c.s.p.	10 c.c.

JARABE: Cada 100 c.c. contienen:

2,6 dieterbutilnaftalen sulfonato de sodio (Butilex)	0,30 gr.
Cloruro de amonio	1,50 gr.
Vehículo edulcorado y aromatizado c.s.p.	100 c.c.

COMPRIMIDOS:

2,6 dieterbutilnaftalen sulfonato de sodio (Butilex)	0,030 gr.
Cloruro de amonio	0,050 gr.
Excipiente c.s.p.	1 comprimido

SUPOSITORIOS:

2,6 dieterbutilnaftalen sulfonato de sodio (Butilex)	0,030 gr.
Excipiente c.s.p.	1 supositorio

Laboratorios Farmacéuticos "VITA" S. A.

Av. Manco Kapac 494 — Casilla 1011 — Teléfonos 40058 - 28902
La Paz — Bolivia

PEDIATRIA

Ictericias Patológicas del recien nacido

Las ictericias patológicas precisan ser bien conocidas para poder intentar un adecuado tratamiento.

RECUERDO FISIOPATOLOGICO

La hemoglobina es degradada por la hemólisis de los hematíes, luego de su oxidación transformada en bilirrubina libre (indirecta) o no conjugada. Después de haber perdido su soporte proteico, la bilirrubina libre ingresa al hepatocito, allí bajo la acción de la glucoroniltransferasa, se convierte en conjugada (directa), saliendo del hepatocito por el polo biliar de éste hacia el capilar biliar y luego hacia la vía biliar principal.

Se pueden pues distinguir las ictericias a bilirrubina libre que son generalmente las ictericias hemolíticas (gran parte de ellas por iso-inmunización feto-materna) y otras por déficit enzimático. Las ictericias a bilirrubina conjugada se deben generalmente a malformaciones. Además existe un tercer grupo, se trata de las ictericias de la enfermedad por inclusiones citomegálicas.

ICTERICIAS A BILIRRUBINA LIBRE

Generalmente aparecen durante las primeras horas de la vida. Tanto el meconio como las heces son normalmente coloreados. El examen neurológico es normal al comienzo, posteriormente se puede notar un cierto grado de hipotonía. El hígado y bazo se hallan aumentados de volumen.

ETIOLOGIA.— Incompatibilidades sanguíneas feto-maternas. Presentan dos aspectos:

a) Incompatibilidad feto-materna en el sistema Rh.
b) Incompatibilidad feto-materna en el mismo sistema ABO.

El primer grupo no merece ser comentado por haber sido ampliamente divulgado.

La incompatibilidad al sistema ABO, tiene importancia reiterarla. Una madre de grupo O, portadora de un feto de grupo A, puede desarrollar anticuerpos anti-A. Este fenómeno se produce con menor frecuencia cuando se trata de un feto de grupo B. Estos anticuerpos pasan a la circulación y producen los mismos accidentes que los que producen los anticuerpos anti Rh.

Las condiciones de aparición de los anticuerpos son diferentes. Su formación se halla favorecida por las vacunaciones o las infecciones virales durante el embarazo. El diagnóstico se basa en la determinación del grupo de la madre y del niño y el estudio del test de Munk-Andersen.

CAUSAS RARAS

Constituyen las ictericias debidas a procesos hemolíticos constitucionales, tales como la enfermedad de Minkowsky Chauffard, la talasemia mayor y los diferentes déficits enzimáticos eritrocitarios. Aquí es preciso citar a la ictericia de Crigler Najjar que se debe a un déficit de glucoroniltransferasa.

Existe una ictericia de pronóstico benigno, ocasionada por la presencia en la leche materna de una sustancia inhibitríz de la glucoroniltransferasa.

ICTERICIA CON BILIRRUBINA MIXTA Y BILIRRUBINA CONJUGADA

Se denominan también ictericias infecciosas y por malformaciones.

ICTERICIAS INFECCIOSAS. — Es una ictericia generalizada, presente desde el nacimiento. Las orinas son pigmentadas, pero el meconio y luego las heces fecales son normalmente coloreadas. Frecuentemente el hígado y el bazo se hallan aumentados de tamaño.

Estas ictericias pueden tener los siguientes agentes etiológicos:

a) **Bacterianos.**— Generalmente debidos a una contaminación transplacentaria o una infección durante el pasaje a través de la vagina. Los gérmenes responsables son generalmente los estafilococos, estreptococos, colibacilos, etc.

b) **Virales.**— El diagnóstico etiológico es difícil. Puede tratarse de una hepatitis viral A o B. El diagnóstico diferencial con una ictericia debida a una malformación de la vía biliar es bastante difícil.

El diagnóstico de una enfermedad por inclusiones citomegálicas es muy difícil. Debe tomarse muy en cuenta el síndrome hemorrágico asociado a una trombopenia y a una hemólisis. Las células con inclusiones son encontradas en la orina y en la saliva.

El diagnóstico de enfermedad herpética es aún mucho más difícil. Los signos cutáneos son inconstantes. La certeza diagnóstica es aportada por la ausencia de anticuerpos antiherpéticos en la madre, la elevación de su tasa en el niño y eventualmente el cultivo del virus. El pronóstico es constantemente malo.

c) **Pasasitarios.**— La ictericia sifilítica se debe al pasaje del treponema a través de la placenta, después del sexto mes de embarazo.

Existen algunos signos clínicos que ayudan al diagnóstico (cutáneos, óseos, coriza, anemia). El diagnóstico positivo se logra investigando la sífilis en la madre.

