VOLUMEN 31, No. 2 ABRIL – JUNIO 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	49
Ecocardiografía Dr. Octavio Aparicio O.	50
TRABAJOS ORIGINALES	
Presión de líquido céfalo raquídeo-valores normales Dr. Rodolfo Arismendi Ch. Dr. Carlos C. Castaños	54
Colangiografía transparieto hepática y drenaje biliar percutáneo de las vías biliares. Experiencia en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés de La Paz Dr. Guido Villa-Gómez Dr. Javier Pabón Dr. Javier Pérez Dr. Hiroo Hosaka Dr. Motonobu Suguimoto	56
Incidencia de embarazo ectópico en el Servicio de Ginecología del Hospital de Clínicas Dr. Alberto de la G. Murillo	61
Estudio bacteriológico de material obtenido de cavidad uterina en 50 casos de aborto incompleto espontáneo Dr. Gustavo Mendoza R.	64
NOTAS CLINICAS	
Esterilidad secundaria y endometritis tuberculosa Dr. Jaime A. Fernández V.	67
Malformación de Arnold - Chiari Dr. Oscar Moráes L. Dr. Gilberto Rojas F. Dr. Jorge Gonzáles D. Dr. Luis F. Zegada Z.	69
ACTUALIZACION	
Enfermedades propagadas por los alimentos Dr. I. Nikodemusz	75
Guía para los autores	84

EDITORIAL

EL ESTILO DE VANCOUVER

La diversidad de estilos que tienen nuestros colaboradores para elaborar sus informes científicos, es pasmosa, al extremo que hay quienes varían el estilo generalmente aceptado para adaptarlo a una forma muy personal; lo mismo se puede afirmar en relación a los estilos propios de las revistas, éstos tampoco son escasos y uniformes.

Este fenómeno no es exclusivo de nuestro medio sino que afecta extensamente, motivo por el que en enero de 1978 un grupo de editores de revistas médicas en lengua inglesa se reunieron en Vancouver para considerar la posibilidad de uniformar los requerimientos para los originales enviados en consideración para publicación, aunque la iniciativa no era nueva, pues por ese entonces un grupo de editores de algunas revistas clínicas ya habían adoptado el estilo del Index Medicus, fueron pronto imitados por otros editores de revistas de bioquímica.

Tal magnitud alcanzaba el problema que solamente en cuanto a referencias se contaban 2632 posibilidades y cada revista tenía su forma particular de ordenar y citar las referencias.

Aunque la adopción de los requerimientos uniformes no estuvo extenta de dificultades, en aquella oportunidad surgieron los acuerdos iniciales, publicados luego en varias revistas médicas en lengua inglesa de mayor circulación. Un año después fueron publicados nuevamente con carácter oficial aunque con ligeras modificaciones, sugeridas esta vez por los mismos autores.

El estilo de Vancouver va más allá de la forma de ordenar las referencias y trata de aspectos fundamentales para la preparación de originales, ilustraciones y abreviaciones.

Los autores se beneficiarán con los requerimientos uniformes puesto que permitirán la publicación de los artículos sin tener que adaptarlos cada vez al estilo particular de determinada revista, esto significa también una ventaja para los editores al evitar tener que adaptar el estilo de los autores al de la revista, disminuyendo la posibilidad de errores.

Respecto a las referencias, la adopción de este sistema servirá al lector para localizar fácilmente las mismas y brindar una información completa si decide consultar las fuentes citadas; además es la tendencia más extendida al presente.

Más de un centenar de revistas, incluyendo algunas en lengua española, ya han adoptado estos requerimientos y se espera que este número se incremente según las características del sistema vayan siendo comprendidas y evaluadas.

Sin embargo, durante algún tiempo será todavía posible encontrar publicaciones que mantengan sus anteriores estilos propios, pero paulatinamente adoptarán los nuevos requerimientos.

Actualmente, en Bolivia, los mismo sucede con el Sistema Internacional de Unidades, que está vigente por Decreto Supremo No. 15380 del 28 de marzo de 1978, cuyo uso se incrementa a diario aunque todavía comparte posiciones con las antiguas unidades. El uso cada vez más frecuente de ambas es indicador que en el futuro, dentro de un período de tansición razonable, entrará en plena vigencia.

Por ello, se hace necesario promover entre los médicos el cambio de sistema, porque los médicos jóvenes que se incorporan a la práctica profesional recibieron su formación en unidades SI y debe evitárseles confusiones por el uso dual de sistemas de unidades, obligándoles a aprender un sistema que desaparecerá en poco tiempo.

En la práctica clínica puede parecer difícil y confuso cambiar de un sistema a otro, esta dificultad más aparente que real, se soluciona por el uso de las tablas de conversión.

La tradicional escala de mm de Hg, por ejemplo, ha permitido desarrollar una indebida confianza en la medición de la tensión arterial. Pequeños cambios del orden de pocos mm de Hg son registrados con una precisión que desgraciadamente indica falta de comprensión. Puesto que un kilopascal equivale a 7,5 mm de Hg, será suficiente informar la tensión arterial en números enteros de kPa, la tentación de introducir decimales es fácilmente vencida cuando se recuerda que 0,1 kPa corresponde a 0,75 mm de Hg

Cabe preguntarse ahora, si más allá de las fronteras geográficas y barreras idiomáticas debería adoptarse el estilo de Vancouver como se ha hecho con el SI, especialmente por la necesidad de facilitar la comunicación de investigaciones publicadas en lengua española.

Se adoptará, como se hizo con el SI, el estilo de Vancouver a partir de los próximos números de Cuadernos del Hospital de Clínicas, seguros que contribuimos con ello a dar jerarquía y seriedad a una publicación científica, de la cual, se ha dicho ya, tan necesitado está nuestro medio.

Apelamos a la comprensión de los autores, quienes, sin duda, al principio encontrarán alguna dificultad en la elaboración de sus artículos según el nuevo estilo; seguros en cambio, que sus comunicaciones científicas están siendo preparados con el rigor científico debido.

Un esfuerzo conjunto de autores y editores redundará en beneficio de la prensa especializada, destinada en último término a elevar el nivel científico del medio y estimular la investigación.

Dr. Efraín Valdés B.

- 1. Declaration of Vancouver. British Medical Journal, 1978, 1, 1302-1303.
- Dirección General de Normas y Tecnología. Sistema Internacional de Unidades. Ministerio de Industria, Comercio y Turismo. 1978.
- 3. Mapleson, W W, Lunn, J N: Editorial. Anaesthesia 30: 601-602. 1975.

Ecocardiografía

Dr. Octavio Aparicio Otero *

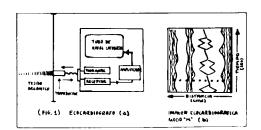
La ecocardiografía es una técnica no invasiva de diagnóstico, basada en el registro de las imágenes de las estructuras cardiacas obtenidas mediante el uso de ondas de ultrasonido, que permite el estudio morfológico y funcional del corazón; proporcionando una información diagnóstica muy precisa con las ventajas inherentes a una técnica inocua que posibilita la repetición del examen cuantas veces sea necesario.

