VOLUMEN 31, No. 1
ENERO — MARZO 1980
LA PAZ, BOLIVIA

CUADERNOS DEL HOSPITAL DE CLINICAS

Cuadernos del Hospital de Clínicas es una publicación médica trimestral con D. L. LP. 003-80.

Director
Dr. Jorge Ergueta C.
Sub-director
Dr. Carlos C. Castaños
Editor
Dr. Efrain Valdés B.
Consejo Editorial
Dr. Jorge Auza López
Director del Hospital de Clínicas
Dr. Mario Barragán V.
Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud, UMSA.

La dirección de la revista no se responsabiliza de las opiniones vertidas por los autores.
Artículos, correspondencia comercial y cartas al Editor deberán ser enviadas a:

Editor de Cuadernos del
Hospital de Clínicas
Casilla 5915
La Paz - Bolivia

Los artículos que se envíen en consideración para publicación en esta revista deberán ser inéditos y pueden ser trabajos originales de investigaciones clínicas o de laboratorio, actualizaciones, notas clínicas o comentarios de interés general.
Para detalles y recomendaciones concernientes a la preparación de artículos, véase la "Guia para los autores" que aparece en esta edición.
Se desea recibir o continuar recibiendo, si ya lo hace, esta revista escriba indicando su nombre, cargo y dirección a la casilla 5915, La Paz, Bolivia.

CUADERNOS
DEL HOSPITAL
DE CLINICAS

CONTENIDO

EDITORIAL

Dr. Carlos C. Castaños 3

Ecografía bidimensional en obstetricia del segundo y tercer trimestre 4
Dr. Víctor Calderón C.

TRABAJOS ORIGINALES

Gastritis: Correlación endoscópica-histopatológica 9
Dr. A. Hofman-Bang Soleto
Dr. L. Uría
Dr. C. Trujillo
Dr. G. Villagómez
Dr. J. Pabón
Dr. H. Hosaka
Dr. S. Ichimori
Dr. R. Justiniano

Patología del cáncer gástrico 14
Dr. Jaime Ríos Dalenz

Resección abdomino-perineal: Manejo de la herida perineal 18
Dr. F. Angel Rodríguez

Los antibióticos en la blenorragia crónica de la mujer 22
Dr. Gustavo Mendoza R.

Estudio experimental y tratamiento psicológico de úlcera gastro-duodenal en médicos anestesiólogos 26
Prof. Dr. Ricardo Castañón Ph. D.

NOTAS CLINICAS

Leishmaniasis cutánea difusa Informe del segundo caso boliviano 35
Dr. Luis Valda Rodríguez

ACTUALIZACION

Endorfinas 41
Dr. Carlos C. Castaños

Cartas al Editor 45

Libros 45

Guía para los autores **46**

EDITORIAL

MEDICINA CRITICA

El cuidado de los enfermos ha seguido, a través de los tiempos, una evolución paralela a los avances de la medicina, así desde la antiguedad cuando la atención era en el domicilio del enfermo se dio un paso importante con la creación de la atención hospitalaria.

Con los adelantos de la tecnología médica, en la década del 50, aparecieron las unidades de cuidado y terapia intensivos, lo que a su vez llevó a una nueva concepción de la atención de los pacientes, entonces se comenzó a hablar de cuidado progresivo y se pensó que los hospitales deberían ser hechos para este propósito.

El cuidado progresivo comprende seis fases: 1) cuidado intensivo, 2) cuidado intermedio, 3) pacientes autosuficientes, 4) atención por tiempo prolongado, 5) atención a domicilio y 6) pacientes externos. Este esquema tuvo una serie de implicaciones, por ejemplo, que las instalaciones hospitalarias más importantes y mejor dotadas debían ser las de cuidado intensivo, en primer término, y luego, las de cuidado intermedio; que la dotación debería ser completa no sólo en cuanto a equipo sino también en cuanto a personal médico y paramédico en forma permanente; finalmente, y este es un concepto básico, que no era suficiente tener un buen hospital y buenos médicos si muchos pacientes fallecían o sufrían daños severos antes de llegar al hospital, motivo por el que la atención debería comenzar en el lugar donde se encontraba el enfermo para prestarle allí los primeros auxilios, pero no en el sentido que se le da en nuestro medio sino como una atención médica agresiva. Esto significa disponer de ambulancias terrestres, aéreas, etc., completamente dotadas en lo que a equipo se refiere, con personal bien adiestrado y con medios de comunicación que permitan inclusive transmitir a la central del hospital, señales electrocardiográficas y recibir instrucciones médicas, para no citar sino algo de como debe ser este sistema.

Por otra parte, el concepto de cuidado progresivo ha dado lugar a que los hospitales sean clasificados en categorías que determinan cuales son aptos para prestar cuidado intensivo, y algo más, procurar que su distribución en una ciudad o región permita el fácil acceso desde sus áreas de influencia.

Como consecuencia ha aparecido un nuevo tipo de enfermo, el paciente crítico, y una nueva forma de ejercicio de la medicina, la medicina crítica, a la que no es posible llamarla especialidad.

El paciente crítico es aquel que se encuentra en un estado en que su vida corre grave riesgo por cualquier razón (infarto cardíaco, traumatismo cráneo-encefálico, etc.) y la medicina crítica o medicina aguda, términos sinónimos traducidos del inglés, es un cuidado multidisciplinario del enfermo grave, tal como lo preconizaron los doctores Weill y Shubin, cuyos conceptos ya se aplican en muchos lugares de los Estados Unidos de Norteamérica y Europa y cuyos resultados, si bien son alentadores, aún necesitan de un poco más de tiempo para que la evaluación sea valedera, de todos modos parece ser esta la corriente actual de la medicina.

Es necesario que en nuestro país las autoridades de Salud y Enseñanza Médica estudien este aspecto. ¿Se justifica que se dirija la medicina asistencial hacia el cuidado progresivo? Tal vez en términos generales se debe admitir que hay problemas que requieren mayor atención como los de la medicina preventiva, pero en las ciudades como La Paz donde ya se confrontan problemas emergentes de la industrialización y el desarrollo urbano, quizás sea conveniente tener hospitales adecuadamente distribuidos por zonas, para admitir enfermos críticos.

Ahora que parece ser una realidad la construcción de nuevos hospitales, será necesario definir oportunamente si serán destinados a formar parte de un sistema de cuidado progresivo, las improvisaciones y enmiendas no siempre son buenas soluciones.

Mientras tanto hay que informar a los médicos, a los estudiantes y al público que la medicina crítica no es una especialidad sino, como ya se dijo, una atención multidisciplinaria que requiere de internistas, cardiólogos, cirujanos, anestesiólogos, pediatras, etc., y que debe contar con una infraestructura adecuada.

Dr. Carlos C. Castaños

Ecografía bidimensional en obstetricia del segundo y tercer trimestre

Dr. Víctor Calderón C. *

El ultrasonido en su forma denominada de "tiempo real" es el sistema más práctico para determinar fenómenos dinámicos durante la gestación, se utiliza en la actualidad la información sobre el movimiento fetal como índice de bienestar del producto de la concepción. El Prof. Sadovsky de la Universidad de California procedió al monitoraje diario de pacientes de riesgo alto como de gestantes normales durante un determinado lapso (generalmente media hora) en diferentes períodos: mañana, tarde y noche, para poder afirmar que la insuficiencia placentaria provoca una nítida disminución de la actividad fetal, considerándose ésta elemento importante para predecir el sufrimiento fetal.

Pearson sugirió que el número de 10 movimientos en 12 horas sería el menor valor compatible con la normalidad [1].

Condiciones de la paciente para la evaluación ecográfica durante el segundo y tercer trimestre de la gestación.

1. Vejiga llena para poder determinar la inserción baja de la placenta en sus diferentes tipos (previa, central, parcial y marginal).

* Centro de Ecografía
La Paz - Bolivia

Indicaciones

1. Gestación tópica (control del embarazo).
2. Edad gestacional.
3. Gemelaridad
4. Obito fetal.
5. Características cuantitativas de líquido amniótico.
6. Placentografía
7. Enfermedad hemolítica.
8. Malformaciones fetales.

Gestación tópica

Es un control rutinario, es necesaria la mensuración del diámetro bi-parieta (DBP), el diagnóstico de la presentación, situación y posición del feto, la correcta ubicación placentaria, la cuantificación del líquido amniótico y la visualización de los latidos cardiacos fetales.

La integración de los datos anatómicos fetales correspondientes al polo cefálico y tronco dará el diagnóstico de la situación, posición y presentación. En las situaciones longuitudinales y presentación cefálica, se localizará el polo cefálico en el tercio uterino inferior, una vez centrado, se puede seguir la dirección del tronco; la posición es fácilmente determinable a expensas de la columna vertebral del feto y su orientación.

Es necesario aclarar que las presentaciones profundamente insinuadas en la pelvis no son ecográficamente demostrables, pudiendo inducir a errores groseros en la medida del DBP como en el diagnóstico de anencefalia [2].

Una presentación pélvica puede resultar de diagnóstico complicado especialmente en gestantes obesas, en quienes el polo cefálico se encuentra perfectamente "oculto" en uno de los cuernos uterinos y suele ser muy móvil, lo que dificulta la localización y mensuración del mismo [2].

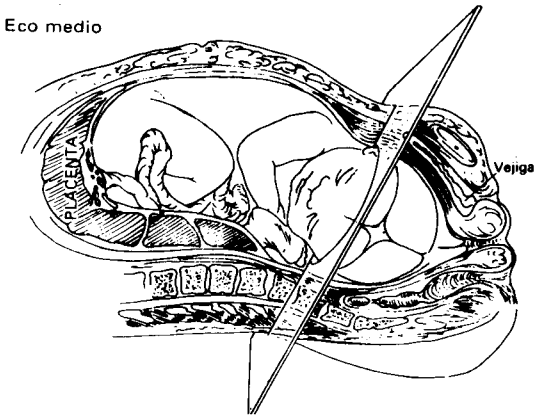
La situación transversa puede plantear dificultades, en caso favorable el tronco se encuentra al mismo nivel (transversal), pero lo más frecuente es que el tronco se encuentre a distinto nivel produciendo problemas de orientación y puede confundirse con un embarazo gemelar. Lo contrario es también posible; es decir, que un embarazo gemelar incompletamente explorado puede diagnosticarse erróneamente como situación transversa.

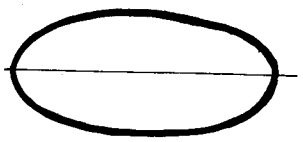
La columna vertebral aparece como un fuerte eco de estructura arrosariada por la individualización de los cuerpos vertebrales, el corazón se reconoce como un figura redondeada y pulsátil, fácilmente visible que no caben errores interpretativos.

Edad gestacional

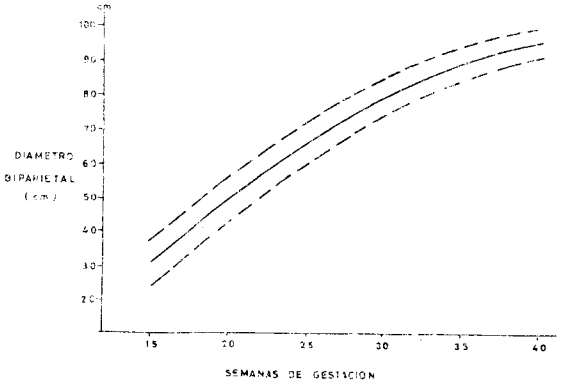
Es una de las principales indicaciones del ultrasonido, se determina por la mensuración del DBP, para lo que es necesario la detección de una señal denominada "eco medio". Esta señal solamente aparece en el DBP permitiendo así su diferenciación de los demás diámetros craneanos. El polo cefálico aparece como una figura ovoide cuando el plano de estudio es transversal y paralelo al diámetro fronto-occipital y casi circular cuando lo es al occípito-bregmático. El eco medio representa la hoz del cerebro [2]. Es posible la visualización del polo cefálico a partir de la décimo segunda semana de gestación pero puede demorarse hasta la décimo quinta semana como máximo, en cuyo caso se debe investigar la posibilidad de anencefalia.

Se estableció una tasa de crecimiento del DBP de 2, 3 mm por semana, un desvío de la curva de normalidad llevaría a un diagnóstico de insuficiencia placentaria, el feto es considerado maduro con 9, 5 cm de DBP. Existen excepciones, en la toxémica será un poco menor y en la diabética un poco mayor, mas siempre permitiendo una deteminación aproximada de la edad gestacional [3].





Polo cefálico con el DBP de 8,9 cm, se aprecia el "eco medio".

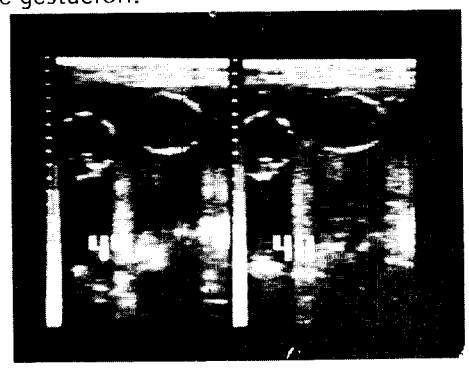


Relación DBP-semanas de gestación, G. Kossof.

Gemelaridad

La imagen ecográfica bidimensional a partir de la quinta semana de gestación permite la visualización de dos sacos gestacionales, luego de la décimo segunda semana es necesaria la individualización de los dos polos cefálicos y actividades cardiacas diferentes. A pesar de lo sencillo que puede parecer el diagnóstico a priori, existen errores diag-

nósticos que se deben habitualmente a que no se presentan en la misma sección ecográfica partes homónimas de cada feto, en todo caso el ecosonografista guardando las reglas de la exploración completa debe llegar al diagnóstico correcto, prácticamente sin excepciones a partir de la décimo sexta semana de gestación.



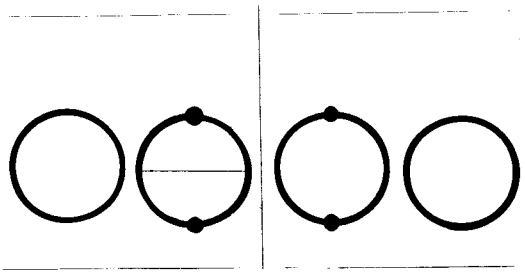


Imagen de embarazo gemelar (2 polos cefalicos), 17 semanas de gestación.

Obito fetal

Diversas imágenes como la visualización de la actividad cardiaca y los movimientos fetales resuelven uno de los problemas más frecuentes que el clínico enfrenta en la práctica diaria. La demostración de signos directos de vida fetal no requiere virtuosismo alguno, permite un diagnóstico seguro aún con un mínimo de experiencia. Entre los signos directos de muerte fetal se describen: el doble halo del polo cefálico denominado "corona de santo", imagen debida al edema; la deformación del polo cefálico y cabalgamiento de los parietales que corresponde al clásico signo radiológico de Spalding; la columna vertebral se torna difícil de visualizar, existe un apelotonamiento fetal, los fetos pequeños se pliegan sobre sí mismos. Es posible visualizar imágenes de ascitis como un cuadro complejo, observándose en el abdómen fetal lagunas obscuras, irregulares, alternando con ecos de distribución irregular que rellenan todo el perímetro abdominal e incluso lo distienden moderadamente.

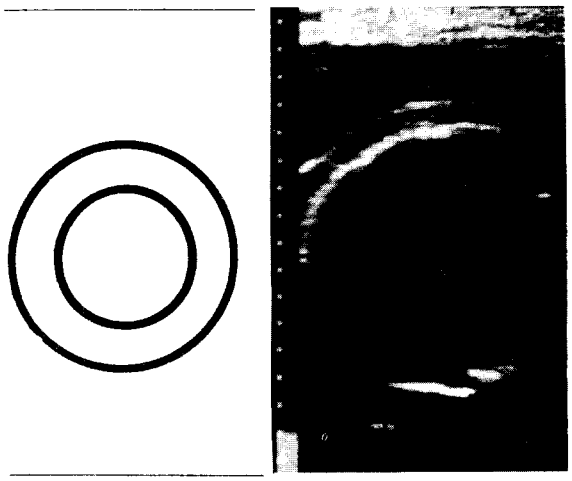


Imagen del doble halo craneal o "corona de santo".

Características cuantitativas del líquido amniótico

Es posible evaluar subjetivamente la cantidad de líquido amniótico, cuando aparecen grandes espacios negros interpuestos entre las partes fetales y la pared abdominal estamos frente a un polihidramnios y es fácil establecer el diagnóstico diferencial respecto a otros cuadros en los que el útero es proporcionalmente mayor al tiempo de amenorrea. En estos casos ha de buscarse cuidadosamente la existencia de malformaciones fetales.

El diagnóstico de ruptura de bolsa es inequívoco, ya que es posible observar cómo las paredes del útero y la placenta por el colapso de la cavidad amniótica se coaptan íntimamente al feto, haciendo que se pierdan las interfases reflectantes y dificultando el reconocimiento de las particularidades anatómicas fetales, la placenta se confunde con los tejidos circundantes haciendo su localización a veces imposible.

Placentografía

Indicaciones: a) Metrorragias. Todo sangrado en el segundo o tercer trimestre de la gestación es sospechoso de placenta previa.

b) Amniocentesis. La amniocentesis a ciegas conlleva un riesgo elevado de punción placentaria con peligro de microtransfusión, desprendimiento placentario o lesión fetal.

El estudio de la placenta revela el espesor y homogeneidad de la misma, la visualización completa es posible a partir de la dé-

cimo sexta semana y el diagnóstico quirúrgico de placenta previa no deberá hacerse antes de la trigésimo tercera semana.

El ultrasonido permite:

1. Determinación exacta de la localización placentaria.
2. Medición del grosor placentario.
3. Diagnóstico de desprendimiento placentario.
4. Estudio de la homogeneidad placentaria.
5. Control del desplazamiento placentario.
6. Estudio de la influencia de la implantación placentaria sobre el peso fetal.
7. Estudio de la influencia de la implantación placentaria sobre la presentación y posición fetales.

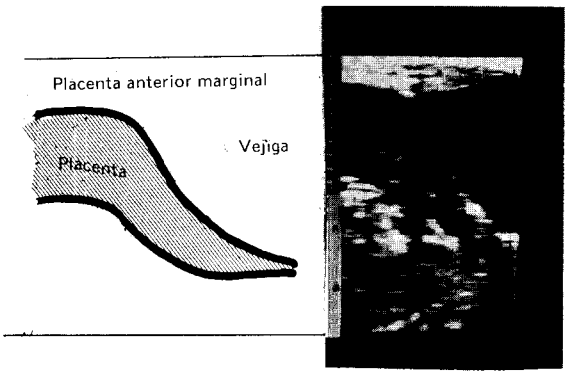
Respecto al estudio del desplazamiento placentario es necesario señalar que siempre se ha pensado que la inserción de la placenta significa su localización exacta para todo el resto del embarazo; sin embargo, este no es un hecho totalmente cierto. El control a lo largo de la gestación muestra como placentas diagnosticadas, como previas ascienden progresivamente para transformarse en placentas no oclusivas e incluso desaparecen como tales. Bonilla Mussoles,[4] en un estudio realizado en 1976, demostró que de 65 placentas previas diagnosticadas en la primera mitad de la gestación, un 37 o/o evolucionaron en sentido de desaparecer total o parcialmente como inserción baja.