La ictericia de la toxoplasmosis congénita es secundaria a una primoinfección materna en cualquier momento del embarazo. El diagnóstico puede orientarse por la existencia de signos asociados (corioretinitis, modificaciones del perímetro craneano, calcificaciones intracraneanas). El diagnóstico evidente se logra poniendo en evidencia la elevación de la tasa de anticuerpo anti-toxoplasma. El pronóstico es muy malo.

ICTERICIAS DEBIDAS A MALFORMACION.— Es una ictericia que se acentúa a medida que pasa el tiempo desde el nacimiento. Se observa hepatomegalia, pero el bazo es normal. Es muy frecuente hallar una decoloración de las heces fecales, en cambio se hallan orinas muy cargadas de pigmento y sales biliares. La tasa de bilirrubina conjugada es elevada, siendo los test de función hepática negativos al comienzo.

La exploración quirúrgica afirma el diagnóstico y el pronóstico depende del tipo anatómico de malformación de la vía biliar. Solamente existen dos malformaciones que pueden curar con una intervención quirúrgica: la atresia del canal hepático y la atresia baja del colédoco.

PEDIATRIA

El síndrome de Cornelia de Lange

La revue de Pediatrie, París 5. 3 (May. Jun. 1969).

El síndrome de Cornelia de Lange, descrito en 1933 por Cornelia de Lange, consiste en una serie de malformaciones conocidas también bajo la denominación de "typus amstelodamensis". En el curso de estos últimos años, se han reportado numerosos casos. G. Fontaine y colaboradores, presentan una revisión de 178 observaciones, en las que señala ciertas características menos conocidas de esta afección. No se observa predominio en ningún sexo, tampoco existe una preferencia étnica.

Este síndrome entra en el cuadro de los retardos de crecimiento intrauterino. Las anomalías morfológicas y faciales y torácicas son bastante conocidas, no siendo raras las sindactilias de los dedos del pie. La hipertricosis que presentan estos niños es muy característica de este síndrome. Los dermatólogos han observado que el 85% de estos niños presentan un solo pliegue palmar transverso. Existe una verdadera hipoplasia del desarrollo dérmico de la mano, predominante sobre todo a nivel de las eminencias tenar e hipotenar.

Las deformaciones esqueléticas son muy aparentes sobre todo en la cara y en los miembros superiores, donde se constata un défict en el desarrollo del primer metacarpiano.

El retardo psico-motor es generalmente muy severo situándose el cociente intelectual al rededor de 50, siendo bastante comparable al que se observa en la trisomía 21.

La evolución no es muy bien conocida, pero parece que la tasa de mortalidad es bastante elevada.

Solamente hasta la fecha existen hechos hipotéticos acerca de la naturaleza genética de este síndrome. Observaciones realizadas en los gemelos monozigotas hablan en favor de un origen genético, sin embargo, hasta la fecha no se ha observado ninguna anomalía cromosómica. Algunos autores han hecho referencia a la existencia de numerosos fragmentos cromosómicos supernumerarios, de translocaciones equilibradas o de estructuras no equilibradas. En una familia, se ha encontrado una trisomía parcial del cromosoma 3. Pese a los indicos existentes sobre las posibilidades de alteraciones cromosómicas, hasta la fecha no se ha determinado con exactitud ninguna.

La UTILIZACION DE DIAZOXIDE EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPOGLICEMIA DE LOS LACTANTES Y DE LOS NIÑOS.

American Journal Of Diseases of children, Chicago 117-4 april, 1969.

Desde 1964, el diazoxide es utilizado para el tratamiento de las hipoglicemias de la infancia. La duración máxima del tratamiento ha sido de 12 semanas, obteniéndose un restablecimiento de la tasa de glicemia en numerosos casos. Es de anotar que no se acompaña de ninguna modfiicación en la secreción de la hormona de crecimiento. En la experiencia adquirida, se puede confirmar que las mejores indicaciones del uso de diazoxide son las dirigidas a tratar la hipoglicemia debida a un hiperinsulinismo. Se trata generalmente de formas sensibles al uso de la leucina y a la tolbutamida. Las dosis recomendadas se sitúan entre los 10 y 15 mg. por kilo de peso, día. Se ha podido comprobar la aparición de un hirsutismo pasajero que desaparece después de suspendido el tratamiento.

UNA OBSERVACION DE SINDROME NEFROTICO CONGENITO

Annales de Pediatrie, París, 12. Dic. 1969 - La Sem. des Hop. de París.

Los síndromes nefróticos congénitos, se caracterizan por su aparición precoz, es decir en el curso de las primeras semanas de la vida. Su carácter familiar, su resistencia a todos los tratamientos y su evolución fatal, son las características de esta enfermedad.

Desde la primera oservación hecha por Gautier y Miville en 1942, se han descrito cerca de 150 casos, la mayor parte de ellos en Finlandia donde la enfermedad es bastante frecuente.

El carácter hereditario de la enfermedad ha sido perfectamente establecido, pero no así su patogenia que permanece oscura. Algunos autores piensan que se trataría de una enfermedad con un componente inmunológico.

En el caso que presentan los autores (Ch. Bach y cols.) el estudio inmunológico se ha dirigido a buscar anticuerpos maternos contra el riñón del hijo. Utilizaron métodos de fusión e inmunofloresencia. También se realizaron cultivos mixtos de linfocitos de la madre y del niño. Los resultados no mostraron ninguna posibilidad de que esté en juego un mecanismo inmunológico.