Técnica ecocardiográfica

La aplicación de la tecnología de las ondas de ultrasonido en medicina se originó en el desarrollo de los aparatos de radar durante la Segunda Guerra Mundial.

El instrumento principal del equipo de ecocardiografía es el transductor (Fig.No.1-a), dispositivo que actúa como emisor y receptor de ondas de ultrasonido, el cual al ser emitido se propaga linealmente y es reflejado por cada una de las estructuras intracardiacas que atraviesa en su recorrido, volviendo de esta manera al transductor donde se transfor-

ma en una señal eléctrica que pasa a un receptor y luego a un amplificador de imágenes para finalmente desplazarse éstas a un osciloscopio, donde se representan en la forma denominada modo "M", introduciéndose la variable tiempo, para presentar las diferentes señales o ecos en movimiento por medio de un barrido de señales a una determinada velocidad (Fig. No. 1-b).



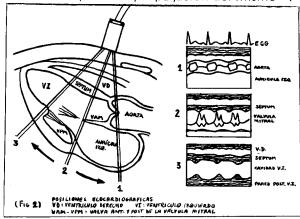
Actualmente, existen sistemas ecocardiográficos que permiten la representación de la imagen cardiaca en forma bidimensional, obteniéndose una visión global directa del corazón que puede ser fotografiada.

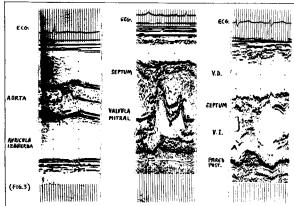
La presente publicación se refiere solamente a la ecocardiografía en modo "M" que constituye un método de diagnóstico de uso rutinario en la Cardiología contemporánea

50 CUADERNOS Vol. 31, No. 2 , 1980

^{*} Profesor Asistente
Departamento de Medicina — UMSA
La Paz.

El examen ecocardiográfico típico se realiza con el paciente en posición de decúbito dorsal, situándose el transductor sobre la pared torácica a nivel del 3 y 4 espacios intercostales junto al borde izquierdo del esternón, en un área que permita el paso de las ondas de ultrasonido hasta el corazón, ya que el tejido óseo y el aire contenido en los pulmones impiden la propagación del mismo?





En la figura No. 2 se representa un corte esquemático del corazón tal como es atravesado por las ondas de ultrasonido cuando se realiza un estudio de ecocardiografía. Habitualmente la posición de partida es a nivel 2, observándose cómo el ultrasonido atraviesa sucesivamente el ventrículo derecho, el septum y la cavidad del ventrículo izquierdo donde se registra la válvula mitral con sus valvas anterior y posterior, adoptando durante la diástole, al abrirse la válvula, una morfología semejante a la letra m.

Variando la angulación del transductor, se puede ver que en la posición 1, la onda de ultrasonido atraviesa la pared anterior y posterior de la aorta, conteniendo en su interior la válvula aórtica que al abrirse durante la sístole adopta la imagen de una "caja"; por detrás de la aorta se encuentra la aurícula izquierda.

En la posición 3, se observa que el espacio anterior corresponde al ventrículo derecho; luego, múltiples ecos correspondientes al septum interventricular y por detrás, el espacio correspondiente al ventrículo izquierdo³.

Principales diagnósticos ecocardiográficos

1. Estenosis mitral

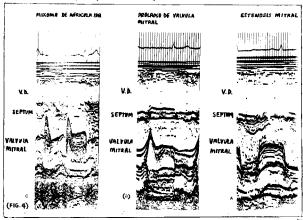
El ecocardiograma de la válvula mitral 1,4 muestra una lentificación de la pendiente EF, adoptando una imagen cuadrangular. El engrosamiento valvular por fibrosis produce ecos más densos y según el grado de fusión de las comisuras valvares habrá disminución de la amplitud de apertura valvular, además la valva posterior se mueve en sentido paralelo a la anterior durante la diástole (Fig. No. 4-a).

2. Prolapso de la válvula mitral

En la degeneración mixomatosa de la válvula mitral 1,4,5, las valvas se tornan redundantes y prolapsan hacia la aurícula izquierda durante la sístole, registrándose en el ecocardiograma un movimiento sistólico posterior de la valva posterior. Además, se puede observar un incremento en la amplitud de apertura de la válvula mitral y movimiento hipercinético del ventrículo izquierdo (Fig. No. 4-b).

3. Mixoma de aurícula izquierda

La presencia de esta masa tumoral en la cavidad de la aurícula izquierda^{1,4}, se registra por la aparición de múltiples ecos, ocupando la parte posterior de la valva anterior de la válvula mitral. La pendiente de semi-cierre EF está disminuida y la valva posterior no puede ser visualizada claramente (Fig. No. 4-c).

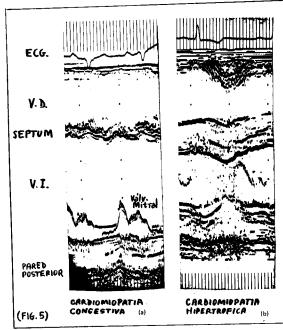


CUADERNOS Vol. 31, No. 2 , 1980 **51**

4. Miocardiopatías

El ecocardiograma permite, principalmente, el diagnóstico de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva (Fig. No. 5-a), registrándose la morfología de la hipertrofia asimétrica del septum, movimiento anormal de la válvula mitral en sístole-SAM-y colapso mesosistólico de la válvula aórtica^{3,6}.

En la miocardiopatía congestiva (Fig. No. 5-b), se aprecia dilatación importante de las cavidades ventriculares, especialmente la izquierda, hipocinesia del septum interventricular y de la pared posterior del ventrículo izquierdo, y disminución de la amplitud de apertura de las válvulas⁵.

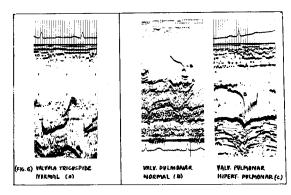


5. Patología valvular tricúspide y pulmonar El registro ecocardiográfico de estas válvulas requiere cierta experiencia, ya que presentan mayores problemas técnicos debido a su posición anatómica y a que su plano de movimiento es paralelo al transductor.

La válvula tricúspide (Fig. No. 6-a) normalmente presenta una imagen semejante a la de la válvula mitral pero localizada en un plano anterior, registrándose habitualmente sólo la valva anterior ¹.