Dos teorías pueden explicar el desplazamiento placentario: la hiperplacentosis, es por todos conocido que en el momento preciso de la implantación si el trofoblasto no encuentra condiciones buenas, comienza a producirse una hipertrofia del mismo con el fin de hallar zonas nutritivas mejores para el huevo, por lo que la placenta aumenta de tamaño atrofiándose aquellas zonas localizadas en partes menos nutritivas, hecho que determinaría dicho desplazamiento.

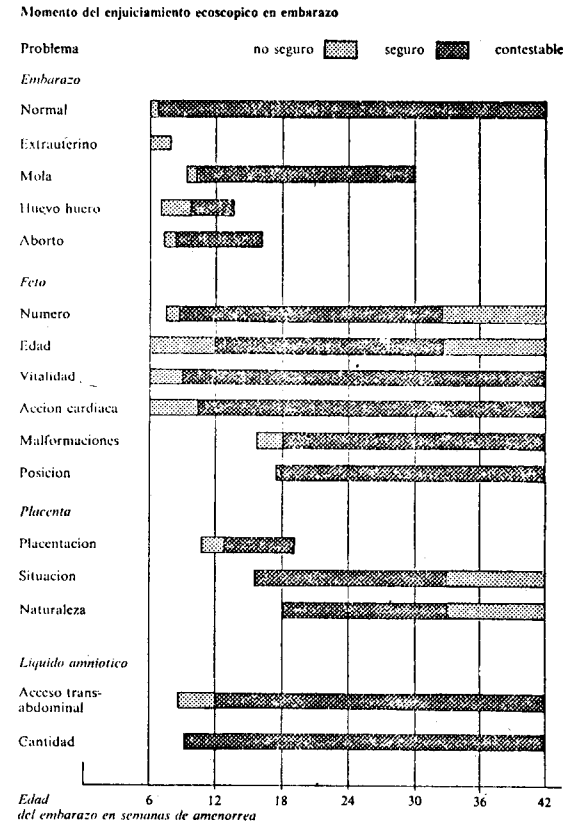
La formación del segmento uterino inferior comienza hacia la décimo segunda semana y la placenta inserta en dicho segmento sufriría un desplazamiento craneal a medida que éste se desarrolla.

Enfermedad hemolítica

El estudio de la enfermedad hemolítica, mediante control ecográfico, permite observar la presencia de hidropsia fetal. El límite del contorno cefálico habitualmente es único pero cuando comienza a acumularse líquido intersticial aparece un doble halo, formado por dos estratos brillantes, la calota y la interfase líquido amniótico-piel y uno obscuro econegativo que representa la imbibición del líquido de edema; cuando existe líquido ascítico el perímetro abdominal se encuentra distendido apareciendo lagunas obscuras en el interior del mismo.



Placenta marginal anterior.



Momento del enjuiciamiento ecográfico del embarazo, Meudi-Hinsselman.

Malformaciones fetales

El ultrasonido viene siendo utilizado como medio diagnóstico electivo en la determinación de malformaciones y puede detectar: anencefalia, hidrocefalia, mielomeningocele, riñones poliquísticos y tumores sacro-coccígeos.

La anencefalia es la anomalía congénita más frecuentemente demostrada por ultrasonido, está indicada la exploración cuando ha habido un embarazo anterior con anencefalia o espina bífida, se dice que el riesgo de recurrencia es de 1: 25[5], en los casos característicos sólo aparece una protuberancia de tejido que representa una cabeza rudimentaria, habitualmente coexiste un polihidramnios observándose al feto "flotar", tal diagnóstico es posible antes de la vigésimo sexta semana[5] permitiendo la práctica de un aborto electivo.

Los mielomeningoceles se han diagnosticado mediante el empleo conjunto de rayos x y ultrasonido, advirtiéndose problemas de osificación tales como la osteogénesis imperfecta[6].

La hidrocefalia se descubre con facilidad si se explora a la gestante a término, un DBP de más de 10, 8 cm se considera por lo general indicador de hidrocefalia; se detecta precozmente, con exámenes seriados, cuando hay anomalías del DBP y este es mayor al esperado[3,5] o existe desarrollo acelerado del mismo. Si quedan dudas, la medida de los diámetros torácico y abdominal serán, en conjunto, factores determinantes.

REFERENCIAS

1. Actualidades Médicas: Movimentacao fetal, vol. XII No. 7: 15-16, 1978.
2. Botella Llusía J: Ecografía bidimensional, primera ed., 1976, p. 30-36.
3. Yamashiro T, Sasaoka L, Passos: Diagnostico ultrasonografico em Obstetricia e Ginecología, Clinica Geral 4: 27-34, 1977.
4. Bonilla Mussoles: II Curso Internacional de Ecografía bidimensional, Campinas, 1977.
5. Sanders y col.: Clínica Radiológica 1/3, Ed. Salvat, Madrid, 1977, p. 92.
6. Santos Ramos, Duonhoelter JH: Diagnosis of congenital fetal abnormalities by sonografy, Obst. Gyn. 45: 279, 1975.

Gastritis: Correlación endoscópica-histopatológica+

Dr. A. Hofman-Bang Soleto *
Dr. L. Uría *
Dr. C. Trujillo *
Dr. G. Villagómez *
Dr. J. Pabón *
Dr. H. Hosaka *
Dr. S. Ichimori *
Dr. R. Justiniano *

En el Instituto de Gastroenterología Boliviano-Japonés de la ciudad de La Paz, se estudiaron retrospectivamente las películas de 218 pacientes con diagnóstico endoscópico de gastritis crónica y las láminas histopatológicas de las biopsias correspondientes con el propósito de: 1) Investigar la posible agrupación de los hallazgos endoscópicos de la casuística de gastritis crónica y 2) La posible relación entre estos hallazgos endoscópicos agrupados de la mucosa gástrica alterada con los cambios estructurales microscópicos.

CLAVE: Gastroenterología: Gastritis crónica, Correlación endoscópica e histopatológica.

Introducción

Gutzeit (1926), Montier (1933), Schindler (1936), Watanabe (1960), Kimura (1970) y otros autores[1-4] han contribuido al conocimiento de la gastritis y elaborado clasificaciones endoscópicas de esta enfermedad en sus manifestaciones clínicas·aguda y crónica.

No obstante el progreso alcanzado en el diagnóstico clínico con la incorporación de los estudios radiológicos por doble contraste, los endoscópicos y la biopsia, así como también, mediante los métodos de investigación histo-químicos e inmunológicos, no ha sido posible establecer criterios definidos sobre la gastritis, particularmente de su manifestación crónica.

Material y método

Gastroscopia.- De la filmoteca del Instituto de Gastroenterología Boliviano-Japonés se revisaron retrospectivamente las películas de 218 pacientes, que fueron previamente examinados clínica y radiológicamente, que tenían diagnóstico endoscópico de gastritis crónica, sin consultar las historias clínicas.

+ Trabajo presentado en el XVI Congreso Panamericano de Gastroenterología, Bolivia, abril de 1980.
* Instituto de Gastroenterología Boliviano-Japonés
Casilla No. 8578
La Paz - Bolivia.

Las edades oscilaban entre 18 y 80 años y en todos los casos estudiados se tuvo el cuidado de excluir la presencia de úlceras y otra patología.

Microscopia.- Se revisaron, igualmente, las láminas histopatológicas de las biopsias correspondientes a los 218 pacientes, en cada caso fueron dos las biopsias tomadas de antro y tres las de cuerpo, en el orden que muestra el cuadro No. 1. Las tinciones utilizadas fueron hematoxilina-eosina (H-E), ácido peryódico de Schiff (PAS) y Alcian Blue.

Cuadro No. 1
Toma de biopsias

5	
4	Cuerpo
3	
2	Antro
1	

Descripción endoscópica.- El estudio de las alteraciones cromáticas y de relieve de la mucosa sugirió tres grandes grupos, descritos en el Cuadro No. 2.

Cuadro No. 2
Descripción endoscópica

1.- Decoloración: Moteado difuso blanquecino o/y áreas pálidas sobre fondo mucoso aparentemente normal.

2.- Sobrecoloración:
a) Enrojecimiento que fluctúa de punteado a macular sobre fondo mucoso aparentemente normal.
b) Enrojecimiento en bandas casi paralelas sobre fondo mucoso aparentemente normal.
c) Enrojecimiento difuso.

3.- Decoloración/relieve: Mucosa pálida y relieve con aspecto de empedrado.

La decoloración de la mucosa se manifestaba por la combinación de un moteado difuso blanquecino y áreas pálidas sobre un fondo mucoso aparentemente normal, con predominio variable de uno de ellos. (Figura No. 1).

La sobrecoloración se caracterizaba por la presencia de un enrojecimiento punteado o/y macular en unos casos, en bandas casi paralelas en otros y finalmente, difuso. Estaban las dos primeras anomalías descritas sobre un fondo mucoso aparentemente normal.(Figuras No. 2, 3 y 4).

La decoloración/relieve presentaba una mucosa de aspecto pálido difuso con sobrelevantamientos irregulares y pequeños, tipo empedrado. (Figura No. 5).

Descripción histopatológica.- Los parámetros utilizados en el estudio de las biopsias se describen en el cuadro No. 3.

Cuadro No. 3
Parámetros histológicos

1.- Epitelio
Foveolar y glandular: Atrofia
Hiperplasia
Metaplasia
Atipia
Erosión

2.- Lámina propia
a) Infiltración inflamatoria: Activa — No activa
Superficial — Profunda
Focal — Difusa
Leve — Moderada — Severa
b) Edema
c) Congestión
d) Hemorragia

La fotomicrografía de la figura No. 6 corresponde al grupo de decoloración, la figura No. 7 al grupo de sobrecoloración y la figura No. 8 al grupo de decoloración/relieve.

Resultados

Gastroscopia.- Del total de 218 películas endoscópicas revisadas, las alteraciones cromáticas y de relieve se agruparon por su frecuencia según ilustra la tabla No. 1.

Tabla No. 1

Descripción endoscópica	No. de casos	o/o
1. Decoloración	166	76
2. Sobrecoloración	34	15
3. Decoloración/relieve	18	8
Total	218	100

La tabla No. 2 señala la incidencia porcentual de las alteraciones cromáticas y de relieve, distribuidas anatómicamente en el antro y el cuerpo del estómago.

Tabla No. 2
Distribución anatómica de las alteraciones endoscópicas de la mucosa

	Decoloración	Sobrecoloración	Decoloración/relieve
	166 casos	34 casos	18 casos
Cuerpo	45 o/o	90 o/o	
Antro	50 o/o	10 o/o	100 o/o

La relación existente entre los tres grupos endoscópicos y la edad de los pacientes se ilustra en la tabla No. 3.

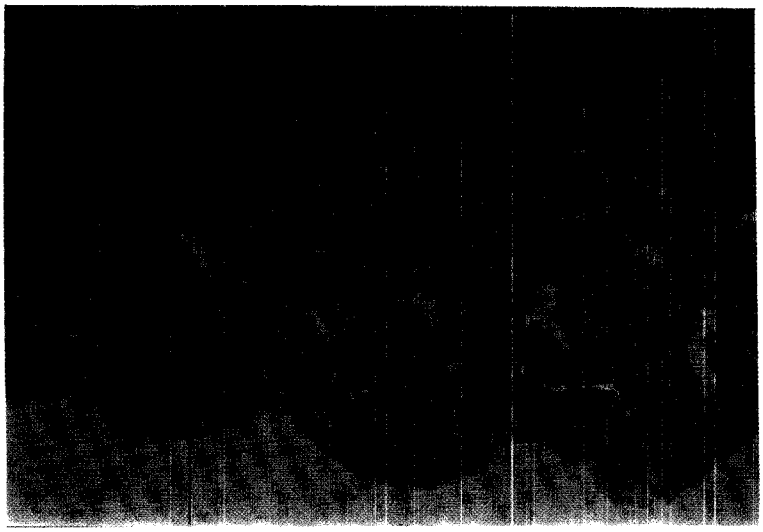


Fig. 6.- Gastritis crónica atrófica marcada con infiltración moderada, activa, difusa y superficial. 10x, H-E.

Fig. 7.- Gastritis crónica atrófica leve con hemorragia focal. 10x, H-E.

Fig. 8.- Gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal. 20x, PAS y Alcian Blue.

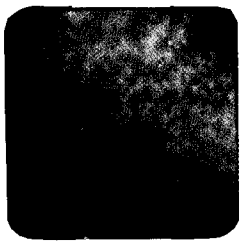


Fig. 1.- Decoloración de la mucosa gástrica antral (moteado difuso blanquecino).

Fig. 2.- Sobrecoloración de mucosa gástrica corporal (enrojecimiento punteado y macular)

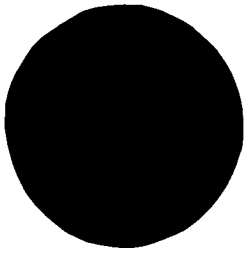


Fig. 3.- Sobrecoloración de mucosa gástrica corporal (enrojecimiento en bandas paralelas).

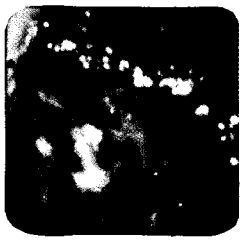


Fig. 4.- Sobrecoloración de mucosa gástrica corporal (enrojecimiento difuso).

Fig. 5.- Decoloración/relieve de mucosa gástrica antral (aspecto pálido difuso, tipo empedrado).

Tabla No. 3
Hallazgos endoscópicos en grupos de edad

1.	Decoloración	51-60 años
2.	Sobrecoloración	51-60 años
3.	Decoloración/relieve	25-30 años

Límites de edad entre 18 y 80 años

Microscopia.- La tabla No. 4 resume comparativamente los grados de atrofia del epitelio foveolar y glandular entre los grupos endoscópicos de decoloración y sobrecoloración.

Tabla No. 4
Gastritis: atrofia epitelial

	Leve	Moderada	Maecada
Decoloración	o/o	o/o	o/o
Antro — foveolar	56	44	0
— glandular	24	55	21
Cuerpo — foveolar	68	32	0
— glandular	68	32	0
Sobrecoloración			
Antro — foveolar	54	37	9
— glandular	34	33	33
Cuerpo — foveolar	70	30	0
— glandular	77	23	0

Las tablas No. 5, 6, 7 y 8 también con criterio comparativo cuantifican porcentualmente los parámetros utilizados de la infiltración inflamatoria en la lámina propia.

Tabla No. 5
Gastritis: Lámina propia

	Infiltración activa	No activa
Decoloración	o/o	o/o
Antro	47	53
Cuerpo	28	72
Sobrecoloración		
Antro	73	27
Cuerpo	60	40

Tabla No. 6
Gastritis: Lámina propia

	Infiltración superf. o/o	Profunda o/o
Decoloración		
Antro	80	20
Cuerpo	66	34
Sobrecoloración		
Antro	70	30
Cuerpo	66	34

Tabla No. 7
Gastritis: Lámina propia

	Infiltración focal o/o	Difusa o/o
Decoloración		
Antro	0	100
Cuerpo	8	92
Sobrecoloración		
Antro	0	100
Cuerpo	11	89

Tabla No. 8
Gastritis: Lámina propia

	Infiltración leve o/o	Moderada o/o	Severa o/o
Decoloración			
Antro	55	39	6
Cuerpo	54	44	4
Sobrecoloración			
Antro	33	50	12
Cuerpo	0	100	0

El estudio microscópico del grupo endoscópico de decoloración/relieve, revela alteraciones del epitelio que se resumen en la tabla No. 9.

Tabla No. 9
Gastritis: Atrofia e hiperplasia epitelial
Decoloración/relieve

	ATROFIA			HIPERPLASIA		
	Leve o/o	Mod. o/o	Marcada o/o	Leve o/o	Mod. o/o	Marcada o/o
Antro						
Foveolar	50	13	0	0	12	25
Glandular	14	71	14	0	0	0
Cuerpo						
Foveolar	50	0	0	50	0	0
Glandular	88	12	0	0	0	0

Los hallazgos microscópicos correspondientes al infiltrado inflamatorio del mismo grupo endoscópico están indicados en la tabla No. 10.

Tabla No. 10
Gastritis: Lámina propia
Decoloración/relieve

Infiltración	Activa o/o	No act. o/o	Superf. o/o	Profunda o/o	Focal o/o	Difusa o/o	Leve o/o	Moderada o/o
Antro	83	17	100	0	0	100	67	33
Cuerpo	83	17	100	0	0	100	67	33

Discusión

1. Los hallazgos endoscópicos en nuestra población predominantemente mestiza y cuyo habitat natural está a más de tres mil metros sobre el nivel del mar, permiten agruparlos en tres grandes grupos para el diagnóstico de la gastritis crónica.

2. Utilizando los criterios cromático y de relieve de la mucosa gástrica esos tres grupos son: decoloración, sobrecoloración y decoloración/relieve.

3. En la población estudiada existió un franco predominio de la gastritis clasificada endoscópicamente como grupo de decoloración.

4. Las gastritis descritas endoscópicamente en los grupos de decoloración y sobrecoloración predominan en los pacientes de 51 a 60 años de edad, mientras que el grupo de decoloración/relieve es prácticamente exclusivo de los pacientes jóvenes (entre 25 y 30 años).

5. En el grupo de decoloración, el hallazgo endoscópico descrito como moteado difuso blanquecino casi siempre se acompañó del de áreas pálidas, no resultando de utilidad práctica su categorización por separado.

6. En el grupo de sobrecoloración, los hallazgos endoscópicos descritos como enrojecimiento punteado y macular, tampoco se prestan para su clasificación por separado, mientras estudios posteriores no contradigan este criterio.

7. Anatómicamente, la decoloración se distribuye casi equitativamente en cuerpo y antro. La sobrecoloración es de notable predominio en cuerpo. La decoloración/relieve se asienta exclusivamente en el antro.

8. Las alteraciones cromáticas y de relieve observadas endoscópicamente reflejan una respuesta histopatológica, pero ésta no es específica, sobre todo en los parámetros de infiltración inflamatoria.

9. El grupo de decoloración/relieve tiene una microscopia que corresponde a una hiperplasia epitelial coexistente con una atrofia.

10. La metaplasia intestinal es casi exclusiva del grupo de decoloración y del grupo de decoloración/relieve en el epitelio atrófico de la zona antral.

11. La histopatología de los grupos de decoloración y sobrecoloración, no muestra diferencias substanciales en los grados de atrofia intestinal, pero en este último hay un notable predominio de la infiltración activa en el antro y cuerpo.

12. La congestión, la hemorragia focal y difusa son peculiares del grupo de sobrecoloración.

REFERENCIAS

1. **Taor RE, Fox B, Ware J, Johnson AG. Gastritis: Gastroscopic and microscopic, Endoscopy 1975; 4: 209-215.**
2. **Ichioka S. Gastroendoscopic of Chronic Gastritis, J. Jap. Gastroenterology 1964; 61: 785.**
3. **Tsuneoka K, Takemoto T, Fukuchi S. Fiberscopy of Gastric Diseases. Tokyo: Igaku Shoin Ltd., 1st ed., 1973.**
4. **Kimura K, Takemoto T. Biopsy in Chronic Gastritis, Stomach and Intestine 1970; 5: 843.**

Patología del cáncer gástrico

Dr. Jaime Ríos Dalenz *

Se analizan las características patológicas de carcinomas gástricos, en estudios realizados en nuestro medio, en relación a la clasificación macroscópica de Borrmann y microscópica de Lauren. Asimismo, se comentan algunos datos epidemiológicos de esta neoplasia maligna considerada la más frecuente en nuestra población masculina.