HEMATOLOGIA

La enfermedad de Hodgkin

Jacquillat Cl. et Weil. Progreés therapeutiques de la malade de Hodgkin. Rev. du Part. XIX, 6, feb. 1969

Todo enfermo portador de una afeccion de Hodgkin, debe ser sometido a un estudio clinico biologico completo, siendo indispensable la linfografia que permite clasificar de acuerdo a las normas dictadas por Paris-Rye (1966).

Fase O: un solo ganglio alterado

Fase I: un solo grupo ganglionar afectado.

Fase II: Muchos grupos ganglionares afectados de un solo lado del diafragma.

Fase III: Alteración ganglionar de ambos lados del diafragma.

Fase IV: Alteración ganglionar y visceral.

Fase V: Forma visceral pura sin alteración ganglionar.

Para los estadios I y II, es aconsejable la radioterapia de alta energía, es decir la telecobaltoterapia. Se debe suministrar unos 4.000 rads en unas seis semanas (en los territorios ganglionares afectados) y 3.000 rads sobre los territorios vecinos aparentemente sanos (situados a un mismo lado del diafragma). Para las localizaciones supradiafragmaticas se hace la irradiacion total anteroposterior, y para las localizacoines sub-diafragmaticas, se hace la irradiacion en forma de Y invertida.

El empleo de esta técnica, ha permitido obtener remisiones que pueden ser consideradas como verdaderas curaciones de la enfermedad.

Para los estadios III y IV, se prefiere recurrir a la quimioterapia, empleándose las siguientes drogas:

La Vincaleucoblastina o Vinblastina, que es inyectada mezclada a una solución glucosada isotónica una vez por semana, usándose una dosis de 10 mg. la primera vez para un adulto y de 10 a 20 mg. las dosis siguientes, de acuerdo a la tolerancia hematológica. Este tratamiento de ataque se mantiene durante seis a doce semanas, de acuerdo a los resultados obtenidos, posteriormente se inicia solamente un tratamiento de mantenimiento duran-

te meses y aún años. Este producto debe ser usado siempre que el número de leucocitos no descienda por debajo de los 2.000 por m3.

La Vincristina se emplea también por vía endovenosa a una dosis de 0.05 a 0,15 mg. por metro cuadrado de sup. corporal, empleándose un total de 2 a 8 inyecciones. También debe suministrarse de acuerdo a la tolerancia hematológica.

La Metilhidrazina (Natulan), no ofrece resistencia cruzada con las otras drogas y su acción se hace sentir en todos los períodos de la enfermedad. La posología es de 250 a 300 mg. cada 24 horas para el adulto (4 a 4,5 mg/Kg. peso) por vía bucal. Se comienza por una cápsula diaria y se continúa aumentando de 50 en 50 mg. diariamente hasta alcanzar la dosis de los 250 a 300 mg. Este tratamiento de ataque es continuado hasta la remisión y luego se pasa a un tratamiento de mantenimiento continuo o discontinuo de 50 a 250 mg. por día.

La tolerancia es mediocre, generalmente se presentan molestias de tipo digestivo y hematológico.

La rufocromacina está recomendada como tratamiento inicial de ciertas formas graves de la enfermedad de Hodgkin. Por vía endovenosa se utiliza una inyección semanal de 3 a 4 gammas por kilo de peso corporal, durante tres a cinco semanas, luego se hace un tratamiento de mantenimiento usando dosis menores semanales. Este medicamento desgraciadamente produce una trombopenia bastante acentuada.

Hay interés en asociar esas drogas sin que se sumen los efectos tóxicos, así por ejemplo, se asocia la mostaza nitrogenada con la vincristina (mostaza 6 mg. por m2. endovenosa, los días primero y octavo. Vincristina 1,4 mg. por m2. los días primero y décimo cuarto). Además se puede usar cortisona (prednisona) para curaciones de 14 días a un mes, durante unos seis meses. En caso de remisión completa, la Vincaleucolastina a dosis de 0.2 mg/Kg. endovenosa cada mes. Cuando existe una remisión incompleta se recomienda la cobaltoterapia sobre los focos residuales.

La poliquimioterapia es en general bastante bien tolerada, obteniéndose una mejoría clínica bastante rápida. Las localizaciones viscerales son sobre todo muy sensibles a este tipo de tratamiento. Los resultados globales son mejores que los conseguidos con la Vincaleucoblastina.

DISTINGUIDO DOCTOR:

AHORA NO TIENE UD. EL PROBLEMA DE LA FALTA DE ANTIGENOS Y MATERIAL DE LABORATORIO

Importadora Universal

TIENE PARA SU LABORATORIO, ARTICULOS DE ALTA CALIDAD Y BAJO PRECIO, PARA ENTREGA INMEDIATA, DE SUS REPRESENTADAS:

THE SYLVANA CO. — Antígenos para diversos usos.

KEY CIENTIFIC LABORATORIES — Material de bacteriología

MEDI CHEM — Diversas pruebas de fotocolorimetría.

MICHAEL REESE — Antígenos para hematología y otros.

P T C SPECTRA — Antígenos.

TODO DE LOS ESTADOS UNIDOS DE NORTEAMERICA, POR VIA AEREA. — ESPERAMOS SU PEDIDO

SOCABAYA Nº 340, INTERIOR. — OFICINA: Nº 4 — (Tercer Piso) — Telefono No. 41970. — Casilla No. 2810.