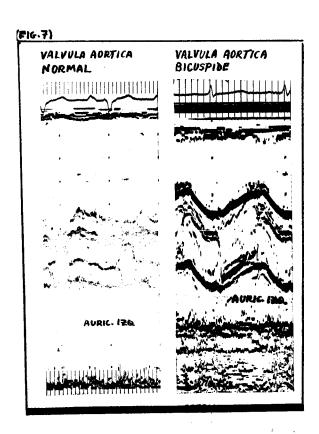
La válvula pulmonar se presenta como un eco fino de situación anterior (Fig. No. 6-b), registrándose corrientemente sólo el eco correspondiente a la valva posterior, inscribiéndose durante la diástole como una línea inclinada, en la que destaca la

onda "A" que corresponde al momento de la contracción auricular. En caso de hipertensión pulmonar desaparece la onda A del eco diastólico de la válvula pulmonar, se observa un semi-cierre sistólico y vibraciones de la valva posterior, así como incremento de la pendiente de apertura BC (Fig. No. 6-c).

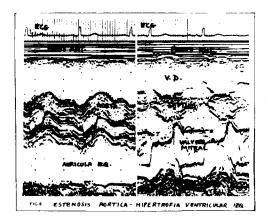


6. Estenosis aórtica bicúspide

En este caso, se observa aparición de múltiples ecos durante la diastóle y reducción de la apertura valvular. La presencia de calcificación se determina por la aparición de múltiples ecos densos que borran la imagen valvular de "caja" (Fig. 7 y 8).

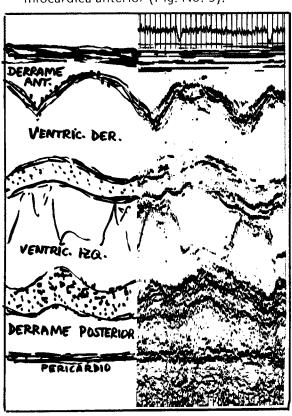


52 CUADERNOS Vol. 31, No. 2, 1980



7. Derrame pericárdico

El ecocardiograma es el método de elección para el diagnóstico y seguimiento de esta afección⁸. Se observa la presencia de un espacio posterior al ventrículo izquierdo, libre de ecos, además hay pérdida de la movilidad normal del pericardio posterior. Cuando el derrame es de magnitud, se observa también en la parte anterior a las cavidades ventriculares un espacio libre de ecos, entre las paredes del tórax y la miocárdica anterior (Fig. No. 9).



Conclusiones

La ecocardiografía se ha constituído en una de las técnicas más útiles para el diagnóstico cardiovascular, mediante la evaluación estructural y funcional del corazón.

La mayoría de las estructuras cardiacas, con excepción de las arterias coronarias y del sistema de conducción, han sido identificadas por ecocardiografía en modo M. Gracias a esta técnica se ha podido conocer mejor el movimiento de las válvulas y de las macroestructuras del corazón humano.

La ecocardiografía no es solamente una técnica segura y no invasiva, sino que además proporciona información que no puede ser obtenida por ninguna otra técnica. Junto con el cateterismo cardiaco, su importancia se incrementa al proporcionar información que permite realizar un protocolo que obtiene el resultado óptimo del estudio.

- Figenbaum H. Echocardiography. 2th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1976
- Sahn DJ, De Maria A, Kiselo J, Weiman A. Recomendations regarding quantitation in M mode echocardiography. Circulation 1978; 58: 1072
- 3. Salcedo E. Atlas of Echocardiography, Philadelphia: W B Saunders Co., 1978
- Ridie RB, Oackley C. Echocardiographic evaluation of the mitral valve. En: Progress in Cardiovascular Diseases. 1978. 21: 92
- Cuesta Silva M, Boskis PF y col. Ecocardiografía Clínica. Buenos Aires: El Ateneo, 1977
- Popp LR. Clinical Usefulness of Echocardiography. Circulation 1976; 54: 538
- Shahfravin M. Echocardiography of the aortic and pulmonary valves. En: Progress in Cardiovascular Diseases, 1978, 21: 451
- Kotler M y col. Petfalls and limitations of M-mode echocardiography. Am Heart J 1977; 94: 227

TRABAJOS ORIGINALES

Presión de líquido céfalo raquídeo — valores normales

Dr. Rodolfo Arismendi Ch. *

Dr. Carlos C. Castaños **

Se presenta un estudio en 30 pacientes de ambos sexos (EF 1 ASA) a los que se determinó la presión de LCR a 3600 m de altura sobre el nivel del mar (ciudad de La Paz). Los valores promedio encontrados fueron para la posición lateral en mujeres 13, 6 cm de agua y en varones 13, 1 cm de agua. Para la posición sentada en mujeres 39, 2 cm de agua y en varones 38, 3 cm de agua. El sitio de punción fue L_4 - L_5 .

CLAVE: Neurología: LCR, presión normal.

El presente trabajo fue efectuado por la escasez de datos sobre los valores normales de presión de líquido céfalo raquídeo (LCR) en los habitantes de zonas con altitud superior a los 3000 m sobre el nivel del mar.

La literatura médica muestra que a pesar de ser la anestesia raquídea una técnica ampliamente difundida, hay muy poco interés en saber qué valores normales de presión de LCR existen habitualmente.

Se realizó este estudio en el Hospital de Clínicas de la ciudad de La Paz (3600 m sobre el nivel del mar).

- Trabajo presentado en las II Jornadas de Anestesiología del Hospital de Clínicas. La Paz, diciembre 1979.
- * Residente de Anestesiología
- ** Jefe del Servicio de Anestesiología Hospital de Clínicas, La Paz.

Material y método

Se estudiaron 30 individuos de ambos sexos cuyas edades oscilaban entre 20 y 40 años, con estado físico 1 según la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología¹.

Se dividió a los pacientes en dos grupos:

Grupo 1. Pacientes en que se hizo la punción en posición lateral.

Grupo 2. Pacientes en que se hizo la punción en posición sentada.

La punción fue realizada en todos los casos en el espacio interespinoso L_4 - L_5 , utilizando una aguja No. 20, luego de obtener libre flujo de LCR se adaptó al pabellón de la aguja un manómetro de presión espinal mediante una llave de tres vías.

Los datos, registrados en planillas especiales, fueron clasificados por edad, sexo, posición del paciente, valor de presión de LCR y distancia de la séptima vértebra cervical al sitio de punción.

El total de casos y su distribución por edad, sexo y posición se indica en el cuadro No. 1.

Cuadro No. 1

Distribución por edad y sexo						
Posición	Sexo	Ν	Edad en años			
			20-25	26-30	31-35	36-40
	varones	8	3	1	1	3
lateral	mujeres	7	1	3	1	2
	total	15	4	4	2	5
	varones	10	2	4	1	3
sentada	mujeres	5	3	0	0	2
	total	15	5	4	1	5

Resultados

En el cuadro No. 2 se muestran los valores obtenidos en ambas posiciones, la distancía de la séptima vértebra cervical al sitio de punción (espacio interespinoso L_4 - L_5) y finalmente, una constante para cada sexo.

Cuadro No. 2

Valores normales de presión de LCR encontrados en 30 pacientes				
Sexo	Presión promedio	Distancia prome	edio k	
	Pos, lateral Pos, senta	da C ₇ -L ₄ ,L ₅	Pos. sentada	
masculino	13,1 m	, , ,		
masculino	13,1 cm H ₂ 0 38,3 c	m H ₂ 0 46,5 cm		
femenino	13,6 cm H ₂ 0 39,2 c	m H ₂ 0 41,4 cm		

La constante k fue obtenida según la fórmula $k = \frac{P}{D}$, donde:

P= presión normal de LCR y D= distancia entre la séptima vértebra cervical y el sitio de punción (L_a-L_5) .