CLAVE: Gastroenterología: Carcinoma gástrico. Incidencia, Patología:

Según un registro epidemiológico que estudia la incidencia del cáncer, en sus diferentes sitios y tipos, en los habitantes de La Paz, el cáncer gástrico ocupa el primer lugar en frecuencia en los hombres y el tercero en las mujeres, después del cáncer cervicouterino y el de mama[1]. Por otra parte, en un estudio hecho sobre la localización de 1266 tumores malignos[2] atendidos en dos hospitales generales de La Paz (Hospital N. 1-CNSS y Hospital Metodista), se encontró que entre los tumores más frecuentes en la mujer, aquellos del aparato digestivo ocupan un tercer lugar, con un 11 o/o del total de las neoplasias estudiadas, luego de los cervicouterinos (36 o/o) y de los mamarios (13 o/o); en el varón ocupan un segundo lugar con 15o/o, después de los cutáneos que representan el 25 o/o del total de tumores malignos vistos en este sexo. Comparando estos datos con un trabajo estadístico de los EE.UU. de NA, se tiene que existe una incidencia parecida para los tumores malignos del aparato digestivo. Sin embargo, en nuestro medio se vio que existe una diferencia significativa en su frecuencia de acuerdo a su localización. En efecto, en 131 tumores malignos primitivos del aparato digestivo[2,12] se encontró que las neoplasias gástricas y vesicobiliares son las más frecuentes en nuestro medio mientras que tumores similares recopilados en los EE.UU. de NA[3] son más bien aquellos de colon y recto los que están en primer lugar en orden de frecuencia. Ver cuadro No. 1.

* Profesor Adjunto de Patología
UMSA, La Paz.

Cuadro No. 1

Frecuencia de localización de 131 tumores malignos del aparato digestivo

Sitio	Casos	o/o
Esófago	2	1, 5
ESTOMAGO	37	28, 2
Int. delgado	2	1, 5
Int. grueso	11	8, 3
Recto	12	9, 1
Hígado	22	13, 7
Vesícula y vías biliares	33	25, 3
Páncreas	12	9, 1

En los 37 tumores malignos del estómago, 32 (86, 4 o/o) eran carcinomas y 5 (13, 6 o/o) correspondían a linfomas. En cuanto a la patología del cáncer gástrico se sabe que más de 50 o/o de estas neoplasias nacen en las regiones pilóricas y prepilóricas y sobre su morfología macroscópica se reconocen tres tipos fundamentales: el ulcerado que corresponde al grupo II de la clasificación de Borrmann[4] y al grupo III, si además es infiltrante; el fungoso o polipoide al grupo I de Borrmann, el infiltrante difuso, también llamado "linitis plástica" es el grupo IV de Borrmann y el resto no permite el reconocimiento de un grupo específico porque el tumor está muy avanzado[5,13] Por último, existe un tipo que es más bien microscópico denominado de "crecimiento superficial" y que compromete principalmente la mucosa gástrica, con cierta frecuencia se asocia a una úlcera péptica. Ver figuras 1, 2 y 3.

Fig. 1 Pieza quirúrgica de un caso de carcinoma gástrico polipoide o tipo I de Borrmann.

Fig. 2 Estómago extirpado que muestra un carcinoma ulcerado tipo II de Borrmann.

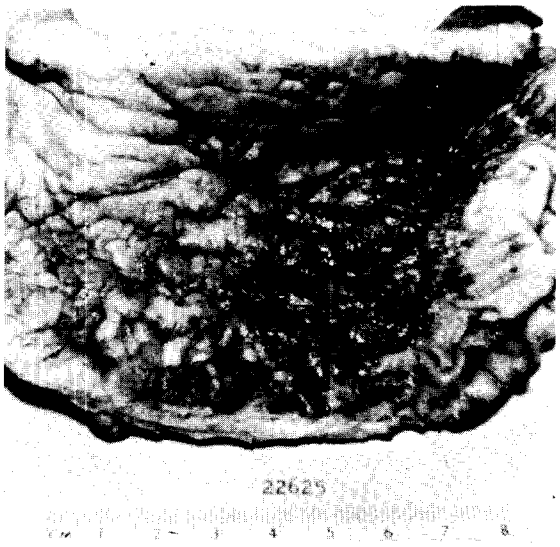


Fig. 3 Engrosamiento difuso de la pared de un estómago con un carcinoma infiltrativo, tipo IV de Borrmann o "linitis plástica".

En relación a la morfología microscópica o histológica del carcinoma gástrico se puede afirmar que, si bien es básicamente un cáncer glandular o sea un adenocarcinoma, según Lauren[6] hay variedades diferenciadas con glándulas malignas bien conformadas o sea tipo "intestinal" que pueden secretar cantidades variables de mucina, y otras constituidas por un infiltrado neoplásico de células poco diferenciadas o en "anillo" si son mucosecretantes, que es el tipo "difuso". En 32 carcinomas gástricos, se vio entre los tipos macroscópicos según Borrmann, 11 casos (34, 3 o/o) de morfología polipoide, 13 casos (40, 6 o/o) de tipo ulceroso, 6 casos

(18, 7 o/o) úlcero-infiltrantes y tan sólo 2 casos (6, 3 o/o) de infiltrantes difusos. El tipo histológico, según Lauren, era "intestinal" en 23 (72 o/o) y "difuso" en 9 casos. Ver figuras 4, 5 y 6.

Fig. 4 Fotomicrografía de un carcinoma de tipo histológico "intestinal" (Lauren) o adenocarcinoma bien diferenciado de estómago que invade su pared.

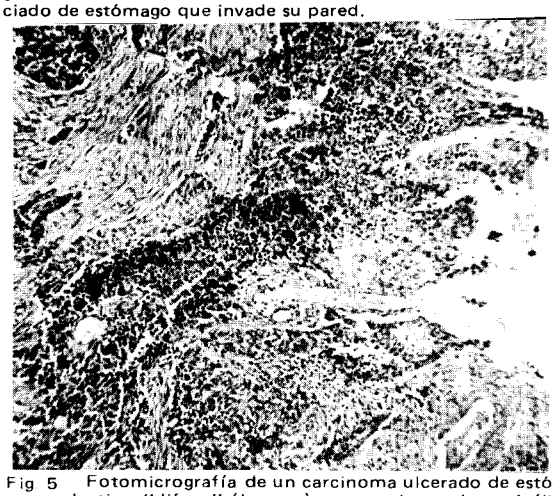


Fig. 5 Fotomicrografía de un carcinoma ulcerado de estómago de tipo "difuso" (Lauren) que revela un denso infiltrado de la pared gástrica por células neoplásicas sin arreglo alguno.

Fig. 6 Células en "anillo de sello" en espacios llenos de material mucoide de un carcinoma gástrico variedad "difuso".

Cuadro No. 2

Tipos macroscópicos y microscópicos en 32 casos de carcinoma gástrico

Tipo	Casos	o/o
Macróscópico		
I. Polipoide	11	34, 3
II. Ulcerado	13	40, 6
III. Ulcero-infiltrante	6	18, 7
IV. Infiltrante difuso	2	6, 3
Microscópico		
Adenocarcinoma		
"intestinal"	23	72
"Difuso"	9	28

Recientemente, Ming[7] propuso una clasificación de acuerdo al modo de crecimiento del carcinoma gástrico y que parece tener más significado pronóstico que las otras clasificaciones que están basadas en las características macroscópicas y microscópicas. Es así que propone dividir al carcinoma gástrico en tipo "expansivo", de mejor pronóstico y el "infiltrativo".

El linfoma maligno primario de estómago constituye una de las formas más frecuentes de aparición extraganglionar de este grupo de tumores linforreticulares; en nuestro medio, se ve que esto es cierto ya que en 27 casos de linfoma maligno estudiados en un hospital general de La Paz[8], 5 eran de estómago -es decir un 18, 5 o/o de todos los casos- y la mitad de las otras localizaciones extraganglionares. Ultimamente, se hace énfasis en el diagnóstico diferencial con el llamado "pseudolinfoma" que constituye una reacción linfoide exagerada a menudo asociada a una úlcera péptica[9].

Por trabajos de gastroenterólogos japoneses[10] se enfatiza hoy en día, al llamado "cáncer gástrico temprano", es decir, aquel que se localiza solamente en la mucosa y submucosa del estómago; la sobrevida de 5 años de esta etapa temprana es del 95 o/o, en contraste con aquella de etapas más avanzadas donde apenas es del 3, 7 al 14, 8 o/o. Al respecto, es importante hacer notar que la mayoría de los casos estudiados en nuestro medio son cánceres de estómago en estadíos muy avanzados.

Finalmente, Ming[11] y otros investigadores creen que existen cambios precursores

del carcinoma gástrico, como la hiperplasia y la displasia del epitelio superficial de la mucosa gástrica, que por la acción de factores no bien definidos pueden progresar a un carcinoma in situ y luego invasor. Se apoyan para esto en el hecho que en la mucosa gástrica vecina a un carcinoma se encuentran, con cierta frecuencia, los cambios referidos.

Summary

The pathologic features of gastric carcinoma are described, in local series of cases, with regard to the macroscopic classification of Borrmann and the microscopic one of Lauren.

In addition, some epidemiologic data is commented of this neoplasma that is considered the most common cancer of our male population.

REFERENCIAS

1. Registro de Cáncer de La Paz, Boletín Informativo No. 4, 1979.
2. Ríos Dalenz J: Patología geográfica del cáncer en nuestro medio, I Jornada Bol. Ateneo Med., La Paz, 1971.
3. U. S. Public Health Monograph No. 29, Washington, 1965.
4. Borrmann R: Geshwülste des Magens und Duodenums en Henke F y Lubarsch O: Habdbuch der Spezieller Pathologischen und Histologie, vol 4, Pt. 1, Springer, Berlín, 1926, p 865.
5. Lawrence Jr., W: Carcinoma of the stomach, Ca. A.J. Clin. 23: 286-304, 1973.
6. Lauren P: The two histological main types of gastric carcinoma: diffuse and so-called intestinal-type carcinoma, Acta Path. Microbiol. Scand. 64: 31-49, 1965.
7. Ming SC: Gastric carcinoma, A pathobiological classification, Cancer 30: 2474-2485, 1977.
8. Ríos Dalenz J, Gutiérrez JM: Estudio clínico-patológico de 18 casos de linfoma maligno, Prensa Med. Argen. 58: 797-803, 1971.
9. Jacobs DC: Primary gastric lymphoma and pseudolymphoma, Am. J. Clin. Path. 40: 379-394, 1963.
10. Hofman-Bang A,: Introducción al cáncer gástrico temprano, Rev. Soc. Bol. Gastroent. 3: 11-16, 1975.
11. Ming SC: Tumors of the esophagus and stomach, Atlas of Tumor Pathology, 2nd. series, A.F.I.P., Washington, 1971.
12. Silverberg E, Holleb AI: Cancer Statistics 1972, Ca.A. J. Clin. 23: 2-27, 1972.
13. Stout AP: Tumors of the stomach, Atlas of Tumor Path., A. F. I. P., Washington, 1953.

Resección abdomino-perineal: Manejo de la herida perineal

Dr. F. Angel Rodríguez *

Se presenta una discusión del procedimiento de resección abdomino-perineal, los factores que influyen en la cicatrización de la herida perineal y un método para obtener la cicatrización pronta de esta herida.

CLAVE: Cirugía: Carcinoma de recto, colitis ulcerativa: resección abdomino-perineal.

La resección abdomino-perineal fue introducida por Ernest Miles en 1907 como tratamiento radical para el carcinoma de recto. Esta operación ganó amplia aceptación en el mundo entero y en muchos centros se la conoce hoy como la operación de Miles.

Es importante recordar que ya en el año 1884, Czerny, al intentar extirpar un tumor rectal por el abordaje posterior, se vio forzado a abrir el abdomen para completar la operación. El paciente falleció pero de ahí surgió la idea. Dos décadas más tarde, Charles Mayo describe una técnica similar de resección abdomino-perineal combinada para el cáncer de recto.

El procedimiento de Miles de un sólo tiempo sufrió varias modificaciones, la mayoría fueron procedimientos de dos tiempos con un intervalo de diez días entre ambas, una técnica muy raramente empleada hoy [1].

En el procedimiento de Miles, la disección abdominal y la disección perineal son realizadas por un sólo equipo quirúrgico, esto tiene el inconveniente de utilizar un tiempo extra en el cambio de posición del paciente y la preparación de la región perineal para continuar la disección, prolongando innecesariamente el procedimiento operatorio. Para obviar esta inconveniencia, el inglés Lloyd-Davis [2] en el año 1938, introdujo la resección abdomino-perineal sincronizada: la "técnica de dos equipos".

Es interesante observar el progreso alcanzado por Miles en esta operación radical. En 1914 en una serie de 61 pacientes informó una mortalidad operatoria de 36, 2 o/o. Durante los doce años siguientes redujo este índice a 17 o/o y en 1936 comunicó 200 resecciones abdomino-perineales consecutivas con un índice de mortalidad de 10 o/o. En

* Cirujano del Departamento de Cirugía del Hospital Metodista y la Clínica Modelo. La Paz

su última comunicación mostró la siguiente figura: índice de operabilidad 92 o/o; índice de mortalidad 7 o/o y un índice de supervivencia de 5 años de 48 o/o.

En 1953, Abel[3] informó 220 casos con un índice de operabilidad de 94 o/o, índice de mortalidad de 5, 3 o/o y sobrevida de 5 años para cada estadio de la enfermedad, de acuerdo a la clasificación de Dukes, como se muestra en la tabla No. 1.

TABLA No. 1

SUPERVIVENCIA DE 5 AÑOS (Clasificacion de Dukes) (Abel)

ESTADIO	SUPERVIVENCIA DE 5 AÑOS %
Estadio A	87
Estadio B	60
Estadio C	43
Todos los Estadios	53

No hay diferencia significativa con los datos estadísticos de otros centros. Ver tabla No. 2.

TABLA No. 2

RESECCION ABDOMINO PERINEAL (Colección de series)

LUGAR	Indice de Mortalidad	Operabilidad	Supervivencia de 5 años (Promedio)
Lahey Clinic (1964)	3%	96%	54%
Mayo Clinic (1967)	5%		50%
Cornell University Med. coll. (1975)	3%		63%

En este trabajo se omitirá una descripción detallada del procedimiento de la resección abdomino-perineal por ser éste bastante conocido, se enfocará más bien el manejo de la herida perineal luego de efectuada la protectomía, un área en el campo de la cirugía de recto en la que se obtuvo un considerable avance.

Habitualmente la herida perineal después de la resección abdomino-perineal por carcinoma de recto ha sido manejada mediante taponamiento abierto o cierre parcial alrededor de un drenaje Penrose. Muchos cirujanos han usado esta técnica en la creencia que el cierre primario de esta herida era imposible por el gran espacio muerto que se crea luego de la disección quirúrgica.

Fue, por tanto, necesario recurrir al cierre por segunda intención, la misma que se acompañaba de un incremento en la morbilidad ocasionada por la formación de un tracto perineal de difícil control, prolongando la hospitalización de estos pacientes[4].

Varios factores impiden la cicatrización primaria de la herida perineal después de la proctectomía. La herida contiene tejido necrótico, bacterias, coágulos, linfa y a menudo contenido intestinal. La gran cavidad que resulta de la resección continúa acumulando líquido hemorrágico en el período post-operatorio inmediato, la infección no tarda en instalarse y luego inevitablemente se produce la dehiscencia de la herida. Esta secuencia es particularmente probable en pacientes que han sufrido proctectomía por enfermedades inflamatorias del intestino (colitis ulcerativa), ya que la falta de integridad de la mucosa intestinal favorecería el pasaje de gérmenes a través de la pared rectal a los tejidos circunvecinos.

Varios métodos fueron propuestos para el manejo de la herida perineal después de la resección. Recuérdese que el cierre primario fue recomendado por primera vez por Miles en el año 1908, pero por el año 1914 abandonó este método y empezó a utilizar el método del taponaje abierto[5]. Este método se convirtió luego en rutinario por muchos años debido a la alta incidencia de infección de la herida observada con las técnicas de cierre primario, aunque se acompañaba de un aumento en la morbilidad como se describió en líneas precedentes.

Disconforme con el método abierto, Cattel[6] en 1942 reactualizó el cierre primario de la herida perineal dejando un drenaje Penrose. En 1950, Crile y Robonett[7] cerraron la herida perineal dejando en la cavidad un cateter para aspiración intermitente e irrigación con solución antibiótica con lo que consiguieron reducir el índice de infección de la herida.

Ruckley y Smith[9] compararon la cicatrización de la herida perineal de pacientes sometidos a proctectomía por colitis ulcerativa (106 pacientes) y carcinoma de recto (30 pacientes) y observaron un retardo en la cicatrización de la herida perineal de aproxi-

madamente seis meses en el 55 o/o de los pacientes con colitis ulcerativa y en el 40 o/o de los pacientes con carcinoma de recto, la herida perineal no había cicatrizado aún a los dos meses. Ver tabla No. 3.

Tabla Nº 3

COMPARACION DEL TIEMPO DE CICATRIZACION DE LA HERIDA PERINEAL (Ruckley)

Tiempo de cicatrización	Colitis Ulcerativa (106 pacientes)		Carcinoma de recto (30 Ptes)	
Meses	Nº	%	Nº	%
0 - 2	10	9	18	60
3 - 5	38	36	8	28
6 - 11	19	18	4	12
> 12	39	37	0	0

La mayoría de estas heridas habían sido manejadas por el método abierto. Fueron estos cirujanos quienes recomendaron el cierre perineal mediante un colgajo injerto de epiplón mayor para obliterar el espacio muerto y de esta manera mejorar la cicatrización de la herida. (Figura No. 1).

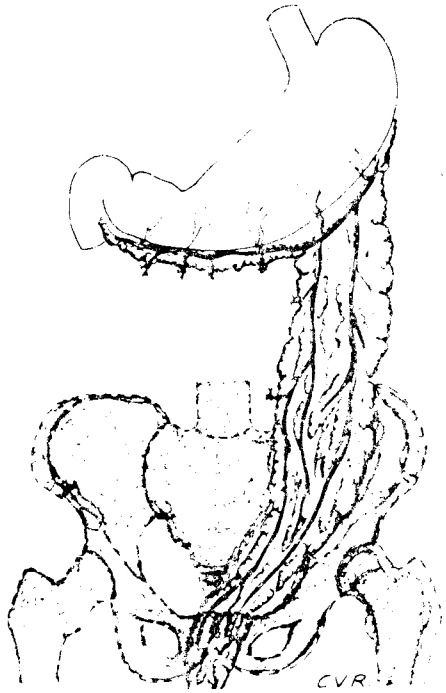


Fig. 1 Cierre perineal mediante colgajo injerto de epiplón mayor (Ruckley-Smith).

En 1974, Altemier y col.[10] informaron su experiencia con el cierre primario del perineo en 129 pacientes sometidos a resección abdomino-perineal por carcinoma de recto utilizando drenaje por cateter y succión. Las heridas cicatrizaron por primera intención en el 92, 9 o/o de los pacientes con un índice de infección de 7, 1 o/o.

Tres métodos de tratamiento de la herida perineal fueron estudiados en 1975 por Irving y Goligher[11] en un trabajo clínico prospectivo:

Método 1: Drenaje abierto.
Método 2: Cierre primario del perineo y del peritoneo pélvico.
Método 3: Cierre primario del perineo sin suturar el peritoneo pélvico.

Los resultados se muestran en la tabla No. 4.