HEMATOLOGIA

Las anomalias cromosómicos en las leucosis

J. Ruffié y colaboradores.
Nouvelle Revue Francaise d'Hematologie.
Vol. 10.- Nº 1.- Janvier-Febrier 1970.

Las leucosis agudas se caracterizan desde el punto de vista del cariotipo, por un extremo polimorfismo, que contrasta con el cuadro de "variación común" de las leucosis mieloides crónicas. Muchas cosas pueden ser encontradas, desde células de aspecto completamente normal hasta células que presentan aneuploides múltiples y variados.

Sin embargo, en una mayoría de las células, las anomalías cromosómicas parecen interesar dos grupos: el grupo G y el grupo C. El grupo G presenta la pérdida de un elemento (21 o Y?) o tal vez un supernumerario. El grupo C presenta uno o muchos pares supernumerarios. Pero no se debe olvidar que en muchos enfermos, las anomalías observadas son numerosas e inclasificables.

El origen de estas anomalías, de aparición brusca, parece ligado a una cierta inestabilidad del cariotipo que puede tener muchos orígenes. Si consideramos la evolución de las leucosis mieloides crónicas, se tiene la impresión de que ellas quedan mucho tiempo en un estado de equilibrio, tanto que el cromosoma Ph1 es encontrado solamente en el cariotipo. A partir de un determinado momento aparecen las modificaciones importantes, cuyo punto de partida parece ser la duplicación del Ph1 que llevará la agudización final del cuadro. En la mayoría de los casos esas modificaciones se producen en la fila de los cromosomas medios (C).

Esa misma inestabilidad podría explicar la frecuencia altamente significativa de las leucosis agudas, observadas en los sujetos portadores de anomalías congénitas (mongolismo, síndrome de Ginefelter) o en los sujetos que presentan múltiples modificaciones cromosómicas no sistematizadas (síndrome de Bloom, anemia de Fanconi).

Tocando el problema de la evolución, Lejeune ha sido el primero en observar un caso típico de evolución clonal por supernumeración sucesiva. Es posible que ese proceso sea la cau-

sa de muchas enfermedades pero no de todas. Se tiene la impresión de que en ciertos casos, existe un estado de gran anarquía citogénica sin que se pueda invocar una evolución clonal en el sentido más estricto del término. Sin embargo, conviene hacer dos aclaraciones: la evolución clonal de Lejeune termina creando sucesivamente un cierto número de tipos que no tienen todos ellos el mismo valor selectivo. Ciertos términos no tendrán sino una vida efímera, puesto que otros ya desaparecieron, pero subsisten otros que constituyen combinaciones nuevas debidas a un alto poder selectivo. Estas son las combinaciones preferenciales que se observan sólo en el enfermo. Se debe tener mucha suerte y mucha paciencia para encontrar los términos de transición como la tuvo Lejeune en su observación.

Los numerosos casos en los que se ha notado una gran variabilidad de cariotipos, seguramente también presentan términos de transición entre todos los tipos anormales. Pero las posibilidades de modificaciones, donde existe la posibilidad del cambio de un tipo a otro) son bastante elevadas. Para encontrar una continuidad lógica en las evolución de esos clonos celulares, se debería sin duda estudiar y discutir un enorme número de cariotipos, y ese trabajo se halla por encima de las posibilidades técnicas tradicionales. Los autores han comenzado este trabajo contando con la colaboración del Centro de Informática de la Facultad de Ciencias de Toulouse, aplicando las técnicas de reconocimien to de formas y análisis de cariotipos, poniendo en punto un programa que tiene por fin hacer identificar con el ordenador, ciertos pares de cromosomas. Aunque ese trabajo se halla recién en comienzo, parece sin embargo bastante prometedor.

Finalmente, existe una última categoría de leucosis agudas que parece no presentan anomalía cromosómica. Talvez interviene la modificación del material genético que se produce en escala intramolecular en las cadenas de ADN. Los casos de leucosis familiares y los casos de las leucemias de gemelos, hablarían en favor de esa posibilidad.

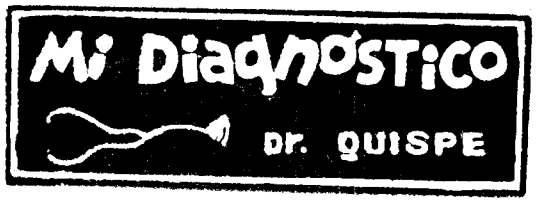
Es posible que exista en numerosos casos el "primum movens" de las leucosis y que él no sea otra cosa que la modificación molecular que entrañaría una desviación de la información genética ocasionando una inestabilidad del cariotipo. En esos casos las modificaciones cromosómicas no serían más que una consecuencia secundaria y lejana de un proceso que pudo haber comenzado antes.

Cualquiera que sea la evolución de una leucosis aguda, parece ligada estrechamente a un fuerte aneuploide o a modificaciones estructurales bastante profundas.

Todos los agentes capaces de producir una lesión cromosómica (accidente de la cinética celular, substancias tóxicas, radiaciones) serían siempre susceptibles de predisponer a una leucemia. Es muy posible que esas modificaciones interesen a una o muchas zonas privilegiadas que controlan la hematopoyesis y existen muchas posibilidades de pensar en que una de esas zonas asiente en el cromosoma 21.

Desde luego, habrá que distinguir sobre el plan patogénico, las formas crónicas que no serían sino formas de "espera", que traducen una anomalía de la hematopoyesis ligada a una variante común y visible (Ph1) o no descubierta por las técnicas clásicas (leucosis linfoides crónicas), y las formas agudas que corresponderían a un desequilibrio profundo del cariotipo con evoluciones clonales múltiples.