El valor k significa la presión en cm de agua por centímetro de distancia entre el sitio de punción y el vértice de C₇ y se dedujo de los casos en posición sentada.

Comentario

Los resultados expuestos en el cuadro No. 2 permiten señalar los siguientes hechos:

1. Existe una diferencia de presión de LCR entre la posición sentada y el decúbito la-

- teral, debida indudablemente a la presión hidrostática de la columna de LCR.
- 2. Los valores de presión en cada posición son similares para ambos sexos.
- 3. La distancia entre C₇ y el sitio de punción es mayor en el sexo masculino.

Los diferentes valores de k permitirían calcular los valores normales de presión de LCR en posición sentada; por ejemplo, si la distancia C_7 -sitio de punción es 52 cm en un varón, tendremos:

 $P = k \times D$ o sea $P = 0.82 \times 52 = 42.64$. Probable presión normal de LCR 42.64 cm de agua.

- 4. Este trabajo requiere comprobación ulterior por un número mayor de determinaciones, igualmente, la constante k deberá ser sancionada por la experiencia. Ambos aspectos serán objeto de futuras investigaciones y análisis estadístico.
- 5. Los valores obtenidos en el presente trabajo son parecidos a los indicados por Pereira Kafer² y Chusid³ aunque el promedio es ligeramente más alto. En el cuadro No. 3 se comparan los resultados obtenidos por otros autores y los del presente trabajo.

Cuadro No.3

	Valores comparativ	os
Autor	Valores extremos	Valor promedio
Pereira Kater	6-18 cm de H ₂ 0	12 cm de H ₂ 0
Chusid	7-20 cm de H ₂ 0	13,5 cm de H ₂ 0
Hos. Clínicas	7-19 cm de H_{2}^{2} 0	13,3 cm de H ₂ 9

Summary

A series of 30 patients (1 ASA) in wich CSF pressure was measured is presented. This study was done at 3600 m above sea level.

Average values found for lateral position in males are 13, 1 cm of water and in females 13, 6; for the sitting position in males 38, 3 cm of water and in females 39, 2; puncture site was between L₂₄ -L₅.

- Castaños CC: Anestesiología, Ed. Gramma, La Paz, 1977, p 18-19.
- Pereira Kafer J: Neurología, López Lib., Buenos Aires, 1961, p 43-44.
- Chusid J: Neuroanatomía correlativa y Neurología funcional, Ed. Lange, California, 1968, p 241.

Colangiografía transparieto hepática y drenaje biliar percutáneo de las vías biliares Experiencia en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés de La Paz

Dr. Guido Villa-Gómez *

Dr. Javier Pabón **

Dr. Javier Pérez **

Dr. Hiroo Hosaka ***

Dr. Motonobu Suguimoto ***

En el Instituto de Gastroenterología Boliviano-Japonés de La Paz, en el período comprendido entre los meses de septiembre de 1978 y abril de 1980, se han practicado 60 colangiografías transparieto hepáticas en pacientes en los cuales se sospechó patología de las vías biliares, cinco de estos pacientes fueron sometidos a drenaje biliar percutáneo, 3 en forma temporal y 2 en forma definitiva.

CLAVE: Gastroenterología: Colangiografía transparieto hepática, drenaje biliar percutáneo.

Introducción

Si bien la colangiografía transparieto hepática (PTC) fue iniciada en 1921 por Burckhard y Müller, mediante punción directa percutánea de la vesícula biliar, y posteriormente practicada por varios autores con diversas modificaciones, este método diagnóstico no ganó popularidad hasta 1966, debido principalmente al bajo porcentaje de éxitos acumulados frente a un elevado porcentaje de complicaciones¹.

En la década del 60, Evans inició la práctica de este método bajo control fluoroscópico, y años más tarde las Universidades de Juntendo y Chiba del Japón, introdujeron la aguja flexible de punción hepática percutánea de 0.7 mm de diámetro; avances importantes que determinaron un incremento progresivo en el diagnóstico y una disminución importante de las complicaciones².

Posteriormente, en 1972, en la Universidad de Tokio combinaron la PTC con el drenaje biliar percutáneo (PTCD), complementando de esta manera un método diagnóstico con un método terapeútico de indicaciones precisas².

Se informa en esta oportunidad la experiencia obtenida en el Instituto de Gastroenterología Boliviano-Japonés de La Paz, con estos métodos destinados al diagnóstico y tratamiento de la patología biliar.

Jefe del Departamento de Medicina

Médicos de planta, Instituto de Gastroenterología Boliviano-Japonés de La Paz.

Expertos japoneses de JICA residentes en Bolivia.

En el período comprendido entre septiembre de 1978 y abril de 1980, se han practicado 60 PTC en pacientes cuyas edades oscilaban entre 20 y 77 años. Se indicó este método diagnóstico en aquellos casos que presentaban ictericia de causa etiológica indefinida o en quienes, si bien existía una presunta etiología, era preciso efectuar el diagnóstico de extensión o/y localización del proceso, antes de indicar un determinado tratamiento.

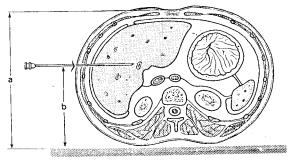
Se contraindicó este procedimiento en aquellos pacientes que cursaban con septisemia, mal estado general, ascitis, intolerancia al medio de contraste y actividad protrombínica inferior al 60 o/o.

En pacientes en quienes se sospechaba colangitis o proceso infeccioso extrabiliar, se instauró antibióticoterapia antes y después del procedimiento, y fue indicada vitamina K₁ en aquellos pacientes que presentaron una actividad protrombínica insuficiente.

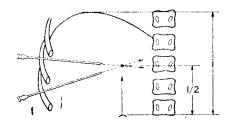
Inmediatamente antes del procedimiento fue necesario administrar 10 mg de diazepam, solamente a los pacientes en los que se percibió que el método podría ser emocionalmente mal tolerado. En un sólo caso fue necesaria la medicación con 50 mg de meperidina.

El procedimiento se realizó, en todos los casos, bajo control fluoroscópico con el paciente en decúbito dorsal y utilizando la vía lateral de abordaje.

El punto de punción fue determinado para cada caso, teniendo en cuenta el diámetro ántero-posterior del tórax del paciente y el espacio intercostal seleccionado en relación a un cuerpo o espacio intervertebral, de acuerdo al esquema. Ver figuras Nos. 1 y 2.



 $a \ge 19.5$ b = 12.0 cma < 19.5 b = 11.0 cm



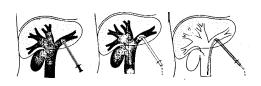
Efectuada la punción con referencia a las normas establecidas, se inició la introducción lenta de un opacificante triyodado-Urografina 60 o/o (R)- y bajo control se fue retirando lentamente la aguja en espera del momento en que el material de contraste se difunda adecuadamente en las vías biliares.