TABLA No. 4

CICATRIZACION DE LA HERIDA PERINEAL (Irving - Goligher)

Tiempo de Cicatrización	Método 1		Método 2		Método 3	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Per Primam	-	-	14	45,2	18	42,9
3 Meses	7	30,4	20	66,7	26	68,4
6 Meses	15	65,2	25	80,6	34	82,9

Concluyeron que el cierre primario de la herida perineal es el tratamiento de elección luego de la resección del recto, excepto en aquellos casos en los que hubo contaminación de la herida perineal durante la intervención.

Una nueva técnica, originada en la Clínica Mayo, para el cierre primario de la herida perineal, luego de la proctectomía, fue presentada en el Congreso del Colegio Americano de Cirujanos en San Francisco[5,12] el año 1975, consiste en el empleo de irrigación y succión continua del espacio perineal por 4 a 6 días después del cierre primario de este, a través de un cateter de doble lumen depositado en dicho espacio y exteriorizado por la misma herida. Inmediatamente después del cierre de la herida perineal se empieza la irrigación con solución salina isotónica a una velocidad de 50 ml. por hora por un lumen del cateter y por el otro se aplica aspiración continua (menos 40 cm de agua de presión). La herida perineal cicatriza pronto evitando infecciones y ocasionando mínima molestia al enfermo.

Para que esta técnica sea efectiva es necesario movilizar y preservar amplios colgajos de peritoneo pélvico durante la disec-

ción del colon, sigmoide y recto. Esto permite un cierre completo del peritoneo pélvico luego de completada la parte abdominal de la resección, lo que a su vez evita que el intestino delgado se hernie cuando se aplica succión continua.

Ha sido demostrado que la succión aplicada de esta manera, arrastra efectivamente el peritoneo hacia el piso pélvico obturando casi todo el espacio residual. Un aspecto importante en el cierre de la herida perineal es la aproximación del músculo elevador del ano, pues, sin duda, esto refuerza la reconstrucción del piso pélvico.

Otros factores que contribuyen a la cicatrización satisfactoria de la herida perineal son la adecuada preparación pre-operatoria del intestino, el observar una técnica meticulosa, el cierre peritoneal adecuado, el debridamiento y la irrigación antes del cierre de la herida perineal.

Esta técnica con una ligera modificación fue empleada con éxito por el autor[8] en 9 casos consecutivos en el Hospital Metodista de Dallas en el período de 1975-1976. Ver tabla No. 5.

TABLA No. 5

RESECCION ABDOMINO PERINEAL CIERRE PRIMARIO DE LA HERIDA PERINEAL (Rodriguez)

Dx.	Nº Pacientes	Infección
Carcinoma de recto	7	0
Colitis ulcerativa	2	0

Como muestra la representación esquemática (figura No. 2), se usaron dos catéteres separados: un tubo Nelaton N 16 F para irrigación y otro tubo Nelaton N 18 F con orificios adicionales para la succión. Ambos tubos fueron colocados en el espacio pre-sacro y exteriorizados a través de incisiones separadas a ambos lados de la herida perineal, de modo que la herida cicatrizó sin elementos que perturben este proceso. Los puntos de sutura fueron generalmente retirados en el décimo día post-operatorio[8].

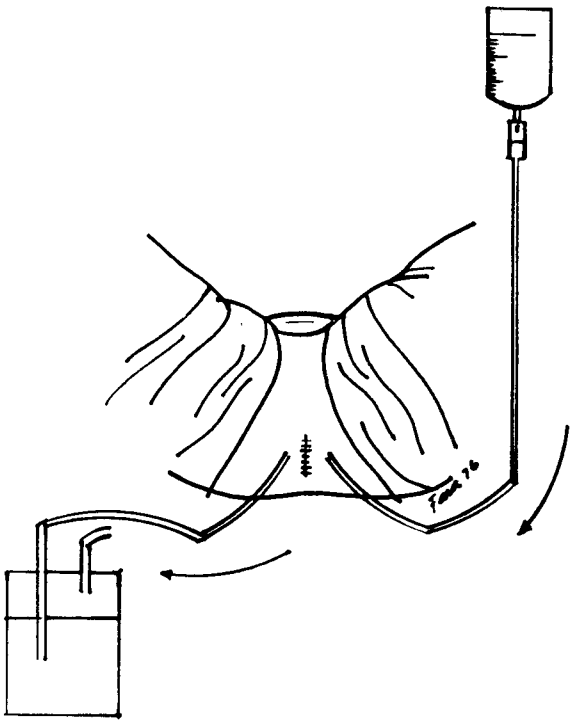


Fig. 2 Representación esquemática del método de irrigación y succión en el cierre primario de la herida perineal luego de la resección del recto.

REFERENCIAS

1. Coffey RC: Cancer of the rectum and rectosigmoid, Am. J. Surg. 14: 161, 1931.
2. Lloyd-Davis OV: Lithotomy-Trendelenburg position, Lancet 2: 74, 1939.
3. Abel AL: The abdomino-perineal operation for cancer of the rectum, Proc. R. Soc. Med. 50; 1035, 1957.
4. Johnston GW: A modification of the perineal dissection in excision of the rectum in females, Br. J. Surg. 56: 530, 1975.
5. Gastrointestinal Disease, Postgraduate Course. ACS, 125, 128, 1975.
6. Catell RB: The tecnique of the one stage abdomino-perineal resection (Miles), Surg. Clin. North. 22: 801, 1942.
7. Crile C, Robonett AH: Primary closure of the posterior wound after combined abdomino-perineal resection for carcinoma of the rectum, Clev. Clin. 17: 5, 1950.
8. Rodriguez FA: Abdomino-perineal resection: Management of perineal wound, Bull. Meth. Hops. of Dallas Med. Staff vol VII N 1: 14, 1976.
9. Ruckley CV, Smith AM, Balfour TW: Perineal wound closure by omental graft, Surg. Gyn. Obst. 131: 300, 1970.
10. Altemier WA, Culbertson WR, Alexander JW y cols.: Primary closure and healing of the perineal wound in abdomino-perineal resection of the rectum for carcinoma, Am. J. Surg. 127: 215, 1974.
11. Irving TT, Goligher JC: A controlled clinical trial of three diferents methods of perineal wound management following excision of the rectum, Br. J. Surg. 62: 287, 1975.
12. Schwab PM, Kelly KA: Primary closure of the perineal wound after proctectomy, Mayo Clin. Proc. 49: 176, 1974.

Los antibióticos en la blenorragia crónica de la mujer

Dr. Gustavo Mendoza R. *

Se presenta una revisión clínica de la blenorragia y de 58 casos de blenorragia crónica en pacientes del Servicio de Ginecología del Hospital de Clínicas, en las que por medio del cultivo y antibiograma se demostró la presencia del germen, su mayor sensibilidad a la aminosidina y resistencia máxima a la penicilina (in vitro). También se determinó que la Neisseria gonorrhoeae se hallaba asociada a otros gérmenes en el 65, 6 o/o de los casos, hallándose como germen único en el 34, 4 o/o restante.

CLAVE: Ginecología: Blenorragia crónica, antibióticos.

La blenorragia es una enfermedad conocida desde 1879, año en el que Neisser describió al gonococo, posteriormente llamado Neisseria gonorrhoeae, como agente productor de la enfermedad. Desde entonces se describieron 11 cepas diferentes [1], aerobias y anaerobias, identificables sólo gracias a los medios de cultivo.

El agente etiológico de la blenorragia es un diplococo Gram negativo cuyas dimensiones son de 1, 2 a 1, 6 por 0, 8 um; al microscopio las formas jóvenes se observan como dos granos de café que se enfrentan por su concavidad [1,5].

* Ginecólogo Obstetra
Instituto de Maternidad "Natalio Aramayo"
Cátedra de Ginecología, UMSA
La Paz - Bolivia

Algunas particularidades del gonococo son:

Es muy lábil expuesto al medio ambiente pero se torna bastante resistente junto a su huésped [1]. La capacidad de reproducción del germen es grande, pues cada 15 minutos se originan nuevos micro-organismos. Finalmente, hay que mencionar que tiene preferencia por los epitelios cilíndricos [1,5] y que para iniciar su acción patógena no es necesario que existan soluciones de continuidad en los epitelios.

Los epitelios poliestratificados sólo son invadidos cuando existe un desequilibrio hormonal, que hace que el trofismo se encuentre alterado, como por ejemplo, en las niñas y ancianas.

El modo de contagio en un 98 o/o de los casos es por la relación sexual, motivo

por el que forma parte del grupo de las Enfermedades Venéreas y de las Enfermedades Sexualmente Transmisibles, el otro 2 o/o se debe a causas indirectas.

La blenorragia no brinda al huésped inmunidad natural o adquirida [1] por lo que hay que señalar algunos aspectos clínicos de la enfermedad.

Las fases clínicas pueden ser aguda y crónica. En la fase aguda, el germen se ubica en los epitelios cilíndricos del tracto genital, donde como resultado se tiene la presencia de un exudado o/y secresión abundante de aspecto purulento que caracteriza a la uretritis purulenta y a la cervicitis cuya manifestación es el flujo genital, escaso o abundante. Otras manifestaciones menos frecuentes son la Skenitis, Bartholinitis y vulvo-vaginitis (especialmente en niñas). En esta fase, desgraciadamente el 80 o/o de los casos son formas atenuadas, por lo que se debe indicar que "no menos del 80 o/o de las mujeres infectadas ignora que lo está y es fuente potencial no sospechada de contagio" [2].

La fase crónica ocurre más o menos 3 semanas después de la fase inicial y la sintomatología se atenúa espontáneamente o por algún tratamiento dirigido o no a la afección.

En caso de tratarse de una cervicitis -lo más frecuente- sólo se encuentra la presencia de un flujo, traducción de una hipersecreción de las glándulas endocervicales inflamadas. Esta fase constituye un período de alto riesgo social [2].

Las gonococias también pueden ser clasificadas en altas y bajas [1,2,3].

Las gonococias bajas o de vías genitales inferiores son aquellas que se hallan localizadas por debajo del orificio interno del cervix uterino y afectan la uretra, glándulas vestibulares mayores (de Bartholino) y menores, vagina y endocervix.

Entre las formas extragenitales, la más frecuente es la del recto.

Las gonococias altas o de vías genitales superiores se caracterizan porque el gonococo franquea el orificio cervical interno y afecta al endometrio, endosalpinx, periovario, peritoneo pelviano y abdominal (pelvi-peritonitis, peritonitis y peri-hepatitis).

Entre las secuelas más importantes se encuentran las estenosis cérvico-uterinas y de las trompas de Falopio [1,3,4].

El cuadro clínico se manifiesta de acuerdo al segmento del aparato genital afectado y si se trata de una forma aguda o crónica.

El diagnóstico de certeza se realiza mediante cultivo en medios como el Trans-Grow, Tayer-Martin y otros.

El diagnóstico bacterioscópico por tinción de Gram da un 85 o/o de resultados falsos, por lo que debe evitarse a menos que el laboratorio no disponga de medios de cultivo.

El tratamiento debe regirse por el antibiograma, a pesar que algunas escuelas recomiendan el uso, sin este requisito, de la penicilina [1,2,3], aunque la progresiva elevación de la resistencia del gonococo a los antimicrobianos amenaza seriamente la eficacia de éstos en el futuro.

A propósito de esta última corriente mencionada, se ofrece algunos esquemas terapeúticos recomendados [1,2] en las formas agudas:

1. Penicilina procainica acuosa G 4, 8 millones de unidades im, más un gramo de probenecida vía oral, administrado media hora antes.
2. Tres millones de penicilina G procainica, más tres millones de penicilina potásica inyectada en cada nalga, más un gramo de probenecida administrado media hora antes.
3. Tetraciclina 1, 5 g inicialmente, luego continuar con 0, 5 g cada seis horas por 5 a 7 días.
4. Espectinomicina 4 g, dos gramos en cada nalga, en caso de resistencia a otros antimicrobianos. Se usan también ampicilina, tianfenicol, gentamicina y otros. La efectividad de estos medicamentos va del 90 al 95 o/o en estas formas.

En las formas crónicas el problema se complica aún más, en virtud a que a estas formas puede haberse llegado por el uso de un antibacteriano en forma inadecuada pretendiendo tratar la infección o haber utilizado algún antimicrobiano con otros propósitos o, finalmente, no haber realizado ningún tratamiento.

Es conocido el hecho que sin antibiograma es posible utilizar antibacterianos en dosis mayores y por tiempo prolongado sin obtener los resultados deseados.

Cuando es posible realizar cultivo y antibiograma de la muestra, se podrá establecer el grado de sensibilidad del germen hacia determinado antibiótico o quimioterápico, pudiéndose realizar un tratamiento adecuado y efectivo.

Apoyando esta idea, se realizó el presente trabajo en el que se revisaron 58 casos de cultivo y antibiograma de flujo genital de pacientes de sexo femenino en las que se evidenció la presencia del gonococo, la cronicidad y la sensibilidad del germen frente a diferentes antibióticos y quimioterápicos.

Material y método

El presente trabajo se realizó en el Hospital de Clínicas de La Paz, en colaboración con los servicios de Ginecología y Laboratorio, durante los años 1977 y 1978 (20 meses).

Se seleccionaron 58 pacientes portadoras de flujo genital crónico, en las que después de realizados los cultivos y antibiogramas respectivos se demostró la presencia de N. gonorrhoeae y la sensibilidad de este germen a los diferentes antimicrobianos usados.

Los antibiogramas se realizaron utilizando discos con un mínimo de 10 antibióticos o quimioterápicos y la interpretación se realizó, después de la lectura a las 24 y 48 horas, de la siguiente manera:

Resistente (-) al antibacteriano, cuando al halo de inhibición del desarrollo bacteriano por determinado antibiótico o quimioterápico era menor de 6 mm.

Poco sensible (+) cuando el halo de inhibición era de 6 mm.

Medianamente sensible (++) cuando el halo de inhibición se hallaba entre 6 y 12 mm.

Muy sensible (+++) si el halo era mayor de 12 mm.

Resultados

En el cuadro No. 1 se muestran los casos en que la N. gonorrhoeae se encontraba sola y en los que se hallaba asociada a otros gérmenes.

Cuadro No. 1

Gérmenes	Número	o/o
N. gonorrhoeae	20	34, 4
N. gono.- Estaf. albus	18	31, 0
N. gonorrhoeae-E. coli	12	20, 6
N. gono.- Estrep. brevis	2	3, 4
N. gonorrhoeae-C. albicans	2	3, 4
N. gono.- C. albic.- E. coli	1	1, 7
N. gon.- Estrep. B hemolit.	1	1, 7
N. gon.- Estrep. faecalis	1	1, 7
N. gon.- Estaf. aureus	1	1, 7
Total	58	99, 6

Se destaca en el presente cuadro que en sólo 20 casos (34,4 o/o) la N. gonorrhoeae era el germen único, se hallaba asociada a otros gérmenes en 38 casos (65, 6 o/o). Las asociaciones más frecuentes fueron con el Estafilococo albus en 18 casos (31 o/o) y la Escherichia coli en 12 casos (20, 6 o/o).

En el cuadro No. 2 se expone la sensibilidad de la N. gonorrhoeae a los antibióticos y quimioterápicos más frecuentemente utilizados en los antibiogramas.

Cuadro No. 2

Antibiótico	Grado de sensibilidad: Muy sensible		Med. sensible		Poco sensible		Resistente		Casos
	N	%	N	%	N	%	N	%	
Aminosidina	33	66	13	26	2	4	2	4	50
Cervantal(R)	13	65	6	30	1	5	0	0	20
Rifampicina	12	52,1	2	8,6	2	8,6	7	30	23
Albamicin C(R)	12	35,2	15	44,1	2	5,8	5	14,7	34
Gamendomicina	8	24,2	15	45,4	2	6	8	24	33
Cloranfenicol	8	22,8	3	8,5	2	5,7	22	62,8	35
Eritromicina	7	18,4	11	28,9	1	2,6	19	50	38
Tetraciclina	7	15,2	8	17,3	13	28,2	18	39,1	46
Gentamicina	7	13,7	24	47	14	27,4	6	11,7	51
Ampicilina	6	16,6	5	13,8	9	25	16	44	36
Bactrim(R)	6	16,2	8	21,6	2	5,4	21	56,7	37
Penicilina	2	4,2	4	8,5	2	4,2	39	82,9	47

En este cuadro se puede apreciar tres grupos de antimicrobianos bastante bien definidos. En el primer grupo están la aminosidina, Cervantal (R) y rifampicina que muestran una gran efectividad sobre el gonococo (in vitro), un 60 o/o como término medio. La aminosidina en el presente estudio se muestra como el mejor antigonocócico, ya que la N. gonorrhoeae es muy sensible en 33 (66 o/o) de los 50 casos y medianamente sensible en 13 (26 o/o), obteniéndose un total de 46 casos (92 o/o) en los que la aminosidina es efectiva frente al gonococo. En el segundo grupo, en el que la efectividad es mediana, tenemos al Albamicin T(R), kanendomicina y cloranfenicol, luego tetraciclina y gentamicina. Este grupo de antimicrobianos tiene también acción importante sobre la N. gonorrhoeae.

Finalmente, en el tercer grupo el grado de resistencia del gonococo es muy importante y oscila entre el 50 al 82 o/o. En este grupo se encuentran la eritromicina, ampicilina, Bactrim (R) y la penicilina.

La penicilina en esta investigación constituyó el antigonocócico de menor efectividad (in vitro) ya que 39 de los 47 casos (82, 9 o/o) eran resistentes a la misma.

No se mencionan antibacterianos como la estreptomicina, tianfenicol, cefalosporinas y otros por el número escaso de casos en los que se utilizaron.

Conclusiones

Todos los diagnósticos de blenorragia, sobre todo en la mujer que cursa crónicamente la enfermedad, deben ser realizados por cultivo [1].

El antibiograma mostrará el grado de sensibilidad del germen a determinados antimicrobianos, permitiendo un tratamiento racional y efectivo.

En este estudio, por medio de antibiogramas, se encontró mayor sensibilidad del germen a la aminosidina, constituyéndose ésta en el mejor antigonocócico. La penicilina por el contrario, fue el antibiótico al que más resistencia ofreció la N. gonorrhoeae (in vitro).

Finalmente, hay que mencionar que en 38 de los 58 casos, la N. gonorrhoeae se hallaba asociada a otros gérmenes, fueron las asociaciones más frecuentes con el Estafilococo albus y la Escherichia coli, en los restantes casos la N. gonorrhoeae se encontraba sola en los cultivos.

REFERENCIAS

1. **Calatroni J, Ruiz V: Ginecología, Cap. 24, primera ed., Ed. Panamericana, Buenos Aires, 1975, p. 265-269.**
2. **Hereñú CR: La Blenorragia, Bagó Informa: 22, 49-56, Buenos Aires, 1975.**
3. **Krupp M, Chatton M: Diagnóstico clínico y tratamiento, Manual Moderno, México, 1977, p. 887-889.**
4. **Novak ER, Jones GS y Jones HW: Tratado de Ginecología, Cap. 11, Ed. Interamericana, México, 1970, p. 229.**
5. **Robbins S: Tratado de Patología, Ed. Interamericana, México, 1967, p. 269-270.**

Estudio experimental y tratamiento psicológico de úlcera gastro-duodenal en médicos anestesiólogos

Prof. Dr. Ricardo Castañón Ph. D. *

El autor expone los resultados de una investigación efectuada sobre una población de 32 anestesiólogos con diagnóstico de úlcera gastro-duodenal. Partiendo de las premisas ofrecidas por la psicología moderna, el autor sugiere un método de modificación del ambiente y de distintas unidades conductuales que posibiliten la eliminación de las conductas indeseables, el aprendizaje de otras adaptadas y consecuentemente, la disminución o eliminación de la úlcera gastro-duodenal. Los resultados evidencian el rol psicológico en el desarrollo de la úlcera gastro-duodenal y subrayan la posibilidad de intervenir a tal nivel.