Es cierto que se trata de una hipótesis de trabajo, pero ella concuerda con la mayor parte de los hechos observados.



EL SALUBRISTA, EL MAR, SU BARCA Y LOS TIBURONES.

Nos referimos a los productos que crea el salubrista, como consecuencia de su preparación para solucionar la problemática sanitaria nacional en cualquiera de los niveles que se encuentre actuando. Para Cortazar el intelectual (se refiere específicamente al escritor) crea productos culturales (poema, novela, cuento) de acuerdo a su realidad social. En la misma forma el salubrista, intelectual, debe crear productos culturales que contribuyen a elevar el nivel de salud, mediante la acción social, de su práctica profesional.

La fábula presentada en la novela "El Viejo y el Mar", de Hemingway, que he vuelto a releer, nos entrega interesantes elementos de comparación, para analizar aspectos de conducta, rendimiento, eficiencia y producción, en el campo de la salubridad, que en medio de un océano de frustraciones es al fin y al cabo un desafío para conducir la barca, conseguir buena pesca y combatir tiburones.

El personaje es un hombre de experiencia en el manejo de los secretos del mar, conoce los más mínimos artificios del arte de la pesca y su barca está siempre preparada. El otoño de sus vivencias contemplativas está acompañada por la vida inquieta de un muchacho que reune a su soledad y a quien quiere trasmitir el producto de sus valores creativos. En los últimos tiempos el viejo ha tenido poca fortuna. Se le hacen la burla los otros pescadores cuando regresa al puerto en las tardes sin productos; acaso porque despreciando la pesca menor, espera conseguir como antes, algo más grande. Lo grande se le presentará en el gran día: un pez espada de descomunales proporciones con el cual durante días lucha por su captura hasta lograr pescarlo y amarrarlo a lo largo de su barca. Al regresar al puerto se han de sumar más adversarios en la batalla. A la sed, el hambre, el insomnio, el ataque de los tiburones, que al final despedazan su presa, dejando únicamente su osamenta, con la que el hombre llega a los tranquilas playas: Evidencia su gran hazaña con el esqueleto como trofeo, asombrando a las gentes, creando el sentimiento de la reposición de los valores sobre todo en el espíritu del muchacho que impacientemente durante esos días, lo ha estado esperando.

Los elementos de comparación son varios en esta fábula: La experiencia en el mar: la experiencia del trabajo de campo. El conocimiento de los artificios de la pesca: el conocimiento de las técnicas básicas y aplicadas de la salubridad.

El pescador: el intelectual salubrista. La barca: la situación funcionaria a cualquier nivel. Los tiburones: los obstáculos que generan frustraciones. Los demás pecadores: los profesiona-

les médicos salubristas. Las gentes del puerto: la comunidad. El puerto: la institución y la comunidad. El joven: la comunicación del conocimiento y su experiencia.

La pesca de la presa más grande, es el resultado de la constancia, del trabajo formal y su aplicación práctica: pero el puerto, la institución y la comunidad, requieren también de la pesca mediana y pequeña, para alimentarse de conocimientos.

En esta nostálgica imagen marina, burbujeante de barcas y pescadores, frente a un pequeño puerto (la inmensidad de conocimientos disponibles frente a la necesidad de configurar la salud pública boliviana) sin el ánimo de identificar particularmente a ningún salubrista, observemos las diferentes alternativas humanas que vienen ocurriendo entre los pescadores, su barca, la pesca y los tiburones, dentro del común anhelo de propósitos y objetivos que se persiguen.

Hay quienes han producido como el viejo. No se dicen los nombres (como en el puerto no se conoce el nombre del viejo) pero han creado hechos reales en la salubridad, que orientan y sirven a la comunidad, han dejado obra. Estos han logrado una buena pesca. Hay otros, que no han pescado sino carnadas, y se los conoce mucho más que el gobernador del puerto, porque se han ocupado solamente de sembrar su nombre dentro de las playas. Pero, también hay otros que aún con los conocimientos del viejo (especializado en Administración de Hospitales, Planificación de la Salud y Maestría en Salud Pública, así en desorden) no han llegado a conocer los secretos del mar, y no han aportado sino con una pesca menor (informes, proyectos de reglamento) y han querido sin embargo cambiar la estructura del puerto y con aquellos que han sembrado nada más que su nombre. Otros, conociendo en profundidad parte del mar (especializados en Salud Pública) han logrado una pesca mayor (dirigir eficientemente los grandes hospitales y las unidades sanitarias). Frente a quienes están rondando la ruta de los que pescaron más, esperando la evolución biológica de las especies y estudiando los mejores sistemas, están los otros, que llevados de la mano al lugar elegido, no quieren tirar las lianas ni extender las redes, por el temor de que su barca, que ha sido improvisada, naufrague.

Hay pesca mayor que ha servido y sirve en el campo de la salud pública boliviana como aquel gigantesco pez espada de la Fábula: La creación de una conciencia sanitaria. El Instituto de Salud Ocupacional. El Plan Decenal de Salud. El programa de Extensión y Desarrollo de Servicios de Salud. El Comité de Salud de Montero. El Programa de la Investigación Interamericana de Mortalidad de la Niñez. El Programa de Erradicación de la Malaria. La creación de los Departamentos de Medicina Preventiva Social y Salud Pública en las tres facultades de medicna, y muchas otras actividades más y servicios.