Una vez que se logró una adecuada visualización de todo el árbol biliar, se retiró la aguja de punción para proceder a las tomas radiológicas en diferentes posiciones.

Cinco de los 60 pacientes fueron sometidos a PTCD, 3 de ellos en forma temporal hasta lograr una mejoría del cuadro colestásico y recuperación de la colangitis secundaria concomitante con el proceso obstructivo, para indicar posteriormente, el tratamiento quirúrgico correspondiente. En dos pacientes el drenaje indicado fue definitivo, en razón que el proceso obstructivo de etiología maligna no permitía ofrecer una solución quirúrgica.

La vía de abordaje utilizada para el drenaje fue la anterior y en todos los casos, la punción fue efectuada a nivel del conducto hepático izquierdo, excepto en un caso en el cual se realizó una segunda punción de drenaje a nivel del conducto hepático derecho.

El material utilizado consistió básicamente en un trócar metálico, un cateter guía de polietileno que recubre el trócar durante la punción y un cateter de drenaje. Ver figura No. 3.



Resultados

De los 60 casos practicados, 55 tuvieron éxito. Se experimentó 5 fracasos y 3 complicaciones, entre éstas se registró un caso de hemoperitoneo, un caso de hemorragia subcapsular y un caso de coleperitoneo; solamente el primero requirió intervención quirúrgica referida directamente a la complicación. La tabla No. 1 muestra el valor porcentual de las cifras anteriormente mencionadas.

Tabla No. 1

PTC — Casos efectuados

Exitos	55 casos	91,6	0/0
Fracasos	5 casos	8,4	0/0
Total	60 casos	100	0/0
Complicaciones	3 casos	5	0/0

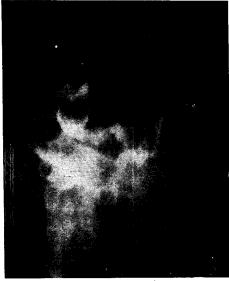
Los diagnósticos obtenidos con este procedimiento en el grupo de 55 pacientes están representados en la tabla No. 2.

Tabla No. 2

Diagnóstico	Casos	0/0
Vías biliares no dilatadas	7	12,72
Dilatación quística de colédoco	1	1,82
Litiasis intra y extrahepática	1	1,82
Litiasis intrahepática	2	3,63
Litiasis extrahepática	17	30,9
Litiasis residual	2	3,63
Vesícula intrahepática	1	1,82
Obstrucción benigna de colédoco	3	5,45
Obstrucción post-quirúrgica	3	5,45
Colangioma intrahepático	1	1,82
Colangioma extrahepático	11	20,0
CA de vesícula biliar	2	3,63
CA de cabeza de páncreas	3	5,45
CA de papila de Vater	1	1,82
Total	55	100,0

La patología biliar en la cual se indicó PTCD corresponde a la señalada en la tabla No. 3. Los dos primeros casos fueron sometidos a drenaje definitivo, uno de ellos falleció a causa de una hemorragia hepática severa instaurada sobre un hígado metastásico. Los tres últimos casos tuvieron un drenaje temporal que se mantuvo hasta lograr niveles de bilirrubinemia total inferiores a 10 mg/dl (171 ymol/l) y lograr una corrección de la colangitis instaurada.

58 CUADERNOS Vol. 31, No. 2 , 1980



g. No. 4 Litiasis intra y extrahepática .



Fig. No. 5 Litiasis múltiple intrahepática con estenosis parcial del hepático común en una paciente que había sido colecistectomizada 2 años antes



Fig. No. 6 Estenosis parcial de tercio superior de colédoco por colangioma localizado a ese nivel.

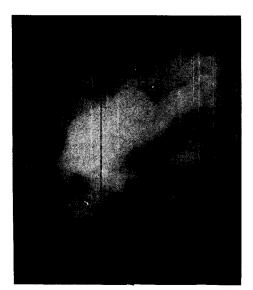


Fig. No. 7 Obstrucción completa de vías biliares a nivel del hilio hepático por un colangioma.



Fig. No. 8 Obstrucción completa de vías biliares extrahepáticas con gran distensión vesicular que obedece a un cáncer de cabeza de páncreas.

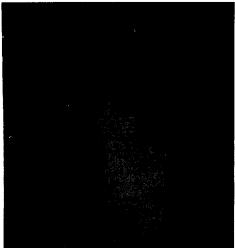


Fig. No. 9 Conducto colédoco severamente dilatado en toda su extensión, determinando una compresión extrínseca de la glándula hepática. Corresponde a un caso de dilatación quistica de colédoco

Tabla No. 3

Colangioma extrahepático	2 casos
Obstrucción benigna de colédoco	1 caso
Obstrucción benigna de hepático común	1 caso
Dilatación quística de colédoco	1 caso
Total	5 casos



Fig. No. 10 El mismo caso anterior, una vez efectuada el PTCD. La punción se efectuó a nivel del conducto hepático izquierdo y el cateter de drenaje alcanza con su extremo distal, el tercio inferior del colédoco.

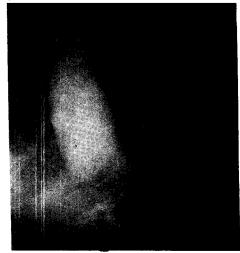


Fig. No. 11 El mismo caso de la figura No. 9 en un control posterior (7 días del primer examen). Se puede observar la reducción de la distensión coledociana que acompañó a una mejoría del síndrome colestásico y colangiolítico.

Conclusiones

En la presente serie se obtuvo un éxito diagnóstico del 91,6 o/o, considerando en este grupo tanto a los pacientes que presentaban dilatación, de mayor o menor grado, de las vías biliares intrahepáticas; como aquellos pacientes que no presentaban dilatación biliar. Las complicaciones alcanzaron al 5 o/o con un solo caso de complicación de grado severo.

El rendimiento diagnóstico del método fue satisfactorio, teniendo en cuenta que, si bien no en todos los casos el diagnóstico radiológico no correspondió al hallazgo operatorio o histopatológico, en todos aquellos se efectuó un adecuado diagnóstico de localización y extensión del proceso.

Es importante recalcar la utilidad del componente terapeútico de la PTC como es el PTCD, en aquellos casos donde el compromiso colestásico es severo y puede éxistir una infección biliar secundaria a la obstrucción, sobre todo en pacientes inoperables donde la descompresión resulta una solución que permite mejorar la calidad de la vida de un enfermo que cursa con un cuadro canceroso incurable.

Finalmente, esta serie permite estimar una incidencia del 31,72 o/o para la patología maligna de las vías biliares.