CLAVE: Anestesiología: Ulcera gastroduodenal en anestesiólogos, stress. Gastroenterología: Factores psicológicos. Medicina interna: Factor psicológico. Psicología: Tratamiento psicológico, entrenamiento autógeno. Salud ocupacional: Riesgo profesional en anestesiólogos.

Premisa

El año 1977, el "Consejo Mundial para Estudio del Comportamiento" inició bajo la dirección del Prof. Dr. John McLelland, un estudio sobre la incidencia de factores psicológicos en la alteración de estados físicos normales en 15 diversas profesiones, entre ellas: ingeniería, física, medicina, sociología, psicología, etc.

Esta investigación sobre estados psicosomáticos ofreció algunos resultados parciales que mostraban las profesiones de piloto de pruebas, cirujano, anestesiólogo y corredor de bolsa como las mayormente sometidas a stress y en las cuales la condición emocional de los sujetos era excesivamente activada.

La interpretación de estos resultados evidenció, además, que estas poblaciones profesionales obtenían los puntajes más elevados en pruebas que medían la ansiedad, el acto compulsivo a fumar, a beber, las perturbaciones del sueño, los estados depresivos, etc.

Habiéndose obtenido los datos específicos del grupo de cirujanos y anestesiólo-

* Presidente del "International Institute for Psychotherapeutical Research" (Colonia, Alemania) e investigador del "Consejo Mundial para Estudios del Comportamiento" (EE. UU. de N.A.).

gos correspondientes a una población de 40 sujetos (20 cirujanos y 20 anestesiólogos), se pudo detectar que el 30 o/o de los cirujanos y el 60 o/o de los anestesiólogos presentaban en su historial clínico algún diagnóstico y tratamiento de posibles perturbaciones psico-somáticas (eczema, asma, etc.) entre las cuales sobresalía, como muestran las tablas 1 y 2, la presencia de úlcera gastro-duodenal.

Tabla 1

	Cirujanos	Pilotos	Anestesiólogos
N	20	20	20
Perturbaciones psico-somáticas	6 (30 o/o)	3 (15 o/o)	12 (60 o/o)

Tabla 2

	Cirujanos	Pilotos	Anestesiólogos
N	6	3	12
Ulcera gastro-duodenal	3 (50 o/o)	1 (33, 3 o/o)	8 (66. 6 o/o)

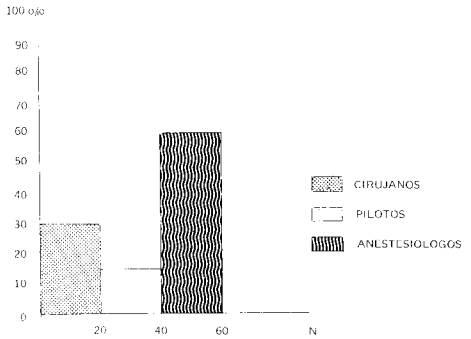


Fig. 1. Perturbaciones Psicosomáticas.

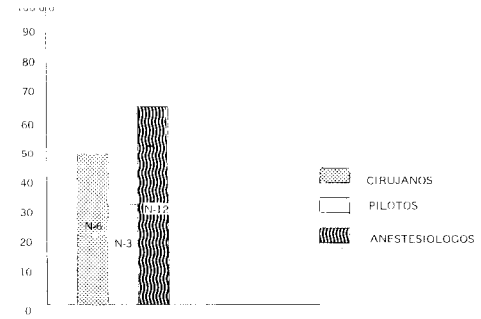


Fig. 2. Ulcera gastroduodenal.

Los resultados (Reproducción autorizada No. 0374552 World Council for Behavior Studies) muestran claramente las conclusiones de la investigación dirigida por McLelland, quien observó que la profesión médica en Alemania, si bien excelentemente retribuida en las especialidades de cirugía y anestesiología está sometida a mayores condiciones de stress y registra la presencia de úlcera gastro-duodenal (GD) en proporciones superiores a otras profesiones.

La conclusión de este primer estudio aseveraba que "la causa de la presencia de úlcera GD se remontaba esencialmente al ejercicio de la profesión misma, ligada a condiciones de stress y tensión constante que los especialistas debían afrontar cotidianamente"[1].

Si bien esta afirmación subraya la presencia determinante de las condiciones psicológicas en el emergen de la úlcera GD, no demuestra que los estados ulcerosos detectados en las poblaciones estudiadas provengan directamente del ejercicio de la profesión o de otras fuentes de tipo químico o fisiológico desadaptativo. Empero, la literatura médico-psicológica desde el pasado había anunciado el rol sobresaliente de las condiciones psicológicas en la etiología de la úlcera.

En 1978 el "Instituto Internacional de Investigaciones Psicoterapeúticas" inició una investigación en una población de médicos anestesiólogos a fin de profundizar de manera específica y sólo desde el punto de vista psicológico (en cuanto fuese posible), las determinantes y componentes que influencian en la aparición de la úlcera GD.

Marco teórico

En 1932, Cushing manifestó la importancia de los factores psíquicos en la génesis de la úlcera, al punto de sostener que por tal razón dicha enfermedad se señalaba como un típico ejemplo de enfermedad psico-somática[2].

Schaposnik exige el conocimiento de dos aspectos fundamentales en el estudio del tratamiento antiulceroso: primero, la etiología de la úlcera GD y, segundo, el conocimiento de la fisiopatología de la secreción gástrica. Asimismo, manifiesta que la úlcera GD no puede considerarse como resultante de un solo factor interviniente sino que juegan un rol fundamental en su producción varios factores, como ser: factores hormonales, enzimáticos, inflamatorios, traumáticos, mecánicos, angioespásticos, además de la acción corrosiva y péptica del ácido clorhídrico que contribuye a la iniciación y mantenimiento de la úlcera GD[3].

Ocupa lugar entre estos factores el psicológico, difícil de aislar a nivel causal por cuanto interviene conjuntamente con los anteriormente señalados. Por tal razón, el estudio aquí presentado subraya sobre todo la metodología y técnica psicológica pero no pretende dar una respuesta a los fenómenos típicamente psicológicos o químicos presentes en la úlcera GD.

Diseño experimental

Los estudios de Conrad (1971) demostraron que personas sometidas a tensión emocional constante o a stress profesional son propensas a la úlcera[4]. Dos años más tarde Jones y Altman demostraban que hombres de negocio mejoraban la enfermedad ulcerosa al someterse a períodos de reposo psicofísico[5]. Tales datos y su consiguiente revisión muestran el rol particular de las estimulaciones psicológicas en el proceso ulceroso.

A fin de constatar dentro de que niveles y límites se ubica este factor, se siguió el siguiente procedimiento que debería arrojar luz en la comprensión del fenómeno y su eventual tratamiento. Los criterios operacionales establecidos por siete diversos médicos (internistas, cirujanos, gastroenterólogos, radiólogos, neurólogos, etc.) consideraban como ulceroso al paciente que presentaba las siguientes características:

1. Evidencia de presencia de nicho ulceroso en el estudio radiológico gastro-duodenal seriado.
2. Contractura epigástrica moderada y ardor discreto por la presión de la zona supraumbilical.
3. Digestiones laboriosas y eructos al ingerir alimentos con salsas, frituras, carne estofada, etc.
4. Sensación molesta de peso supraumbilical.
5. Aparición de pirosis o regurgitaciones ácidas dos o tres horas después de comer.
6. Alivio con nueva ingestión de alimentos.
7. Dolor nocturno, 4 a 6 horas después de la cena.
8. Recurrencia estacional (preferentemente en primavera y otoño).
9. Criterio endoscópico.
10. Estado ansioso detectado en el comportamiento observable.

Material

Para este estudio se tomaron 32 sujetos que llenaban los criterios operacionales que conducían al diagnóstico de úlcera GD y que al inicio de la investigación estaban sometidos al correspondiente tratamiento. La población se subdividió en dos grupos: un grupo experimental "A", el cual recibiría tratamiento psicológico y un grupo de control "B", cada uno compuesto por 16 anestesiólogos. Ver tabla 3.

Tabla 3

	Grupo A	Grupo B
Edad promedio	37 años	39 años
Sexo	varones	varones
Tiempo promedio de ejercicio de la profesión	8 años	8 años y medio
Solteros	2	1
Casados	14	15

Todos los sujetos estaban empeñados en sus respectivas labores cuando se inició el programa, el 30 de enero de 1978. A partir del comienzo del programa no recibieron ningún otro tratamiento.

Método

Los 32 médicos sometidos al experimento fueron seleccionados de una población inicial de 94 médicos cuyo estudio clínico había revelado la presencia de úlcera. Se excluyeron aquellos casos que presentaban, además de úlcera GD, otras afecciones como diabetes, perturbaciones cardiológicas, etc.; u otras condiciones que requerían otro tratamiento especializado. De esta selección quedaron 35 sujetos, 3 de los cuales no pudieron participar por razones burocráticas.

A los sujetos se les manifestó que el principal objetivo de la investigación era el estudiar las reacciones motoras ante estímulos luminosos y auditivos sin expresarles cual era el verdadero objetivo a fin de no crear condiciones no controlables de recuperación que no estuvieran en el programa (por ejemplo, tendencia excesiva a curarse para que la investigación tenga éxito o ingestión de medicamentos no prescriptos).

Durante un período de dos semanas se realizó un estudio del comportamiento en "ambiente natural" de los sujetos, a través de registros acumulativos. Se aislaron las conductas sobresalientes que a juicio de los expertos (3 psicólogos clínicos, 2 psicólogos experimentales y 1 psicólogo científico) constituirían variables significativamente útiles a nivel estadístico.

Tal estudio siguió las directivas sugeridas por Sidman en su libro "Tácticas de investigación científica" para el estudio de unidades comportamentales observables [6].

Cada registro fue efectuado siempre por dos observadores y contemplaba la conducta manifiesta de horas 7 a 22. Las 9 restantes se dedicaban al reposo nocturno (se solicitó un informe escrito voluntario sobre estas horas).

Las conductas observadas ofrecieron un total de 4753 datos que fueron formando el siguiente perfil moldeado con criterios de media aritmética para la población de 32 sujetos.

Condiciones primarias

1. La conformación de la actividad cotidiana es irregular en el 100 o/o de los casos (no respetan horas de sueño, alimentación, etc.).
2. Participan entre 15 y 25 operaciones por semana.
3. Todos reciben llamadas de urgencia en cualquier momento (100 o/o).
4. El 100 o/o tienen un fin de semana libre al mes.
5. Existe una condición ocupacional que favorece las horas extras de trabajo, por lo tanto posibilidades de ganar mayor dinero.
6. No existe un verdadero trabajo de equipo.
7. El 40 o/o no operan en lugar fijo.
8. Los anestesiólogos no tienen ningún contacto con el paciente antes de la operación.

Condiciones individuales (variables)

	Grupo A	Grupo B
1. Fuman	80 o/o	76 o/o
2. Consumen alcohol	75 o/o	68 o/o
3. Individuos aislados socialmente	85 o/o	82 o/o
4. Dificultades matrimoniales	30 o/o	35 o/o
5. Carácter nervioso	81 o/o	85 o/o
6. Conducta agresiva	40 o/o	46 o/o
7. Perturbaciones del sueño: insomnio, sueño irregular, pesadillas, etc.	70 o/o	68 o/o
8. Inactividad física	89 o/o	87 o/o
9. Taquifagia	78 o/o	77 o/o
10. Perturbaciones digestivas	91 o/o	90 o/o
11. Consumo de café (10 a 40 tazas diarias)	89 o/o	86 o/o
12. Ansiosos (Escala de ansiedad)	86 o/o	88 o/o

Criterios experimentales de tratamiento

Las figuras 3 y 4 muestran los niveles que se registraron al aislar las variables intervinientes que se someterían a estudio.

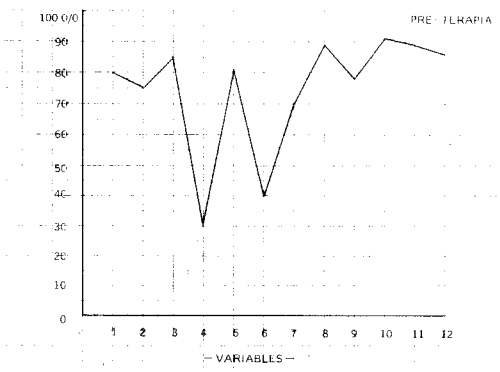


Fig. 3. Grupo Experimental, variables Pre-Terapia.

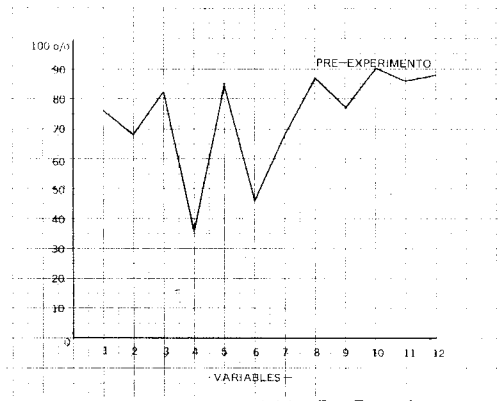


Fig. 4. Grupo Control, variables Pre-Experimento.

Puesto que había que intervenir tanto a nivel ambiental como individual, se estableció un programa en las clínicas en las que trabajaban los sujetos que permitía la modificación ambiental, ofreciendo así los estímulos que condicionarían las conductas en la dirección deseada.

Las bases teóricas para intervenir con un programa de condicionamiento ambiental, derivan de la validez del criterio demostrado en los últimos años por las escuelas psicológicas, basadas en el aprendizaje y que ha dado lugar a las nuevas terapias llamadas del "comportamiento". Estas sostienen que toda conducta se presenta en una condición ambiental determinada y en la cual hay estímulos y sucesos que preceden y siguen a una conducta. La regularidad de la interacción entre el ambiente y la conducta detectable con medios rigurosos, creó una ciencia de la conducta que hoy permite observar la relación funcional existente.

Todo especialista puede constatar que la estimulación del tendón patelar produce un tirón en la rodilla, que colocando carne delante de un perro privado de comida, éste produce saliva; un timbre intenso hace que un niño llore. Todas estas son respuestas incondicionadas, pero también pueden producirse a causa de estímulos neutros o condicionados emparejados con estímulos incondicionados.

Como describe Pavlov: "Si llega al hocico del perro comida o alguna substancia rechazable, se produce la secreción de saliva, cuyo propósito en el caso de la comida es alternarla químicamente y en el caso de la substancia rechazable, diluirla y eliminarla del hocico.

Esto constituye un ejemplo de un reflejo debido a las propiedades físicas y químicas de una substancia que entra en contacto con las membranas mucosas del hocico y la lengua. Pero se evoca un reflejo similar, reflejo de secreción, cuando se sitúan las substancias a cierta distancia del perro y los únicos órganos receptores afectados son el olfato y la vista. Incluso basta ver el plato de comida para evocar un reflejo alimentario, completo en todos sus detalles y más aún puede provocar la secreción el sólo hecho de ver a la persona que trae comida o el sonido de sus pasos"[7]. Por eso interesa saber clínicamente, cuáles son las condiciones ambientales que están manteniendo la conducta desadaptada y se debe detectar las relaciones funcionales actuales y habituales entre el individuo y su ambiente.

Condiciones ambientales

1. Se estableció un horario regular de 8 horas de trabajo diario, de lunes a viernes y un turno de un fin de semana al mes.
2. Participarían sólo entre 6 y 8 operaciones por semana y serían informados de cada intervención con una semana de anticipación.
3. Para evitar las llamadas de urgencia a los participantes del experimento, se contrató a otros especialistas que los sustituirían en caso de necesidad.
4. Tendrían tres fines de semana libres al mes en vez de uno.
5. No se permitiría horas extras de trabajo.
6. Se constituyeron equipos quirúrgicos que discutirían las próximas intervenciones. Además se organizaron actividades sociales con los mismos.
7. El anestesiólogo visitaría al paciente antes de la operación a fin de establecer un contacto personal.

Condiciones individuales

1. Se estableció un premio de un marco alemán (DM) por cada cigarrillo menos que el paciente fumase y el pago de una multa de 2 DM por cada cigarrillo que pasaba de la cantidad habitual registrada en el primer período de la investigación.
2. Se solicitó, no se impuso, disminuir o eliminar voluntariamente el consumo de alcohol.
3. Se ofreció en el centro clínico la oportunidad de acceso a una sala de juego, recreo, lectura, etc.
4. No se tomó ninguna medida especial para las dificultades matrimoniales, pues, se estimó que eran consecuencia de las otras variables intervinientes.

5. 6. 7. Como destacaban condiciones elevadas de ansiedad, confirmada por la variable de control 12 y unidades conductuales de contenido agresivo junto a diversos niveles de perturbación del sueño como

el insomnio, sueño irregular, etc.; se estableció un programa de entrenamiento autógeno, que es una técnica de relajamiento creada por el Prof. Schultz, cuyo objetivo último es el entrenar al paciente a relajar las diversas zonas del cuerpo (brazos, piernas, vientre, cabeza, etc.). Para ello se adiestró a los sujetos en un sistema para el dominio y control de la respiración. Se adoptó esta técnica por su validez ya patentizada en el tratamiento de las condiciones neuróticas cuya base radica en la ansiedad.

8. Se establecieron competencias deportivas una vez a la semana. En las primeras dos semanas del programa la asistencia era obligatoria, en las subsiguientes, voluntaria.

9. Tampoco se señaló ningún programa para la variable "taquifagia" porque se la consideró asociada a las demás variables intervinientes. Lo mismo se hizo con la variable "perturbaciones digestivas".

Resultados

Los primeros resultados se obtuvieron en la semana siguiente al inicio del programa. Se consideró concluído el experimento luego de 12 semanas, que fue el período total del experimento.

Los datos obtenidos sumaron 10741 unidades provenientes de las variables controladas y de las subvariables, por ejemplo, la variable conducta agresiva registraba informaciones de agresión verbal y su frecuencia, agresión mímica con contacto físico (golpes), estado de mutismo, etc.

Se interpretaron más de 3000 curvas de registro acumulativo, imposibles de presentar en este trabajo. Para agilizar su presentación se utilizó el modelo de frecuencia en porcentaje.

Los resultados del grupo experimental y de control son expuestos en las figuras 5 y 6.

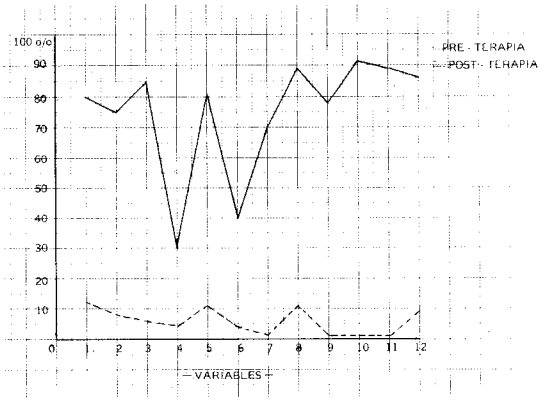


Fig. 5. Grupo Experimental, variables Post-Terapia.