Para cada una de estas obras y servicios han habido tiburones que han querido comerse la pesca antes que llegue al puerto, o que en las noches se han aproximado a las playas rondándolas. Así se hicieron las declaraciones de que el Plan Decenal de Salud nunca iba a ponerse en ejecución y que era simplemente un ejercicio teórico; las disposiciones para la postergación de las asignaciones de UNICEF a la extensión de servicios de salud; las interferencias "al llamado programa" interamericano de la mortalidad de la niñez; la negación para que

un salubrista joven sea declarado en comisión como instructor de Epidemiología en la Universidad de Chile, cuando había sido elegido; la presentación de nuevos prgoramas de Educación Médica a priori cuando las Facultades han aprobado sus programas; las limitaciones de ciertas áreas geográficas para crear nuevas unidades sanitarias sin el conocimiento real de la problemática ecológica.....

En este ejercicio, amable lector, busca más tiburones e identifícalos antes de zarpar, preparando bien tu barca, aún cuando la que te hayan entregado, porque no quisiste recomendarte al capitán de puerto, no sea la que corresponda a tu conocimiento y experiencia.

Estas imágenes que se me han ocurrido para la columna "MI DIAGNOSTICO" en esta mi nueva presentación de tu Revista, apreciado lector amigo, acaso te sirvan como entretenimiento si es que te propones aplicar las experiencias de tu práctica salubrista en este ejercicio.

Se me ocurre pensar por ejemplo en aquellos que habiendo hecho buena pesca, entregaron su tarea diaria durante años y después zarparon a lejanas playas, liberados de los tiburones criollos. Como en mi inolvidable amigo Roque, que con su caballerosidad, llevó su barca hasta los senderos siempre visibles de Anacapri, en donde me figuro, que está ahora en muy buena compañía. Pienso también en tí, mi estimado Claudio, a quien te han entregado una barca echada ya a perder y han limitado tu mar al lago de un escritorio donde estás jugando hace años con barquitos de papel.

En tanto repaso nuevos apuntes mentales, para nuevas aplicaciones de este juego que acaso sin querer me ha resultado entretenido, mi perro Ramón, se ha llevado el libro de Hemingway, y lo ha colocado en su lugar, como sabe hacerlo, sin que le pida, de regreso, me trae un cenicero de cerámica que tiene la forma de un pez espada y que me lo compré en una de esas ferias en un puerto de una nación que tiene mar.

GASTROENTEROLOGIA

Conducta a seguir en el caso de un enfermo con hemorragia digestiva por hipertensión portal — Caso de un enfermo hospitalizado

Las hemorragias debidas a una hipertensión portal, son hemorragias digestivas. Ante todo es imprescindible establecer con seguridad que se trata de una hemorragia debida a una hipertensión portal. También es de importancia el reconocer el origen del lugar que sangra, porque la ruptura de las várices esofágicas, no solamente se debe a una hipertensión portal.

La aplicación de un tratamiento de urgencia debe hacerse con eficiencia, porque sólo así se podrá salvar al enfermo de una muerte casi segura a corto plazo.

AFIRMAR QUE LA CAUSA DE LA HEMORRAGIA ES DEBIDA A LA HIPERTENSION PORTAL.—

Resulta fácil cuando el enfermo que ha sido hospitalizado anteriormente, tiene un diagnóstico perfectamente elaborado. En caso de internación reciente, servirá de mucho constatar si existe una circulación cutánea colateral, esplenomegalia y trastornos digestivos.

No es raro que una hemorragia digestiva sea la primera manifestación de una hipertensión portal hasta entonces ignorada. El examen clínico cuidadoso, el estudio de los antecentes recientes y lejanos, la investigación de alguna otra causa que puede producir hemorragia debe ser buscada con insistencia.

Los exámenes biológicos son importantes para demostrar una lesión hepática: No olvidar que la cirrosis hepática es la principal causa de la hipertensión portal. La dosificación de la amonemia debe ser realizada para probar la hipertensión portal; en efecto, la tasa sanguínea de amoníaco se eleva mucho cuando existe una hemorragia digestiva con circulación colateral portal.

Los métodos radiológicos (tránsito esofágico, gastro-duodenal), esplenoportografía, arteriografía celíaca, etc. son de realización bastante más difícil en pleno período hemorrágico. Los exámenes endoscópicos son igualmente difíciles de realizar en esas circunstancias, su uso será necesario pasado el estado de urgencia.

LAS HEMORRAGIAS DIGESTIVAS TIENEN DOS ORIGENES

La ruptura de las várices esofágicas o gástricas y las úlceras gastro-duodenales. La frecuencia respectiva de las hemorragias por ruptura de várices esofágicas, gástricas o por ulceras gastro-duodenales, son difíciles de evaluar. A veces estas dos lesiones es-

tán asociadas. Conviene recordar que la cirrosis hepática puede producir verdaderas hemorragias por alteraciones deficitarias de ciertos factores que intervienen en la coagulación o por gastritis de tipo atrófico por alteraciones de desequilibrio protídico.

En una estadística reciente (Lataste y Robin), en 90 cirróticos con hemorragias digestivas altas, habían 68 rupturas de várices esofágicas (75%), 9 úlceras gástricas y duodenales, 8 gastritis hemorrágicas, 2 hernias hiatales, 1 cáncer gástrico, 1 hemobilis después de una punción biopsia, 1 pileflebitis aguda.

ANTE UNA HEMORRAGIA DIGESTIVA ES MUY IMPORTANTE RECONOCER LA LESION RESPONSABLE CON EL FIN DE APLICAR EL TRATAMIENTO MAS ADECUADO.