- Otho M, Ono T, Tsuchiya Y, Saisho H. Cholangiography and pancreatography, first ed., Tokyo; Igaku-Shoin Ltd. 1978.
- Nakayama T, Ikeda A, Okuda K. Percutaneus transhepatic drainage of the biliari tract. Technique and results in 104 cases, Gastroenterology 1978; 74: 554-65.
- 3. Bowe P, de Oliveira MR, Speranzine M. Intrahepatic litiasis, Gastroenterology 1963; 44: 251-56.
- Berk JE, Kaplan AA. Choledocholitiasis. En: Bockus HL, ed. Gastroenterology, vol. III, 2nd ed., WB Saunders, 1965.
- 5. Arthur GW, Stewart Biliary cysts, Brit. J. Surg. 1964; 51: 671-75.

Incidencia de embarazo ectópico en el Servicio de Ginecología del Hospital de Clínicas

Dr. Alberto de la G. Murillo *

Se presenta una investigación retrospectiva de la incidencia de embarazo ectópico en el Servicio de Ginecología del Hospital de Clínicas de La Paz. Se encontraron 47 casos sobre un total de 5130 pacientes atendidas durante el quinquenio 75-79.

Se estableció una incidencia de un embarazo ectópico por cada 283 partos. No se registró mortalidad pre ni post-operatoria y las complicaciones fueron escasas y de poca importancia.

CLAVE: Ginecología: Embarazo ectópico.

El embarazo ectópico (EE), no obstante que se ha avanzado en el conocimiento de su etiopatogenia, diagnóstico, tratamiento y profilaxis, continúa siendo un problema mayor en Ginecología, y es que el polimorfismo sintomático que le acompaña y los resultados aleatorios de varias de las pruebas de laboratorio a las que se recurre para apoyar la presunción diagnóstica, además de la evolución casi siempre solapada y la cirugía mutilante que altera el pronóstico obstétrico, hacen del EE una afección ginecológica que demanda del especialista toda su capacidad.

El EE es una particularidad humana, porque contados casos han sido observados en los primates superiores y porque las más adecuadas condiciones experimentales no han permitido su reproducción artificial ¹.

Contrariamente a lo que se ha venido afirmando hasta ahora, hoy se puede asegurar que su etiología es conocida en gran medida, especialmente en lo que toca a las causas inflamatorias tubáricas como factor local que impide el normal avance del huevo. El retardo en la captación ovular es otra de las causas, pero que, junto con la teoría hormonal de Leslie Iffy 1-3, todavía son objeto de discusión, aunque numerosos casos de EE han sido explicados en detalle en base de una de estas dos últimas teorías.

Etiopatogenia del embarazo extrauterino tubárico 1

- 1. Retraso en la captación ovular (10 al 20 o/o de los casos)
- 2. Lentitud de la migración ovular por causa local (60 al 80 o/o de los casos)
 - Secuelas de salpingitis bacteriana
 - Endometriosis tubárica
 - Plastías tubáricas
 - Tuberculosis tubárica
 - Malformaciones tubáricas
 - Espasmo tubárico
- 3. Factores hormonales generales (10 al 20 o/o de los casos)

Material y método

Se investigó la incidencia de EE en el Servicio de Ginecología del Hospital de Clí-

Trabajo presentado en la Sociedad de Obstetricia y Ginecología, Filial La Paz, mayo de 1980.

Médico Gíneco-obstetra
 Hospital de Clínicas, La Paz.

nicas de La Paz en 5130 historias clínicas habidas en el quinquenio 1975-79, se encontraron 47 casos de EE, de los cuales 41 recibieron tratamiento quirúrgico porque las restantes 6 pacientes solicitaron alta a las pocas horas de internación.

Resultados

Frecuencia.- Las cifras encontradas guardan semejanza con las estadísticas mundiales 1.4; sin embargo, se observó ún incremento en los dos últimos años. Se estableció un EE por cada 283 partos, 90 pacientes ginecológicas y 50 mujeres que abortan.

Edad.- El EE se presentó en pacientes cuyas edades oscilaban entre 17 y 41 años, con incidencia mayor en el grupo comprendido entre 21 y 27 años (43,9 o/o).

Paridad. Las segundigestas y tercigestas fueron las más expuestas al EE, pero también se registraron cifras importantes entre las nulíparas, primíparas y multíparas.

Sintomatología.- En 32 de los 41 casos hubo hemorragia genital, generalmente escasa, excepto 5 casos con hemorragia abundante y coágulos (forma pseudoabortiva¹). En cuanto a la presentación de la hemorragia, la más frecuente fue el retraso menstrual (51,2 o/o); luego, adelanto (14,6 o/o) y finalmente coincidencia con la próxima fecha mestrual teórica (9,7 o/o).

El dolor abdómino-pélvico, espasmódico o pungitivo, estuvo presente en todos los casos; leve o moderado al comienzo, se incrementó con el tiempo, irradiándose preferentemente a hipogastrio y fosa iliaca contralateral, aunque también a las fosas lumbares y en raras ocasiones al hombro o base del cuello.

La mayoría de las pacientes tenía estado general bueno o regular (63,3 o/o), las restantes estaban en malas condiciones, pero ninguna llegó al shock hipovolémico, hecho digno de destacarse es la capacidad de resistencia de estas pacientes, muchas de las cuales tuvieron un EE complicado, es decir, con hemoperitoneo.

El tacto genital reveló, en varias ocasiones, dolor al movilizar el cuello uterino, el útero estaba aumentado de volumen en el 30 o/o de los casos. En los fondos de saco, siempre dolorosos como también el anexo sospechoso, en unas ocasiones se describió masa anexial y en otras empastamiento. Por estos datos el diagnóstico de EE, en el 70 o/o de los casos, se hizo generalmente en base del interrogatorio y el examen pélvico-genital. Los exámenes auxiliares solicitados (hemograma, test de embarazo, culdocentesis, ecografía) permitieron en pocos casos confirmar el diagnóstico presuntivo.

Localización.- De los 41 casos de EE, 40 estaban localizados en la trompa y sólo 1 en el epiplón mayor; de los tubáricos, 23 estaban en la trompa derecha, 15 en la izquierda y en 2 casos no se especificó la ubicación.

El sector del oviducto afectado fue:

— Ampular	21 casos
Itsmico	13 casos
Infundibular	4 casos
No indicado	2 casos

Cirugía practicada.- El tipo de intervención realizado fue:

- Extirpación de la trompa afectada 38 casos
- Histerectomía con anexectomía 2 casos
- Laparotomía y colocación de dren 1 caso

La cirugía complementaria, de acuerdo a otros hallazgos, fue:

— Cuña ovárica	3 casos
— Extirpación de la trompa	
contralateral	1 caso
— Salpingostomía	1 caso
— Quistectomía	1 caso
 Punción de quiste de ovario 	1 caso

Estudio histopatológico.- El informe histopatológico fue encontrado en 27 historias clínicas (65,8 o/o), 15 de los cuales hacían referencia a inflamación aguda o/y crónica, por lo que se puede deducir que en el 55,5 o/o de los EE estudiados microscópicamente ha sido posible demostrar una causa infecciosa.