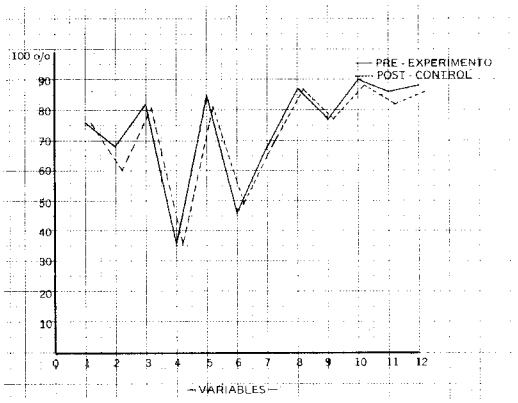


Fig. 6. Grupo Control, variables Post-Control.

La curva post-experimento muestra que las conductas desadaptadas se han modificado a un nivel significativo de 0, 89. Esto remarca la reducción en la frecuencia de las conductas desadaptativas como ansiedad, consumo de alcohol, taquifagia, etc., y el incremento de conductas adaptativas como deporte, control de la agresividad, etc.

El estudio radiológico evidenció la reducción del nicho ulceroso a un nivel significativo de 0, 79; que permite suponer que en su persistencia intervienen todavía otros factores químicos o ambientales (condicionamiento negativo) no controlables por el momento o durante la elaboración de este estudio.

Discusión y conclusiones

La investigación efectuada muestra el rol fundamental de las condiciones ambientales y psicológicas en el estudio y tratamiento de la úlcera GD, subraya asimismo, de acuerdo a los postulados de Skinner, Lazarus, Santoro, Rachman, Eysenck y la escuela conductista en general, que cambiando las

condiciones ambientales también se puede modificar los modelos de respuestas en el individuo, empero, la investigación no se limita a la manipulación del ambiente, sino que interviene sobre el individuo mismo modificando su repertorio conductal, eliminando la conducta indeseable y favoreciendo el aprendizaje de otras nuevas.

El hecho que no se hayan eliminado a nivel cero todas las variables, puede deberse:

1. Algún defecto en la programación y realización metodológica.
2. A la presencia de variables no controlables (agentes bioquímicos, actividades extra-investigativas de los participantes, etc.).
3. Alguna predisposición constitucional del individuo, que lo lleva a la desadaptación fisiológica y perturba la recuperación.
4. A condiciones diferenciales propias de cada individuo tanto físicas como en los modelos psicológicos aperceptivos disfuncionales.
5. Otros

Es de gran significado constatar que la variable 12, ansiedad, haya sido sumamente sensible a la intervención, lo que subraya su rol en el proceso evolutivo de la úlcera GD.

Esta escala de ansiedad ha relevado síntomas típicos que luego del tratamiento pudieron eliminarse o mantenerse a niveles no nocivos:

Síntomas psicológicos

— Estado de alarma.
— Inquietud, irritabilidad.
— Perturbaciones del sueño: insomnio, pesadillas.
— Perturbaciones de la atención y concentración.
— Perturbaciones de la capacidad de juicio.
— Perturbaciones de la coordinación motora.

Síntomas sociales

— Deterioro de las relaciones con otras personas.
— Dificultades en la capacidad de amar, de encontrar afecto, de sentimiento empático y de interés sexual.

Síntomas somáticos

— Tensión muscular, temblores, sudoración.
— Alteraciones vasomotoras como manos y pies frios, empalidecimiento o enrojecimiento improviso.
— Opresión y dolor de tórax.

Los criterios aquí expuestos ponderan la incidencia y condicionamiento de una conducta básica desadaptiva que, desde el punto de vista psicológico, en un sujeto predispuesto podría traducirse en términos somáticos, en este caso, interviniendo en el desarrollo ulceroso.

Una exposición a un riesgo profesional de esta índole plantea la necesidad de ver el fenómeno no como un problema de la sola clase anestesiológica, sino como un fenómeno que atañe a todo individuo. La necesidad de intervenir ante este tipo de riesgo profesional se hace tan impelente como aquellas relativas al campo de la radiología, ingeniería atómica y últimamente en tono preocupante, de la tecnología química.

La constatación hecha por este experimento llama la atención sobre la necesidad de una mayor toma de conciencia de los alcances y límites del ejercicio de la profesión de anestesiólogo por parte del mismo especialista y la sensibilización de otros sectores sociales que permitan intervenciones preventivas.

A fin de otorgar algunas alternativas se concluirá esta exposición señalando determinadas recomendaciones que no pretenden ser una receta, sino simplemente un criterio que coadyuve a la comprensión del fenómeno:

1. El anestesiólogo por su función está obligado a cambiar ambientes: salas de operación, hospitales, clínicas, etc., lo que ha plasmado una identidad satélite, aislada e individual; separada del actuar médico general por lo que la "responsabilidad" de su intervención es solo y únicamente suya. Tal criterio debería cuestionarse planteando el modelo de "equipo médico" en el cual la responsabilidad específica y funcional de la profesión pertenece al anestesiólogo (como ocurre con

cualquier otro especialista), pero, la intervención general es responsabilidad de todo el equipo que coordina y opera con sentimiento cohesivo y de conjunto. Este sentido de pertenencia e integración favorece la distribución y coparticipación de la responsabilidad, disminuyendo aquella tensión propia del individuo que se siente solo ante una cierta responsabilidad. Esto no sólo aumentará el rendimiento sino que mejorará las mismas capacidades de concentración y de actuar inter-relacionadamente.

Se debe anotar que no son raros los casos en los cuales terminada una intervención todo el grupo se retira dejando solo al anestesiólogo en su trabajo de reanimación, quien en algunos casos debe afrontar algún efecto colateral ligado al actuar del cirujano, en ese momento ausente. En Alemania se ha constatado el deceso de 1135 pacientes el año 1977, 1201 el año 1978 debido a esta situación. Un fenómeno no resuelto definitivamente hasta el presente.

2. La programación antelada de horarios de intervención favorecería la "predisposición" psíquica del especialista que integra en su repertorio conductual general esta disponibilidad, a fin de no actuar bajo stress en una intervención inesperada como anotan el 45 o/o de los anestesiólogos jóvenes de Alemania Occidental.
3. Puesto que el anestesiólogo es un médico y por lo tanto un humanista, a veces interpreta su labor como sólo técnica y mecánica, lo que en muchos casos no refuerza la urdimbre afectiva patente en sí. En otras palabras, busca una relación más personal con el paciente que en la sala de operación difícilmente se puede dar; ante ello se sugiere algún contacto con el paciente antes de la intervención, una medida que además tiene dos consecuencias de vital importancia: a) establecer una relación "cálida" con el sujeto, lo cual podrá gratificar el nivel afectivo del especialista como también del paciente y b) podrá eliminar el "miedo" existente en el paciente a la anestesia. Los estudios de Bertolli en Italia (1977) y de Hoffmann en Suiza (1978) han demostrado que del 47 al 60 o/o de las personas que jamás conocieron una operación tienen miedo a la anestesia, mientras sólo un 18 a 23 o/o a la operación misma[8,9].
4. Se recomienda regularidad no sólo en la actividad profesional sino también en la misma vida personal. Se debería respetar el descanso semanal pleno, pues se ha comprobado como luego de 10 días de trabajo ininterrumpido el rendimiento baja en márgenes del 20 o/o. Se constata, asimismo, la reducción de la coordinación motora, la dificultad de concentración, reducción de la capacidad mnésica. Estudios efectuados por la Sociedad Alemana de Estudio del Riesgo Profesional, han demostrado el año 1978 que los accidentes atribuídos al anestesiólogo ocurrían en el 91 o/o de los casos cuando el especialista experimentaba un estado de fatiga debido a la intensa actividad previa. Tal estado podrá ser prevenido estableciendo períodos regulares de intervalo y reposo.
5. Junto a este aspecto se recomienda evitar el consumo de estimulantes como alcohol, café o la constante recurrencia a psicofármacos, por el peligro de condicionar conductas dependientes no raras en el ambiente médico europeo. Se puede afirmar, de acuerdo a los resultados del Consejo Mundial para Estudio del Comportamiento, que en Alemania existen poblaciones médicas que consumen alcohol en medida que causa preocupación.
6. Es importante la reorganización social del sujeto fuera del ambiente médico, pues su tendencia es aislacionista como se registró en los grupos estudiados (85 o/o). Este criterio es determinante ya que de prevalecer constituye un refuerzo negativo de otras sub-conductas: incremento de estados depresivos, angustia, neurastenia, asociabilidad, etc.

   La Sociedad Americana de Psicología (1976) ha demostrado como la deprivación social, aún tolerable, predispone a los sujetos para la aparición de conductas neuróticas como fobias, neurosis obsesivas, hipocondría, reacciones disociativas, etc., en niveles de 14 a 35 o/o.
7. En lo referente a los estados ansiosos, se sugiere organizar actividades de contenido y cultura psicológica. La introducción del "entrenamiento autógeno" en los hospitales europeos en beneficio de

los anestesiólogos y médicos en general ha mostrado su valor disminuyendo conductas ansiosas desadaptadas, favoreciendo las relaciones interpersonales y mejorando el rendimiento. En la presente investigación, la aplicación de esta técnica, controlada por tetratones, bio-feedback y electrodermas, ha demostrado su eficacia al afrontar los estados ansiosos.

8. En cuanto al anestesiólogo que trabaja fundamentalmente con aparatos, su rendimiento no sólo está ligado a su propia capacidad sino también al rendimiento de los instrumentos y compuestos químicos que utiliza. El anestesiólogo tiene mayor necesidad de actualización profesional que cualquier otro sector.

En resumen, se deberá tomar conciencia del rol y función de esta clase profesional a fin de proteger su integridad y salud. El especialista mismo debería evaluar sus momentos y condiciones óptimas de intervención y rendimiento, evitando trabajar en fases de descompensación física o psicológica grave. Sin embargo, tal proceso llama también a juicio a aquellas instituciones que deberían garantizar al profesional las condiciones adecuadas de trabajo para obtener un rendimiento óptimo. Las instituciones sociales correspondientes deberán intervenir positivamente ya que su responsabilidad es salvaguardar los recursos humanos que tan eficiente función prestan a la sociedad.

La labor anestesiológica conlleva en sí un enorme significado científico y moral, constantemente sometido a prueba. Es de esperar que esta categoría profesional llegue a modelar las mejores condiciones de trabajo a fin de brindar ayuda al paciente anónimo que desde ayer a hoy recurre con esperanza a tal especialista.

Summary

The author shows the results of a study on a group of 32 anesthesiologist suffering from gastro-duodenal ulcer.

On the basis of modern psychology, the author suggest to modify the enviroment and behavior in order to eliminate abnormal conduct, to learn a new ones better adapted and progresively diminish or eliminate gastric ulcer.

The results bring out the psychologic role in development of gastric ulcer and the posibilities of influence on such factor.

REFERENCIAS

1. McLelland J: Behavioral Studies, Ed. WCBS: 372, 1978.
2. Cushing: cit. por Schaposnik J, op. cit.
3. Schaposnik J: Clínica médica, Ed. Troquel, 5 ed, Buenos Aires, 1970.
4. Conrad E: The Emotional Behavior, Ed. TED, Cal., 1971.
5. Jones J, Altman P: Psychological Treatment in Medicine, Ed. Boxen, 1973.
6. Sidman: Tácticas de investigación científica, 1973.
7. Pavlov I: Conditioned Reflexes, Oxford Univ. Press, London, 1927, p 13.
8. Bertolli G: Il servizio medico, Ed. Porcelli, 1977.
9. Hoffmann R: Werde ich gesund, Ed. Pentax, 1978.

Leishmaniasis cutánea difusa Informe del segundo caso boliviano

Dr. Luis Valda Rodriguez *

Se informa un nuevo caso de leishmaniasis cutánea difusa observado en el país; esta afección parasitaria, al parecer variante de la forma tegumentaria americana, difiere de ella por sus características clínicas, histopatológicas, evolutivas e inmunológicas muy específicas.

CLAVE: Dermatología: Leishmaniasis cutánea difusa.

En 1948 Prado Barrientos [1] en Bolivia y Convit y Lapenta [2] en Venezuela, describieron separadamente y por primera vez un nuevo tipo de leishmaniasis cutánea con características propias diferentes a la forma conocida de Leishmaniasis tegumentaria americana.

A partir de entonces se han comunicado nuevas observaciones en Venezuela, Brasil, México, Ecuador, Panamá, Etiopía y otras regiones en un número total que no excede los 100 casos al presente.

La enfermedad que puede presentarse en cualquier raza, tiene un ligero predominio en el sexo masculino y en edades comprendidas entre los 8 y 40 años. El caso más precoz de la literatura ha sido referido por Menard, Gidel y Ghipponi [3] en un niño de 4 meses procedentes de Alto Volta, cuyas lesiones tuvieron una rápida evolución.

La distribución geográfica de la enfermedad está limitada a zonas de clima cálido y húmedo con una altitud, estimada por Bryceson [4], de 1200 a 2000 metros sobre el nivel del mar, es decir, sus áreas de distribución se superponen con las correspondientes a la leishmaniasis tegumentaria americana, sin que exista como en esta última verdaderos focos epidemiológicos ya que los enfermos hallados en dichas zonas representan casos aislados de este tipo de Leishmaniasis.

Desde el punto de vista clínico, la leishmaniasis cutánea difusa se caracteriza por la aparición de una lesión única que puede ser una pápula, mácula, úlcera, placa infiltrada o más frecuentemente, un nódulo usualmente localizado en una zona descubierta de la piel.

* Dermatólogo del Policlínico 9 de abril (CNSS) y del Hospital de Clínicas, La Paz.

Con el transcurso del tiempo y en períodos que varían de algunos meses a varios años, aparecen lesiones vecinas a la inicial y más tarde, diseminación a distancia con una disposición generalmente simétrica que invade prácticamente casi la totalidad de la piel, respetando tan sólo pliegues inguinales, axilas y cuero cabelludo.

Las lesiones pueden permanecer limitadas a alguna zona antes de producirse la diseminación al resto de la piel, siendo necesario en estos casos una observación de varios años antes de encontrar mayor cantidad de lesiones. Al respecto, Bryceson [4] señaló que 4 de sus pacientes sólo tenían lesiones limitadas a la cara durante todo el curso evolutivo que fue de varios años.

La diseminación de la enfermedad constituida casi enteramente por nódulos y algunas veces asociado a placas infiltradas o máculas, compromete más frecuentemente la cara (especialmente mejillas, naríz y pabellones auriculares), extremidades superiores e inferiores (de preferencia superficies de extensión y rodillas), tronco y regiones glúteas. Fuera de estas localizaciones se han informado también lesiones nodulares en cuero cabelludo [3] y en genitales masculinos .

Los nódulos así diseminados pueden encontrarse en forma aislada o bien confluyendo en placas infiltradas que a nivel de las protuberancias óseas pueden adoptar aspecto verrucoso.

Una característica importante de estos nódulos es la falta de ulceración, son por el contrario salientes, de superficie lisa o verrucosa, consistencia firme y color pardo rojizo.

Según manifestaron Convit y cols. [2] y Prado Barrientos [1] , los nódulos semejan queloides y en conjunto confieren al paciente una facies leonina similar a la de la lepra lepromatosa.

Cuando están comprometidas las mucosas, habitualmente lo que caracteriza es una ligera infiltración sin alteraciones destructivas de la orofaringe tal como señalaron Convit y Kerdel-Vegas [5] .

Si bien el hallazgo de procesos destructivos mucosos no es frecuente, puede ser encontrado en forma excepcional como se desprende de la casuística de Bryceson [4] , quien en un informe de 33 casos refirió compromiso mucoso en 4 de ellos, dos de los cuales incluían destrucción del tabique nasal.

Es importante señalar la ausencia de lesiones viscerales en esta enfermedad, rasgo que la diferencia del kala-azar; este hecho ha sido enfatizado por algunos autores que encontraron este tipo de leishmaniasis en zonas endémicas correspondientes también al kala-azar.

Bryceson [4] y Balzer (citado por Bryceson [4]) han observado en algunos pacientes un estado reaccional aparecido durante el curso de la enfermedad en forma espontánea o vinculado al tratamiento. La presentación de este fenómeno no habitual, caracterizado por inflamación de los nódulos, fiebre y malestar general, haría más dificultoso el diagnóstico diferencial con una lepra en reacción.

Histológicamente tanto en etapas iniciales como en períodos avanzados de la enfermedad, las lesiones se caracterizan por un infiltrado masivo del dermis constituído casi exclusivamente por macrófagos, algunos de ellos vacuolados y conteniendo en su interior abundantes cuerpos de Leishman-Donovan.

Este patrón histológico puede en ocasiones adoptar características de granuloma tuberculoide con presencia excepcional de células gigantes y linfocitos.

La búsqueda de parásitos por punción de médula ósea en los casos realizados por algunos autores ha dado resultado negativo, no así los frotis de las lesiones cutáneas y los cultivos en medios apropiados (3 N, Davis, etc.) en los que se encuentra un desarrollo sorprendente de los mismos.

La inoculación intradérmica en hamster, ratón blanco y ardilla, ha logrado reproducir la enfermedad con todas las manifestaciones observadas en el humano. Las autopsias realizadas en estos animales de experimentación han comprobado también la ausencia de lesiones viscerales.

Accidentalmente como también en forma expresa, Convit y cols.[5] inocularon material proveniente de lesiones de Leishmaniasis cutánea difusa a personas sanas, a las que pudo transmitirse la enfermedad con todas sus características.

Una característica inmunológica constante de la enfermedad es la negatividad a la intradermorreacción con leishmanina (I. de Montenegro). Por el contrario las intradermorreacciones practicadas con otros antígenos como la tuberculina (I. de Mantoux), la lepromina (I. de Mitsuda), etc., pueden ser positivas poniendo en evidencia una anergia específica.

Bettencourt y Guimaraes[6], en el estudio inmunológico de tres pacientes afectados de leishmaniasis cutánea difusa, informaron el hallazgo por la técnica indirecta de inmunofluorescencia de anticuerpos circulantes.

Convit y cols.[5] estudiaron el parásito al microscopio electrónico sin encontrar diferencias con la estructura de la Leishmania brasiliensis productora de la forma tegumentaria americana.

El diagnóstico diferencial más importante se plantea con la lepra lepromatosa por las características clínicas semejantes, al punto que, según refieren algunos autores, muchos pacientes de leishmaniasis cutánea difusa habían sido internados en leprosarios y tratados como sulfonorresistentes. Esta similitud clínica, muy bien enfatizada por Convit y Pinardi[7], también se da desde el punto de vista histológico en aquellos casos, poco frecuentes, en que es difícil demostrar la presencia del parásito. Además, ambos cuadros tienen en común una evolución crónica, test cutáneos con antígenos respectivos igualmente negativos, resistencia al tratamiento y potencial de recaídas, defecto inmunológico específico demostrado por inoculaciones cruzadas y finalmente la posibilidad de encontrar en algunas ocasiones un estado reaccional asimilable a la reacción leprótica.

Como un caso excepcional se destaca el hallazgo por Bryceson[4] de leishmaniasis cutánea difusa en un paciente portador al mismo tiempo de una auténtica lepra lepromatosa.

Otros cuadros que también deben ser considerados en el diagnóstico diferencial de la enfermedad, sobre todo por el aspecto clínico, son: xantomas tuberosos, queloides, sarcoidosis, lobomicosis, linfomas, kala-azar post-tratamiento y sarcoma de células reticulares.