TRATAMIENTO

En este tipo de urgencia es ante todo necesario luchar contra el shock hemorrágico, se logra este propósito inyectando sangre para reponer la masa sanguínea perdida. Además se debe hacer un suministro adecuado de agua y electrolitos. En el cirrótico en el que existe una ascitis, se tiene que ser muy cuidadoso en el suministro de sodio. También debe prevenirse la hiperamonemia, se logra mediante suministro de antibióticos que actúen a nivel intestinal, ácido glutámico, etc.

Se aconseja inyectar extracto de lóbulo posterior de la hipófisis o pituitrina o vasopresina que logran bajar la presión portal (de 8 a 13 mm de Hg), además provocan una vasoconstricción de las arterias mesentéricas, logrando de esa manera disminuir el aporte sanguíneo al territorio esplácnico y a la vena porta.

La octapresina, es una sustancia de síntesis que no difiere de las vasopresinas naturales (solamente por un ácido aminado). Es cinco veces más activa y su efecto antidiurético es 15 veces menos pronunciado que el extracto de lóbulo posterior de hipófisis. Estas propiedades la hacen muy útil para el tratamiento de la hipertensión portal.

El extracto postero-hipofisiario que es de obtención más fácil que la octapresina, debe suministrarse a dosis de 15 unidades en una perfusión de 100 ml. de suero glucosado isotónico, que se hace en unos 30 minutos. Este tratamiento debe ser renovado durante dos veces en 24 horas. La duración de la acción es de unas 8 horas.

Este tratamiento es bueno y está desprovisto de peligro. Produce una palidez impresionante por la intensa vasoconstricción periférica y una discreta elevación tensional.

Los medios mecánicos de compresión de las várices son de eficacia inconstante y a veces muy peligrosos.

El método más antiguamente usado es el uso de la sonda con doble balón de Segstaken-Blakemore. Tiene por fin comprimir el punto de ruptura de la várices que sangra. Su uso es recomendable pero no tiene ninguna utilidad cuando la hemorragia es gástrica. También tendría el inconveniente de que entre los dos sitios donde se implantan los balones, no existe posibilidad de ejercer ninguna compresión en el caso en que la ruptura se asiente a ese nivel. Por esta causa, Léger ha suprimido este espacio muerto comprendido entre los dos balones y tiene así un solo balón que llega hasta el cardias.

La sonda de Linton-Nachlas posee un voluminoso balón gástrico, permitiendo la compresión del estómago.

Estos medios mecánicos tienen sus

peligros tales como la inundación bronquial por reflujo gástrico, ruptura del esófago, insuficencia respiratoria por compresión traqueo-bronquial. La hipertensión mediastinal provocada por la presión de los balones, puede trasmitirse al canal toráxico y exagerar la hipertensión portal y aumentar el sangramiento.

EL VERDADERO TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION PORTAL

Para tomar una decisión de carácter quirúrgico, es necesaria la consideración de muchos aspectos. Fundamentalmente es preciso conocer los detalles técnicos que brindan las numerosas operaciones que hasta la fecha se han propuesto.

El aspecto fundamental encarado reside en la derivación de la corriente sanguínea del territorio esplénico con objeto de no sobrecargar el caudal de la porta. De acuerdo a esta tendencia se ha propuesto derivar la sangre de la vena porta hacia la vena cava inferior o a uno de sus brazos (vena renal). Cuando ciertas condiciones se oponen a estas técnicas se recurre a crear el desarrollo de una circulación colateral suficiente como para permitir un mejor abrodamiento.

Hasta la fecha dos tipos de anastomosis porta-cava troncular han sido preconizados: a) Anastomosis término-lateral que interrumpe la continuidad de la vena porta. Esta anastomosis es de realización fácil y posible cualquiera sea la longitud que tenga la porta. La trombosis como complicación es excepcional. Como complicación se puede señalar la linforrea que puede ser responsable de una ascitis post-operatoria precoz, producida por la sección de numerosos troncos linfaticos frecuentemente dilatados. No es rara la observación de una trombosis del segmento portal sub-anastomótico que puede provocar una necrosis de curso rápido.

b) La anastomosis latero-lateral, que no interrumpe la continuidad de la vena porta ni la de los vasos linfáticos. Es de realización más difícil e inclusive de imposible realización cuan do la vena porta es de longitud corta. Cabe preguntarse si acaso no es perjudicial para la oxigenación hepática.

En cuanto a la posibilidad de realizar otro tipo de operaciones, debemos señalar las siguientes técnicas:

a) Anastomosis radiculares que interesan los brazos de origen del tronco portal.

1.— Anastomosis esplenorrenal izquierda.

2.— Anastomosis mesentérico - cava.

Además se han propuesto otros tipos de tratamiento:

1.— La omento-cavopexia

2.— La trasposición torácica del brazo.

3.— La esplenectomia. Esta técnica está abandonada por la frecuente aparición de las recidivas hemorrágicas. Solamente ahora se la hace como complemento de las anastomosis porto-cavas troncu-lares, cuando persiste un síndrome de hiperesplenismo con anemia hemolítica.