Conclusiones

El EE, si bien no alcanza cifras importantes, tiende a incrementarse. Se presentó

en edades diversas, pero el grupo más afectado está entre los 21 y 27 años y no en la tercera década de la vida ¹, como se acepta generalmente. Tampoco las nulíparas y primíparas son las más expuestas, porque en el presente estudio, el 50 o/o eran multíparas.

La sintomatología fue polimorfa y casi siempre hubo retraso menstrual, el dolor estuvo presente en todos los casos,localizado en la fosa iliaca sospechosa.

El estado general de las pacientes fue aceptable, no obstante que casi todas tuvieron un EE complicado.

El interrogatorio y examen físico permitieron hacer el diagnóstico en el 70 o/o de los casos.

La localización del EE fue mayormente tubárica y más frecuente en el lado derecho, el sector del oviducto más afectado fue la ampolla. La cirugía de preferencia ha sido la extirpación de la trompa afectada ⁴. No hubieron complicaciones pre y post-operatorias dignas de mención.

- Praxis Médica, Embarazo extrauterino antes del quinto mes, fascículo 1020, Ed. A. G. B., Madrid, 1978.
- Bothella Llusía J: Tratado de Ginecología, Tomo II, Embarazo ectópico, Ed. Interamericana, Barcelona, 1971.
- 3. Kaser O: Ginecología y Obstetricia, Tomo I, Embarazo ectópico, Ed. Salvat, Barcelona, 1974.
- Kaiser J: Ectopic pregnancy, Review of 16 years, Am. J. Obs. Gyn.134: 782-90, 1979.

Estudio bacteriológico de material obtenido de cavidad uterina en 50 casos de aborto incompleto espontáneo

Dr. Gustavo Mendoza R. *

Se presentan los resultados del estudio bacteriológico de material obtenido de cavidad uterina en 50 casos de aborto incompleto espontáneo, realizado en el Servicio de Ginecología del Hospital de Clínicas de La Paz. Los resultados muestran un alto índice de contaminación de la cavidad uterina (46 o/o).

La mitad de las muestras se obtuvieron dentro de las primeras 24 horas que siguieron al aborto, lo que indica una contaminación precoz de las mismas.

Los gérmenes más frecuentemente encontrados fueron la Escherichia coli sola o asociada a otros gérmenes en 47,8 o/o de los cultivos positivos y el Estafilococo albus en el 26 o/o.

Se recomienda que en los casos de aborto incompleto, además del tratamiento quirúrgico, se instaure el tratamiento antibiótico o quimioterápico.

CLAVE: Ginecología: Aborto incompleto, invasión bacteriana.

En el Servicio de Ginecología del Hospital de Clínicas y otros centros hospitalarios de atención popular, más del 50 o/o de las camas de internación, se hallan ocupadas por pacientes con diagnóstico de ingreso de aborto incompleto. Al mismo tiempo la morbimortalidad materna se incrementa por la patología asociada y las complicaciones¹-³.

No se dispone de ninguna referencia relacionada con el tipo de gérmenes que invaden la cavidad uterina en los casos de aborto incompleto espontáneo, y por considerar muy importante el conocimiento de este aspecto, se decidió realizar el estudio bacteriológico de las muestras obtenidas de la cavidad uterina en 50 casos de aborto incompleto espontáneo 4.

El trabajo se realizó en el Servicio de Ginecología del Hospital de Clínicas de La Paz en 50 pacientes internadas con el diagnóstico de aborto incompleto espontáneo.

La toma de muestras se efectuó sistemáticamente de la siguiente forma:

a) paciente en posición ginecológica o de litotomía, b) inserción del espéculo, c) visualización del cervix uterino y antisepsia con solución de mercurocromo, d) toma de la muestra de la cavidad uterina con un asa de platino estéril, franqueando el orificio cervical externo, que en todos los casos se encontraba entreabierto, y e) siembra de la muestra en agar-sangre en cajas Petri, que inmediatamente fueron colocadas en una estufa a 37 C.

La lectura del desarrollo bacteriano se realizó 24 y 48 horas después.

Material y método

 ^{*} Ginecólogo-obstetra,
 Docente Adscrito, Cátedra de Ginecología, UMSA.
 La Paz

En el cuadro No. 1 se muestra la distribución de las pacientes por edad.

Cuadro No. 1

Edad	Número	0/0
Menos de 20 años	6	12
21-25	15	30
26-30	11	22
31-35	11	22
36-40	7	14
Total	50	100

En el cuadro No. 2 se observa el número de embarazos de las pacientes estudiadas.

Cuadro No. 2

Embarazos	Número	0/0
0	9	18
1 a 3	23	46
4 a 5	10	20
6 o más	8	16
Total	50	100

En el cuadro No. 3 se analiza la edad gestacional en el momento de la interrupción del embarazo.

Cuadro No. 3

Interrupción del embarazo

Edad gestacional	Número	0/0
Hasta 4 semanas	2	4
5 a 8	6	12
9 a 12	32	64
13 a 16	7	14
17 a 20	2	4
No`determinada	1	2
Total	50	100

El tiempo transcurrido entre la expulsión del producto o/y sus anexos y la toma de la muestra se presenta en el cuadro No.4.

Cuadro No. 4

Intervalo entre la expulsión del producto o anexos y la toma de la muestra

Tiempo	Número	0/0
Hasta 24 horas	25	50
25 a 48	6	12
49 a 72	1	2
73 a 96	1	2
No determinado	4	8
Total	50	100

Resultados

En el cuadro No. 5 se presentan los resultados de los cultivos, que muestran 23 casos positivos (46 o/o).

Cuadro No. 5

Cultivo	Número	0/0
Positivo	23	46
Negativo	27	54
Total	50	100

En el cuadro No. 6 se observa la relación de los casos positivos con el tiempo transcurrido entre el aborto y la toma de la muestra.

Cuadro No. 6

Muestra	Casos	Positivo	Negativo
Antes de 24 horas Después de 24 horas	25 25	13 10	12 15
Total	50	23	27

Se muestran, en el cuadro No. 7, los distintos gérmenes encontrados en los cultivos positivos.

Cuadro No. 7

Tipo de germen en cultivos positivos

Bacteria	Casos	o/o parcial	o/o total
Escherichia coli	9	39,1	18
Estafilococo albus	4	17,3	8
Neisseria gonorrhoeae	3	13,1	6
Estafilococo aureus	2	8,6	4
Estreptococo no hemolítico	1	4,3	2
E. coli-Estaf. albus	1	4,3	2
Estaf, albus-Enterococo	1	4,3	2
E. coli-B. subtilis	1	4,3	2
Estrep, B hemolítico-Enteroco	co 1	4,3	2
Total	23	99,6	46

En el cuadro No. 8 se remarca la mayor incidencia de E. coli y Estafilococo albus (solos o asociados a otros gérmenes) en los cultivos positivos.