En cuanto al tratamiento, se debe señalar que la enfermedad muestra gran resistencia a todos los productos actualmente conocidos. Convit y cols.[5] encontraron algún beneficio en el tratamiento con antimoniato de N-metil glucamine (Glucantime) administrado a altas dosis y por tiempo prolongado; en tanto que Bryceson[8] en una valoración de 16 esquemas terapeúticos, atribuyó mayor beneficio al isotiocianato de pentamidina (Lodimine) y a la anfotericina B (Anfostat). Sin embargo, el éxito obtenido con tales medicaciones ha sido pasajero, pues con frecuencia ha sucedido recidiva de las lesiones.

Como otro aporte a la bibliografía de esta enfermedad, se referirá a continuación un nuevo caso de leishmaniasis cutánea difusa observado en el Hospital de Clínicas de esta ciudad.

Informe del caso

R A, 68 años, labrador, natural y procedente de Coroico (Nor Yungas). Sin antecedentes patológicos personales ni familiares de importancia.

Consultó en el Servicio de Dermatología del Hospital de Clínicas en octubre de 1977 por presentar lesiones nodulares y placas infiltradas en cara y una placa verrucosa en el dorso del pie izquierdo. La afección se había iniciado en 1965 con la aparición de una pápula en el lóbulo nasal, al principio dolorosa y muy pequeña, que fue aumentando de volumen paulatinamente hasta convertirse en un nódulo.

En los meses siguientes a la aparición de la lesión inicial, la enfermedad fue diseminándose a otros sectores vecinos de la cara apareciendo nódulos a nivel de las mejillas, frente, párpados y pabellones auriculares. Estas lesiones, algunas aisladas y otras confluentes, tenían una distribución simétrica siendo más acentuadas en regiones superciliar, interciliar, labial, malar, nasal y mentoniana, donde hacían relieve con respecto a la piel sana. Ver figuras 1 y 2.

Las zonas correspondientes a los pliegues naturales de la piel fueron respetadas por la enfermedad. A nivel del anthelix de los pabellones auriculares sobre todo del lado derecho, se observaban algunos nódulos impetiginizados. Ver figura 3.

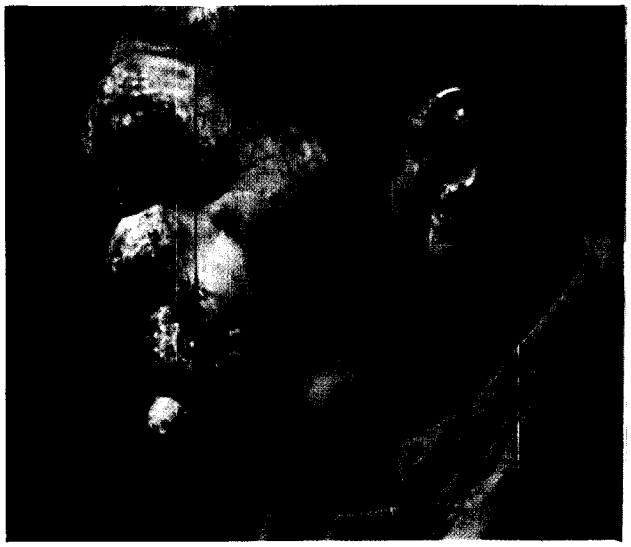


Fig. 2.- Vista lateral de las lesiones donde resaltan la destrucción del tabique nasal y un nódulo de aspecto verrucoso a nivel de la raíz de la naríz.

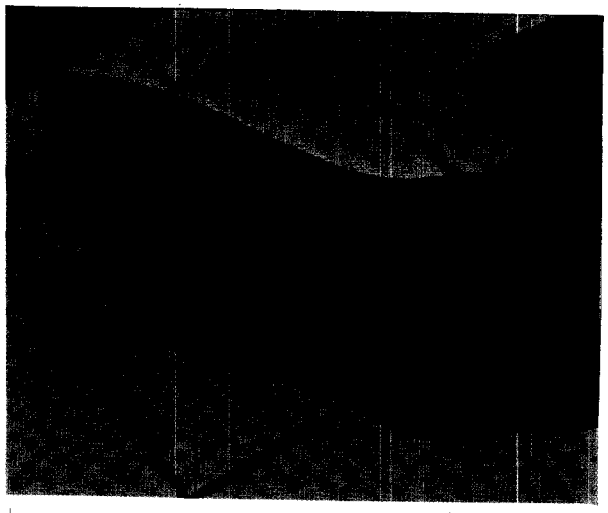


Fig. 4.- Placa verrucosa en el dorso del pie. Obsérvese el centro con aspecto atrófico cicatrizal y la periferie formada por varios nódulos que confluyen en una placa verrucosa.

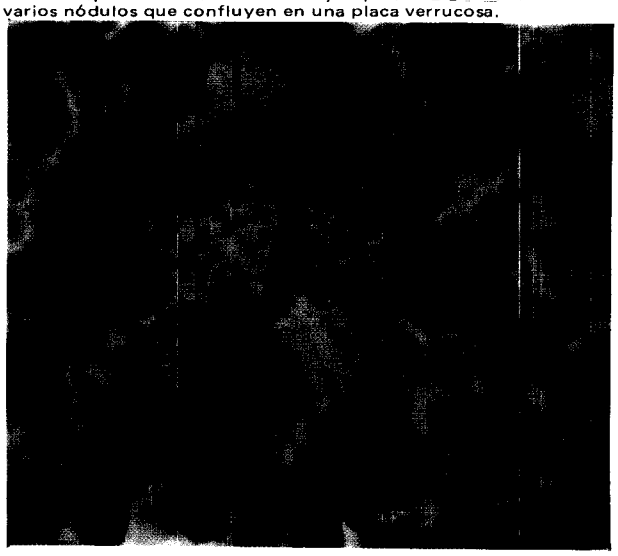


Fig. 5.- Fotomicrografía que muestra abundantes nidos de Leishmanias en el interior de macrófagos, como también libres en el tejido.

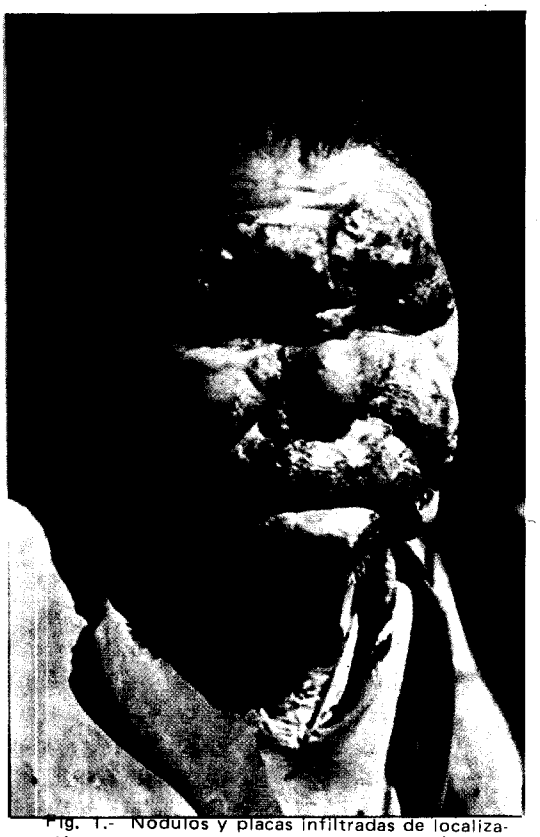


Fig. 1.- Nódulos y placas infiltradas de localización centrofacial, alopecia de cejas y compromiso mucoso del labio inferior y tabique nasal que determina el aspecto de facies leonina.

Fig. 3.- Nódulos impetiginizados a nivel del trago y la raíz del anthelix.

Los nódulos de color rojo violáceo e infiltrados no presentaban signos de ulceración. Los labios superiores e inferiores se encontraban edematosos y cubiertos por lesiones nodulares infiltradas. Al examinar la mucosa nasal se observó perforación de la porción cartilaginosa del tabique que determinaba la caída hacia adelante del lóbulo nasal; en la superficie, la nariz era asiento de numerosos nódulos y placas infiltradas.

La orofaringe presentaba una infiltración granulomatosa sin destrucción de la úvula.

Teniendo como fondo las placas infiltradas y los nódulos en las regiones superciliares, se apreciaba una alopecia de la cola de ambas cejas como también de parte de las pestañas. En conjunto todas estas lesiones conferían al paciente una facies leonina.

La porción distal del dorso del pie izquierdo a nivel de los tres últimos dedos, era asiento de una placa verrucosa con algunos elementos nodulares en la periferia y atrofia cicatrizal en el centro. Ver figura 4.

Esta lesión de aspecto cromomicoide, se había iniciado posteriormente a las lesiones de la cara, a partir de una pequeña excoriación que fue extendiéndose lentamente tornándose verrucosa con el transcurso del tiempo.

En la mejilla izquierda, cerca del ángulo del maxilar inferior como también en la parte interna de la muñeca derecha, se observaban dos formaciones tumorales de consistencia firme, indoloras, no adheridas a planos profundos, de tres cm de diámetro aproximadamente y superficie lisa con aspecto de piel normal y muy diferentes a las lesiones de cara y pie.

Los días previos a su internación el paciente sufrió cefalea, febrícula, mialgias, artralgias y malestar general, síntomas que cedieron con tratamiento sintomático, persistiendo algunos días después tan sólo discreto dolor a nivel de la lesión del pie que se acentuaba durante la deambulación.

No se palpaban hígado, bazo ni adenopatías, tampoco se encontraron signos de compromiso visceral.

Por el aspecto leonino de la cara determinado por los nódulos y placas infiltradas más la alopecia de las cejas y la destrucción del tabique nasal, se pensó que el caso pudiera tratarse de una lepra lepromatosa. Sin embargo, la procedencia del paciente excluía tal posibilidad, ya que se sabe que la región de los Yungas no es zona endémica para la enfermedad de Hansen.

El estudio histopatológico de las lesiones infiltradas y nódulos de la cara y de la placa verrucosa del dorso del pie concluía: "Epitelio cutáneo con hiperqueratosis, paraqueratosis y papilomatosis. A nivel del dermis; intenso infiltrado inflamatorio y exudativo formado por acúmulos de células a predominio de histiocitos, algunos linfocitos, células epiteloides y escasos plasmocitos. Este infiltrado constituye, en sectores, granulomas de tipo folicular tuberculoide en algunos de los cuales se encuentran células gigantes de tipo Langhans. A mayor aumento se observan abundantes cuerpos de Leishman-Donovan, ver figura 5. Diagnóstico histopatológico: Leishmaniasis lepromatoide con gran número de leishmanias".

No pudo realizarse biopsia de las lesiones tumorales de la mejilla y muñeca porque el paciente se negó a dicho examen y abandonó el Servicio algunas semanas después. Se supone que tales lesiones podían corresponder a fibromas cutáneos.

La intradermorreacción de Montenegro practicada con 0, 20 ml de antígeno lote Tejada fue negativa hasta las 72 horas, fueron también negativos la baciloscopia directa y el frontis nasal.

Los exámenes de orina, glicemia y radiografía de tórax resultaron normales.

El laboratorio informó una tasa de 3. 500. 000 por mm^3 de glóbulos rojos, hemoglobina 9, 5 g o/o, hematocrito 33 o/o, velocidad de sedimentación globular 104 la primera hora, glóbulos blancos 7. 000 por mm^3, neutrófilos 64 o/o, eosinólifos 11 o/o, linfocitos 20 o/o y monocitos 3 o/o (Unidades SI: 3, 5 x 10 células / litro de GR, hemoglobina 9, 5 g / dl, hematocrito 0, 33; 7 x 10 cel / l de GB). Abundantes huevos de áscaris, trichuris y uncinarias en el examen parasitológico de heces.

Confirmado el diagnóstico por los exámenes complementarios, previamente se realizó tratamiento de la anemia y parasitosis intestinal y a continuación recibió medicación antileishmaniásica consistente en tártaro emético y Glucantime durante un lapso aproximado de dos meses sin que pudiera apreciarse modificación de las lesiones.

Entonces se planteó proseguir el tratamiento con anfotericina B que no pudo hacerse efectivo ante el abandono del paciente.

Comentario

La leishmaniasis cutánea difusa es una variedad de Leishmaniasis tegumentaria americana caracterizada por los siguientes aspectos:

1. Aparición de una lesión inicial extendida localmente.
2. Ataque cutáneo masivo.
3. Lesiones constituidas por nódulos o placas infiltradas que no llegan a la ulceración.
4. Ausencia de lesiones viscerales.
5. Evolución crónica y progresiva.
6. Extraordinaria abundancia de parásitos en las lesiones.
7. Intradermorreacción de Montenegro negativa.
8. Resistencia al tratamiento con productos conocidos.

Las características señaladas se han encontrado en el paciente estudiado pero se destacan en él otros aspectos que le confieren aún mayor interés como el hecho que las lesiones nodulares y en placas estaban casi exclusivamente limitadas a la cara, el compromiso mucoso traducido en perforación del tabique nasal y la presencia de una placa verrucosa en el dorso del pie que ha sido difícil precisar si correspondía a una forma

cromomicoide de la leishmaniasis tegumentaria o bien resultaba de la fusión de nódulos de la variedad difusa en una placa verrucosa.

En cuanto a la ubicación nosológica, se ha establecido por los numerosos informes bibliográficos que esta enfermedad no es una forma post kala-azar, afección desconocida en nuestro medio.

El análisis etiológico considera a la leishmaniasis cutánea difusa como una variante de la forma tegumentaria con características clínicas, histopatológicas, inmunológicas y evolutivas propias, producida al parecer por una variante genética de la Leishmania brasiliensis con una actividad enzimática capáz de alterar el mecanismo inmunológico de los huéspedes, haciéndolos incapaces de formar anticuerpos específicos.

También es posible admitir de acuerdo a la opinión de algunos autores que algún factor constitucional, sobre todo de tipo inmunológico, determine el desarrollo de esta variedad de leishmaniasis, hecho que talvez podría explicar la poca frecuencia de este cuadro en contraste con las formas habituales de leishmaniasis tegumentaria americana.

Finalmente, se debe llamar la atención general y especialmente de los organismos dedicados al estudio de estas parasitosis cutáneas en el país, sobre la existencia innegable de esta modalidad de leishmaniasis en nuestro medio, confirmada por esta comunicación de un segundo caso autóctono.

Esto obliga a plantear la necesidad de un programa destinado a la búsqueda de otros casos de esta enfermedad en las zonas endémicas, a fin de continuar el estudio de muchos aspectos aún no aclarados de esta infrecuente y curiosa afección.

REFERENCIAS

1. Prado Barrientos L: Um caso atipico de leishmaniose cutaneo-mucosa (Espundia), Mem. Inst. Oswaldo Cruz 46: 415-424. 1948.
2. Convit J, Kerdel-Vegas F. Gordon B: Disseminated Anergic Cutaneous Leishmaniasis, Brith. J. Derm. 74: 132-135, 1962.
3. Menard M, Gidel R, Ghipponi P: A propos d'un cas de Leishmaniose cutanée généralisée chez un nourrisson en Haute-Volta, Ann. Soc. Belge Méd. Trop. 50 (3): 281-291. 1970.
4. Bryceson ADM: Diffuse Cutaneous Leishmaniasis in Ethiopia I, The clinical and histological features of the disease, Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 63 (6): 708-737, 1969.
5. Convit J, Kerdel-Vegas F: Disseminated Cutaneous Leishmaniasis, Arch. Derm. 91: 439-447, 1965.
6. Bettencourt AL, Guimaraes NS: Inmunopatologia da Leishmaniose tegumentar difuse, Med. Cut. I.L.A. 4: 395-402, 1968.
7. Convit J, Pinardi ME: Estudio comparativo entre la lepra lepromatosa y la leishmaniasis tegumentaria difusa como enfermedades por defecto inmunológico del huésped, Acta Cient. Venez. vol. 21 sup. 1 (58), 1970.
8. Bryceson ADM: Diffuse Cutaneous Leishmaniasis in Ethiopia II, Treatment, Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 64 (3): 369-379. 1970.

Endorfinas

Dr. Carlos C. Castaños *

Los receptores morfínicos específicos fueron identificados en el período comprendido entre los años 1971-73[1]. Esos receptores se combinan de una manera estéreo específica con todos los opiáceos activos conocidos y también con los antimorfínicos. Esta combinación puede ser demostrada físicamente por medio de los morfínicos radioactivos. Los receptores morfínicos se encuentran solamente en el sistema nervioso de los vertebrados. La especificidad de esos receptores sugirió a los investigadores que su función real era combinarse con un elemento endógeno ya que es improbable que se hubiesen desarrollado a través de la evolución de las especies para actuar con los derivados del opio.

La búsqueda deliberada de elementos endógenos dió lugar en 1975[2] al descubrimiento de las endorfinas, péptidos con propiedades farmacológicas parecidas a las de los morfínicos. Se encontró que dos pentapéptidos en el cerebro -a los que llamaron encefalinas- tienen la estructura: tirosina-glicina-glicina-fenilalanina-metionina y esta se llama metionina-encefalina; la otra formada por tirosina-glicina-glicina-fenilalanina-leucina se llama leucina-encefalina. Estos pentapéptidos se encuentran en el cerebro y la médula en diferentes densidades según las regiones.

Existe una evidente relación entre las encefalinas y las vías del dolor[3]. El ejemplo más claro se presenta en la médula donde existen neuronas cortas interneuronales que contienen encefalina e igualmente en la substancia gelatinosa y en las terminaciones de las neuronas que llevan la información dolorosa desde la periferia.

Esas neuronas aferentes primarias, con sus cuerpos celulares en el ganglio de la raíz dorsal, contienen la substancia P, estas neuronas aferentes se conectan con las células del cuerpo dorsal proyectando, luego, la vía espinotalámica ventralmente. La encefalina inhibe la liberación de la substancia P de las terminaciones de las neuronas aferentes. Una vía que se extiende hacia abajo desde el tronco cerebral activa las neuronas encefalinérgicas y de esa manera puede suprimir el dolor en el primer relevo o sinapsis. Las neuronas encefalinérgicas también se encuentran en el núcleo caudado, el globus pallidus, núcleo amigdalino, hipotálamo y probablemente en otras partes del cerebro. Evidentemente, las neuronas que contienen las encefalinas constituyen un nuevo sistema transmisor con diversas funciones, la mayoría de las cuales aún no son bien conocidas.

* Profesor y Jefe del Servicio de Anestesiología
UMSA — Hospital de Clínicas
La Paz - Bolivia

Por otra parte, hay que mencionar a la naloxona, un antagonista morfínico específico que bloquea y revierte los efectos de la morfina, meperidina, metadona, fentanyl y otros agonistas morfínicos[4], de modo que la naloxona es altamente efectiva en el tratamiento de la sobredosificación de los morfínicos y es el agente de elección para su tratamiento.

Se puede afirmar que las encefalinas actúan como neuro-transmisores capaces de modular las sensaciones dolorosas.

Entre todas las hipótesis lanzadas para tratar de explicar el mecanismo de acción de los antagonistas morfínicos, la más aceptada es la de un mecanismo competitivo a nivel de los receptores morfínicos. En 1973, Goldstein, Pert, Simon y Terenius[5] han aislado de extractos de cerebro unas estructuras macromoleculares específicas, que serían los receptores por su capacidad de fijar los morfínicos y antimorfínicos puros.