Antes de tomar una decisión operatoria, muchas interrogantes deben obtener una categórica respuesta: Cuándo operar? En quién intervenir? Qué técnica utilizar? Es sobre todo a distancia de todo accidente hemorrágico que se debe tomar una decisión quirúrgica. El riesgo operatorio es grande, eso explica la necesidad de

realizar un buen estudio pre-operatorio. Cuando el obstáculo portal es prehepático, el riesgo operatorio es reducido. Cuando existe una alteración funcional hepática, es el grado de alteración funcional la que limita las posibilidades de la intervención. Se piensa que la operación es realizable cuando la albuminemia es superior a 30 g. litro y la bilirrubina inferior a 20 g. litro y en todo caso la concentración de la protrombina superior a 40%.

La laparaoscopía es aún mejor que el estudio histológico de un fragmento hepático obtenido por la punción biopsia. Léger considera de muy mal pronóstico observar un "hígado melanizado", es decir el hígado que es portador de nódulos violáceos obscuros. Otro aspecto importante se refiere a la edad, Hermann y Cols, observan que el 20% de las muertes ocurren antes de los 45 años. La mortalidad llega el 45% después de los 65 años. El riesgo de encefalopatía post-operatoria es mucho más frecuente en los sujetos viejos.

El tipo de derivación debe ser escogido con relación al obstáculo y su ubicación, así como en función de la importancia del débito que permita la boca anastomótica.

Cuando el obstáculo es pre-hepático (trombosis portales, esplénicas o esplenoportales difusas), las anastomosis tronculares son imposibles.

Si la vena esplénica está libre, la anastomosis esplenorenal, da resultados buenos.

Las técnicas de omento-cavopexia y de trasposición toráxica con o sin resección del bazo, son los únicos recursos terapéuticos de las trombosis espleno-portales difusas con circulación colateral abundante, contraindicando todo intento quirúrgico sobre el eje espleno-portal.

Cuando el obstáculo es intrahepático, es preferible elegir las anastomosis tronculares, donde el importante débito limita los riesgos de trombosis.

En los obstáculos posthepáticos (síndrome de Bud Chiari), el tratamiento depende de la permeabilidad de la vena cava. Cuando la cava es permeable, una anastomosis porto-cava troncular es suficiente y debe ser siempre latero-lateral para asegurar el drenaje venoso del hígado. Cuando la vena cava está obstruída, se podrá hacer múltiples derivaciones: porto-auriculares derechas, vena y arteria esplénica o vena pulmonar derecha.

ESTOMATOLOGIA

Tratamiento de las caries dentarias en la infancia

La revue du Prat XIX.— 21 Juillet 1969.

El tratamiento de las caries en el niño, debe encararse bajo los dos sigientes aspectos: profiláctico y curativo.

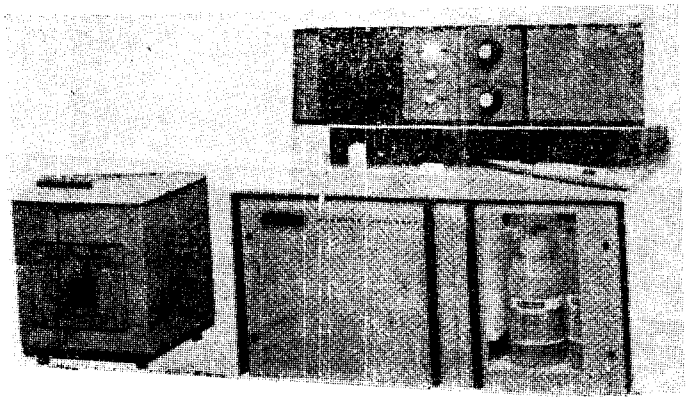
TRATAMIENTO PROFILACTICO

Reviste la mayor importancia, la alimentación materna durante el embarazo. Debe ser sumamente variada, evitando una carencia de calcio y de vitaminas A, C y D.

La alimentación del lactante debe ser bien equilibrada, pues interviene en el momento de la calcificación de los dientes temporales y sobre todo de los permanentes. El complemento de sopas farinaceas, cocimientos vegetales complementados por aportes vitamínicos hacia el final del tercer mes, es de gran importancia. El suministro de proteina animal debe hacerse a partir del cuarto mes.

Al niño deberá enseñarle desde el comienzo de su dentición a efectuar una correcta masticación de sus alimentos. Los alimentos demasiado cocidos, los que tienen azúcares fermentesibles, producen alteraciones en la etiología del diente. Es de importancia acostumbrar al niño a usar un dentífrico alcalino y un buen cepillo, desde cada comida.

Se consigue una buena protección contra las caries, mediante el suministro de fluor que se debe hacer durante la mineralización de los dientes. Se puede usar agua a la que se agrega fluor (1 a 7 mg litro). La aplicación de solución de fluoruro de sodio al 2%, a razón de 4 oplicaciones diarias con algunos días de intervalo, y de 4 series de aplicaciones a los 3, 7, 10 y 13 años, permite obtener una reducción del 10 al 40% del número de caries.



Beckman

1.) POR PRIMERA VEZ USTED PUEDE OBTENER UNA DETERMINACION DE GLUCOSA EXCEPCIONALMENTE PRECISA EN MENOS DE 15 SEGUNDOS.

2.) El Analizador de Glucosa Beckman es sencillo, rápido y excepcionalmente preciso. Ningún otro instrumento lo iguala.

FISHER SCIENTIFIC COMPANY: Instrumental para laboratorio y reactivos.

AMERICAN OPTICAL CORP.: Microscopios y equipos de terapia intensiva.

WEXCO INTERNATIONAL CORP. Balanzas de precisión (Ainsworth).

COMERCIAL GREBE & CIA. S. A.

Socabaya 340 — Teléfono 42324

Casilla 276 — La Paz