De igual forma que la naloxona bloquea los receptores específicos para los morfínicos, también bloquea tales receptores para las encefalinas. Consiguientemente, los efectos de ambos productos también son bloqueados. Por ejemplo, las encefalinas modificadas para prevenir su rápida degradación por las enzimas, producen analgesia cuando son inyectadas en los ventrículos cerebrales y su acción analgésica es bloqueada por la naloxona.

Los efectos sobre la conducta mediados por las encefalinas como la catatonia en los gatos, también son bloqueados por la naloxona.

Las encefalinas al igual que la morfina estimulan la liberación de la hormona del crecimiento y de la prolactina de la hipófisis, por una acción sobre el hipotálamo y por el contrario previenen la liberación de la hormona luteinizante. Ambos efectos son neutralizados por la naloxona.

Los péptidos conocidos como encefalinas fueron encontrados primero en la hipófisis y más tarde se advirtió que estaban contenidas dentro de la conocida hormona beta lipotrofina[6]. Es interesante anotar que esas endorfinas contienen como ya se mencionó, la secuencia completa metionina-encefalina. Las endorfinas hipofisiarias están estrechamente relacionadas con el ACTH, con el que provienen de un mismo precursor. Diversos stress dan lugar a la liberación de endorfinas hipofisiarias hacia la corriente sanguínea, su función permanece obscura ya que no se ha establecido todavía sobre que blanco u órgano efector van a actuar.

La interacción de las endorfinas con los receptores opiáceos no es una excepción para la especificidad de los receptores. Aunque en apariencia péptidos y morfínicos parecen diferentes, en realidad sus formas moleculares y cargas eléctricas son muy similares. Por otra parte, cientos de compuestos, que pertenecen a otros grupos de fármacos, han sido probados, sin encontrar ninguno que se combine con los receptores opiáceos. Si un anestésico general como el óxido nitroso fuera bloqueado por la naloxona, habría que pensar que es muy improbable que dicho agente se combine con los receptores morfínicos, la explicación habría que buscarla en la posibilidad de que el óxido nitroso promueva de alguna manera la liberación de una endorfina. Los estudios más recientes no han podido demostrar que los anestésicos generales sean bloqueados por la naloxona.

Los péptidos morfínicos tienen un peso molecular muy elevado, forman parte de la hormona beta-lipotrofina compuesta por una cadena de 91 ácidos aminados, ver figura No. 1. Tres endorfinas han sido aisladas e identificada su estructura química, son conocidas como endorfinas alfa, beta y delta. De acuerdo a la secuencia de los ácidos aminados de cada estructura, las endorfinas cumplen diferentes funciones de la misma forma como ocurre con las lipotrofinas hipofisiarias.

La beta lipotrofina, secuencia 1-91, y la delta lipotrofina, secuencia 1-58, inducen el metabolismo graso; la beta melano-trofina, secuencia 41-58, es una hormona que juega un rol en la pigmentación cutánea. La beta endorfina secuencia 61-65, es un morfínico endógeno; la alfa endorfina, secuencia 61-76, y la delta endorfina, secuencia 61-79, son opioides endógenos.

FIGURA No. 1

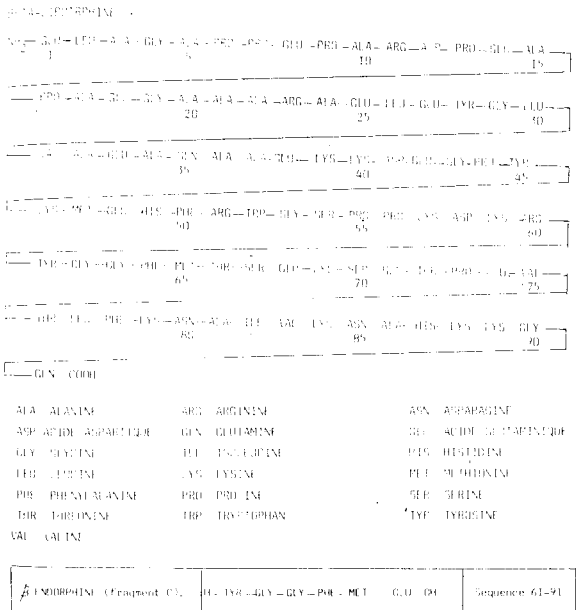


Fig. 1. Cadena de ácidos aminados de la lipotrofina.

La actividad de las diferentes endorfinas hipofisiarias es variable. La alfa-endorfina produce una analgesia transitoria de 15 a 20 minutos y dependiendo de la dosis inyectada disminuye la temperatura corporal durante 30 a 60 minutos, la delta-endorfina no produce ninguna analgesia y en los animales de experimentación ocasiona irritabilidad con reacciones violentas. La beta-endorfina es un analgésico potente; su efecto analgésico, a escala molecular, es 200 veces superior a la morfina. La analgesia se acompaña de un estado catatónico[7]. La potencia analgésica está ligada a la longuitud de la cadena péptica, cuanto más larga es esta cadena mayor es la potencia analgésica.

Los efectos de las endorfinas son antagonizados por la naloxona en todos los casos.

En líneas generales las endorfinas hipofisiarias y encefalinas tienen un papel importante en:

1. Tienen una acción en la modulación dolorosa, su liberación por la anestesia eléctrica o la acupuntura permite explicar la analgesia provocada por estos procedimientos. En el hombre, la estimulación eléctrica de la substancia gris periventricular situada a la altura de la comisura posterior produce una analgesia que es revertida por la naloxona. Es posible demostrar en este lugar la presencia de receptores morfínicos que con toda probabilidad son activados por la estimulación eléctrica.

2. Estas substancias endógenas parecen explicar las dos propiedades de los morfinicomiméticos: la tolerancia y dependencia. Se ha intentado explicarlas por la inhibición retrógrada de la síntesis o de la liberación de estas substancias endógenas, de manera que quedaría un número cada vez más grande de receptores libres para fijar los morfínicos, al producirse una supresión brusca de éstos, los receptores se encontrarían sin activador y aparecería el síndrome de abstinencia.
   Asimismo, la administración de un antagonista puro como la naloxona podría crear un síndrome abstencionoide al impedir que las endorfinas se fijen en los receptores[8].
   Hay dos categorías de hipótesis que implican a las endorfinas en el desarrollo de la tolerancia y dependencia:
   a) La primera toma en consideración las modificaciones de la tasa de endorfinas y del sistema cíclico AMP y GMP.
   b) La segunda sobre bases técnicas implica la producción de lagandos antagonistas a la morfina, pero tales substancias están aún caracterizadas de un modo sumario[9].

3. En un intento de explicar las toxicomanías por una insuficiencia genética de endorfinas (Goldstein 1976) y la esquizofrenia por una anomalía en la configuración molecular de las mismas.

Lo precedente tiende a demostrar que en lo concerniente a los efectos analgésicos, los morfinomiméticos y sus antagonistas poseen propiedades antinociceptivas y no un mecanismo de acción fundamentalmente diferente[9].

El hecho que los antimorfínicos induzcan a la tolerancia está en favor de este concepto (tolerancia cruzada).

Otro argumento es que estas acciones son antagonizadas por la naloxona o la diprenorfina que también antagoniza los efectos de los morfínicos ya sean antagonistas, agonistas o endorfinas.

REFERENCIAS

1. Goldstein A: Opiate receptors, Life Sci. 14: 615-623, 1974
2. Huges J, Smith TW, Kosterlitz HW: Identification of two related pentapeptides from the brain with potent opiate antagonist activity, Nature 258: 577-579, 1975
3. Frederickson RCA: Enkephalin pentapeptides-A review of current evidence for a physiological role in vertebrate veurotransmission, Life Sci. 21: 23-41, 1977.
4. De Castro J: Les noveaux antagonistes des morphinique et leur application en anesthesiologie, Elsevier B. Press, Bruxelles, p 30, 1978.
5. Terenius L: Acta Physiol. Scand. 94: 1-2, 1975.
6. Goldstein A: Enkephalin, opiate receptors and general anesthesia, Anesthesiology 49: 1-2, 1978.
7. Jacquet YF: Science 194: 632, 1976.
8. Simantov R: Brain Res. 106: 189, 1976.
9. Jacob JJ: Pharmacologie des antagonistes de la morphine, Rev. Med. Ther. 7: 431, 1975.

ULCIMET

CIMETIDINA GRAMON

EL MAXIMO DESCUBRIMIENTO EN LA TERAPIA ANTIULCEROSA GASTRODUODENAL

Acción terapeutica

ULCIMET Es el más moderno antagonista de los receptores histamínicos H_2 y su selectiva acción bloqueadora, determina la inhibición en forma específica, de la secreción ácida gástrica producida tanto por la histamina como por la pentagastrina, inhibiendo también la secreción ácida basal. Con ULCIMET, se obtiene una rápida curación de la úlcera gástrica, luego de 4 a 6 semanas de tratamiento; también se obtiene una alta eficacia en la cicatrización y reducción del dolor en úlcera duodenal. ULCIMET ejerce una máxima acción antiácida, protege contra las recidivas, elimina el dolor y la sintomatología ulcerosa gastroduodenal.

FABRICADO EN BOLIVIA

GRAMON BOLIVIA LTDA.

AV. CAMACHO 1415 TELEF. 32 - 3590 CASILLA 8627

LA PAZ - BOLIVIA

CARTAS AL EDITOR

CALIDAD CIENTIFICO EDITORIAL

Me permito enviarle mi más calurosa congratulación por el último número de CUADERNOS (vol. 30 No. 1) por la superior calidad científico editorial que ha alcanzado.

Son pocas las publicaciones médicas en el país que tienen la supervivencia y la vigencia de CUADERNOS. Acabo de comprobar el rigor científico que está demostrando como muy pocas publicaciones médicas bolivianas.

Por esta feliz oportunidad que me depara CUADERNOS, me permito -y ahí verá otro rasgo del entusiasmo que su calidad me ha infundido- sugerir un breve cursillo, en dimensión nacional y en algún acontecimiento de igual significación, sobre "Normas de literatura médica", con cuyo título el mismo Fulton -eminente fisiólogo y estilista de la lengua inglesa-, publicó durante su docencia en la Universidad de Yale, un folleto sobre el tema.

Dr. José María Alvarado
Profesor Titular de Psiquiatría de la Facultad de Medicina, UMSA.
Fundador de la Sociedad Boliviana de Psiquiatría

LIBROS

ENFERMEDAD DE CHAGAS

Editorial Los Amigos del Libro, La Paz 1979, 698 p.
Se trata de una obra cuyo basto contenido reune en varios capítulos, todos los conocimientos actuales que se tienen sobre la enfermedad de Chagas. Estos capítulos han sido escritos por 37 especialistas destacados de nuestro continente.
El Dr. Alfredo Romero Dávalos, coordinador de la obra, ha realizado un excelente trabajo al poner bajo su responsabilidad, la publicación pulcra y bien ordenada que se ofrece en la misma.
Se recomienda su lectura porque la consideramos de gran utilidad para conocer el drama patológico de esa enfermedad que azota a un crecido número de la población boliviana.

FISIOLOGIA HUMANA

Ergueta J., Barragán M., Guaráz R., Pacheco E., Arias J. y Ponce H. Gramma Impresión, La Paz 1979, dos tomos, 446 p.
Esta obra, que es el texto de la Cátedra de Fisiología, con una excelente presentación que incluye esquemas y dibujos de buena confección, ofrece al estudiante o al médico que necesita actualizar o recordar su información, una visión clara y moderna de la Fisiología Humana.
Nueve capítulos y 52 subtítulos con la correspondiente bibliografía están dedicados a la fisiología de la sangre, renal, endocrina, equilibrio ácido-básico, respiración, circulación, líquidos y electrolitos, digestión y neurofisiología.

GUIA PRACTICA DE MEDICINA NUCLEAR

Barragán L.F., Córdova S., Chávez R., Mariaca J., Pantoja M. y Salinas A. Centro de Medicina Nuclear, La Paz 1978, 52 p.
Esta guía es de gran valor para el médico que desea someter a sus pacientes a alguno de los estudios que se realizan en el Centro de Medicina Nuclear de La Paz.
Los estudios están agrupados por sistemas, en cada uno se indica qué estudios se pueden realizar, sus indicaciones, los radiofármacos empleados, vía de administración, preparación del paciente y duración del estudio.

En dias pasados ha sido posesionado como Director del Hospital de Clíinicas el Dr. Jorge Auza López en reemplazo del Dr. Hugo Palazzi Moscoso.

La ceremonia que fue presidida por el Ministro de Previsión Social y Salud Pública, Dra. Aida Claros de Bayá, tuvo un marco digno donde se ponderó la amplia labor cumplida por el Dr. Palazzi y, al propio tiempo se hicieron votos por que el exito corone las importantes funciones que asume el Dr. Auza.

En Esta oportunidad, CUADERNOS DEL HOSPITAL DE CLINICAS tambien desea rendir su homenaje al trabajo realizado por el Dr. Hugo Palazzi en momentos difíciles para nuestra institución hospitalaria, y le expresa su sincero agradecimiento por el apoyo que le brindó desde su puesto de Director.

Al Dr. Jorge Auza, a tiempo de darle la bienvenida al seno del Consejo Editorial de esta revista, le auguramos una fructífera labor en beneficio del Hospital de Clínicas y de la colectividad.

GUIA PARA LOS AUTORES

Los originales deberán ser enviados a:

Cuadernos del Hospital de Clínicas
Casillas 2912 ó 5915
La Paz - Bolivia

Los originales serán aceptados para su publicación en el entendido que el material, incluyendo tablas, figuras y datos, no ha sido previamente publicado y que no está en consideración para su publicación en otra revista. Los autores transferirán los derechos de los artículos aceptados a la revista Cuadernos del Hospital de Clínicas.

Tipo de artículos.— La revista publicará artículos originales, informes clínicos, actualizaciones y cartas al Editor. Los artículos originales describen investigaciones clínicas o de laboratorio. Los informes clínicos describen: a) casos clínicos nuevos o instructivos; b) técnicas o equipo de originalidad, utilidad y seguridad comprobada. Las actualizaciones comparan, describen o evalúan material previamente publicado para el establecimiento de nuevos conceptos. Las cartas al Editor, de menos de 300 palabras, incluyen breves comentarios constructivos concernientes a artículos publicados o notas breves de interés general. Los informes preliminares o incompletos no serán aceptados.

Selección.— Todos los artículos serán revisados por los Editores. La aceptación está basada en el significado, originalidad y valor del material presentado. En lo posible se comunicará oportunamente a los autores si los artículos han sido aceptados, rechazados o si necesitan revisión previa a una posterior consideración para su posible publicación. Los originales no serán devueltos.

Consideraciones legales y éticas.— La información o ilustraciones no deberán permitir la identificación del paciente. Los informes que describan datos obtenidos en experiencias realizadas en humanos deberán contener una relación de los métodos de investigación, aprobación institucional y consentimiento personal. Los informes que describan experiencias realizadas en animales, deberán claramente indicar que fueron empleadas normas humanitarias. Ilustraciones y material tomado de otra fuente deberán ser citados propiamente, proporcionando seguridad que el permiso para la reproducción ha sido obtenido del propietario de los derechos y autor.

Corrección.— Los artículos serán corregidos para darles claridad, precisión, lógica y sintaxis. Los artículos muy extensos serán devueltos al autor para volverlos a escribir en forma más resumida. La corrección incluirá la adición, a continuación del resumen, de la palabra clave (key word) para los índices médicos.

Originales.— Se solicita a los autores que envíen un original y una copia de todo el material incluyendo ilustraciones. Cada página debe ser numerada en la parte central superior y escrita a doble espacio aún en leyendas y referencias.

Adjuntar una carta estableciendo que el material presentado no ha sido previamente publicado y que no está en consideración para su publicación en otra parte. Incluir en la carta el nombre y dirección del autor a quien la correspondencia deberá ser enviada.

Títulos.— Debe ser conciso. Evitar frases no informativas. Poner el nombre del autor y sus títulos (títulos y filiación deberán ser citados en una nota al pie de la página).

Restringir el número de autores, incluir en la página inicial el departamento, nombre y dirección de la institución donde la investigación fue realizada, fuentes de financiamiento y nombre y dirección de la persona a quien se solicitarán las separatas.

Resumen.— En página aparte presentar una corta y completa sinopsis de lo estudiado, cuales fueron los resultados y las conclusiones. No exceder una página. El resúmen será la página 1. Los casos clínicos y actualizaciones no necesitan resúmenes, en cambio, deberán concluir con unos breves párrafos sumarios. Deberán incluir un resumen en inglés, francés o alemán indistintamente.

Texto.— Los artículos originales contienen cuatro partes: introducción, método y material, resultado y discusión. El comienzo de la introducción será la página 2, numerar las páginas siguientes secuencialmente. Concluir la discusión con un párrafo resumiendo las conclusiones.

Abreviaciones.— Definir todas las abreviaciones excepto aquellas aprobadas por el Sistema Internacional de Unidades. No utilizar nuevas o poco usuales abreviaciones. Cuando sean usadas muchas abreviaciones incluir todas en un cuadro de definiciones al comienzo del artículo.

Símbolos.— Definir los símbolos cuando sean inicialmente usados.

Nombre de fármacos.— Usar nombres genéricos, cuando sean usados nombres comerciales, estos aparecerán entre paréntesis siguiendo a los nombres farmacológicos.

Unidades de Medida.— Usar solamente el Sistema Internacional p. e. metro, kilogramo y litro para longuitud, masa y volúmen respectivamente, dar las concentraciones y cantidades de sustancia en unidades molares (moles por litro), no en unidades de masa (miligramos por o/o); si no fuere posible dar ambas. Informar las presiones en mm de Hg ó Torr.

Referencias.— Comenzar las referencias en una nueva página, numerar las páginas de referencias secuencialmente a partir de la última página de texto. Incluir solamente las referencias que sean necesarias, revisarlas para asegurar que cada una está correctamente citada y que los títulos (especialmente aquellos en lengua extranjera), páginas y años sean correctos. Escribir el número de la referencia en el texto como suprascriptum (encima de la línea del texto). Numerar las referencias en el orden en el cual han sido citadas, excepto en actualizaciones donde las referencias pueden ser ordenadas alfabéticamente. Procedimientos y artículos presentados en conferencias no son referencias aceptables a menos que figuren en el Index Medicus, tal material puede, en ocasiones, ser citado en el texto como "comunicación personal". Los originales enviados para publicación o en preparación no deberán ser incluidos en la lista de referencias pero podrán ser citados en el texto. Citar los nombres de los tres primeros autores y luego "y colaboradores". Las abreviaciones de los nombres de revistas deberán ser aquellas del Index Medicus.

Ejemplos

Revista:

De Felicio AA, Nicoletti RL, Dos Reis MP y col.: Analgoamnésia pre-anestésica com associacao meperidina-lorazepam. Revista Brasileira de Anestesiologia 2: 187-191, 1978.

Libro:

Litter M.: Farmacología experimental y clínica. Cuarta edición. Buenos Aires. El Ateneo, 1971, pp 89-95.

Capítulo de libro:
Litter M.: Los cardiotónicos en Farmacología experimental y clínica. Cuarta edición. Buenos Aires. El Ateneo, 1971, pp 611-656.

Ilustraciones.— Incluir un juego completo de las ilustraciones con cada copia del original, numerar las ilustraciones en orden de mención; en el dorso dar el número de la figura, título del artículo, nombre del primer autor y una flecha indicando la parte superior de la figura.

Leyendas.— Escribir las leyendas en página separada.

Tablas.— Cada tabla deberá ser descrita en página separada e incluirá un breve título descriptivo, no duplicar en las tablas el material también presentado en el texto.