Cuadro No. 8

Gérmenes más frecuentemente encontrados

Bacteria	casos	o/o parcial	o/o total
E. coli	11	47,8	22
Estaf. albus	5 6	26,0	12

CUADERNOS Vol. 31, No. 2, 1980 **65**

Comentarios

El mayor número de muestras se tomaron en pacientes cuyas edades se hallaban comprendidas entre 21 y 30 años (26 casos).

El mayor número de casos de aborto se halla en el grupo de pacientes con 1 a 3 embarazos, dato que coincide con los resultados de otros autores 2 . La edad en que más frecuentemente se interrumpió el embarazo fue entre 9 y 12 semanas.

La mitad del total de las muestras fueron tomadas dentro de las 24 horas que siguieron al aborto, en la otra mitad de las muestras el tiempo transcurrido entre el aborto y la toma de la muestra fue mayor (30 días en un caso). Este último grupo puede haber recibido algún tipo de tratamiento antibiótico o quimioterápico, dirigido o no al problema de aborto.

En cuatro casos no fue posible determinar el tiempo transcurrido entre la interrupción de la gestación y la toma de la muestra.

Se encontró el 46 o/o de los cultivos positivos y corresponden a 23 de los 50 cultivos. Se remarca que de los 23 casos con cultivo positivo, en 4 la muestra se tomó antes de las 12 horas siguientes al aborto, en 9 antes que transcurrieran 24 horas; es decir, un total de 13 casos con cultivo positivo de muestras tomadas antes de las 24 horas de la expulsión del feto o sus anexos; solamente 10 casos fueron positivos cuando las mues-

tras se obtuvieron después de transcurridas 24 horas.

El germen único más frecuentemente encontrado en la cavidad uterina fue la E. coli en 39 o/o de los casos positivos que representa el 18 o/o del total, le sigue el Estafilococo albus en el 17,3 o/o de los cultivos positivos y el 8 o/o del total.

Se observó que la E. coli sola, y asociada a otros gérmenes se encontró en el 47 o/o de los casos positivos y 22 o/o del total, ocupa el segundo lugar el Estafilococo albus con el 26 y 12 o/o, respectivamente.

Recomendaciones

Por los resultados observados es posible formular algunas recomendaciones: se menciona la necesidad de concluir quirúrgicamente, en el menor tiempo posible, cada caso de aborto incompleto y utilizar como parte del tratamiento médico, antibióticos o quimioterápicos, en virtud que en un gran porcentaje de casos la cavidad uterina ya se contamina en las primeras 24 horas que siquen al aborto, así sea éste espontáneo.

- 1. Novak E, Jones G, Jones H: Tratado de Ginecología, 8va ed., Ed. Interamericana, México, 1971.
- Saenz S. Villalobos P, Vidal E y col.: Hallazgos bacteriológicos en cultivos de material endometrial, Abstractos, Ed. Ciro's, Lima, 1978.
- 3. Uranga F: Obstetricia Práctica, 4ta ed., Ed. Interamericana, Lima, 1966.
- Praxis Médica, Aborto espontáneo, fascículo 10260, Ed. A. G. B., Madrid, 1979.

NOTAS CLINICAS

Esterilidad secundaria y endometritis tuberculosa

Dr. Jaime A. Fernández V. *

Se refiere el caso de una paciente de 25 años que tiene un hijo y presenta endometritis tuberculosa, causa de su esterilidad secundaria, asociada a otros factores como ser el tubárico y el masculino.

CLAVE: Ginecología: Esterilidad, endometritis tuberculosa y.

La endometritis tuberculosa produce esterilidad primaria y el embarazo después del tratamiento es excepcional, siempre que las trompas estén permeables y los demás factores normales^{1,2}.

Entre las 375 parejas estériles registradas en el Departamento de Esterilidad del Hospital de Clínicas de La Paz, no existe un caso como el presente, a pesar que el 15,8 o/o de las pacientes padecen tuberculosis genital y consecuentemente esterilidad. Existen 3 casos de esterilidad secundaria por salpingitis tuberculosa diagnosticadas por laparotomía, pero sin compromiso de endometrio.

La tuberculosis genital se localiza primariamente en las trompas de Falopio y en segundo lugar en el endometrio, siguen en orden de frecuencia el cervix, ovarios, vagina y vulva¹. El diagnóstico se realiza, la mayor parte de las veces en pacientes jóvenes, estériles primarias, con alguna signología de hipoplasia genital, antecedentes patológicos relacionados, oligohipomenorreas o/y amenorrea^{1,3}.

Médico Gíneco-obstetra
 Jefe del Departamento de Esterilidad y Colposcopía.
 Servicio de Ginecología
 Hospital de Clínicas, La Paz.

El diagnóstico se confirma, posteriormente, con la biopsia de endometrio, histerosalpingografía, laparoscopía y cultivo e inoculación de la muestra endometrial o sangre menstrual¹⁻³.

En el presente informe clínico se refiere el caso de una paciente que tiene un hijo y diagnóstico de tuberculosis endometrial.

Caso clínico

Paciente mujer de 25 años, 150 cm, 45 kg, mestiza, que consulta deseosa de tener más hijos.

Casada por primera vez hace 7 años, logró con el cónyuge un embarazo normal que terminó en parto eutócico, el niño vive, es sano y tiene 5 años.

Se casó por segunda vez hace 4 años, el esposo actual no tiene antecedentes patológicos y no refiere hijos extramatrimoniales. Las relaciones sexuales son normales y ambos son asintomáticos.

Entre los antecedentes de importancia se tienen: menarquia a los 14 años, gesta 1, para 1, abortos 0, fecha del parto 02-75, ciclo 28-30/3, frecuencia coital 2-3 por semana.

Internada en la sala de Ginecología de este hospital en marzo de 1976, con los diagnósticos de anexitis izquierda, infección urinaria y cólico renal, tratada con antibióticos fue dada de alta en buenas condiciones.

Posteriormente fue sometida, en 1977, a una intervención quirúrgica, cuando le realizaron, según manifiesta, miomectomía y salpinguectomía izquierda, sin embargo, no se tienen datos ni estudio histopatológico de esa intervención.

CUADERNOS Vol. 31, No. 2 , 1980 **67** Hospitalizada por tercera vez en fecha reciente, el examen físico general y genital no revelaban signología patológica. El diagnóstico de ingreso fue esterilidad secundaria

Se procedió a la investigación de la causa de su esterilidad siguiendo la metodología del Servicio y se obtuvieron los siguientes resultados.

Citología hormonal seriada: compatible con ovulación,

Estudio del moco cervical: compatible con ovula-

Test post-coital: deficiente, mostraba 2 a 3 espermatozoides inmóviles o asténicos por campo. Se repitió esta prueba el día 14 del siguiente ciclo con resultados similares.

Histerosalpingografía: mostraba un útero un tanto pequeño y desviado a la derecha cuya trompa derecha no se dibujó en ningún momento.

Biopsia de endometrio: informó el patólogo "Hiperplasia glándulo-quística y endometritis granulomatosa específica, probablemente de etiología tuberculosa".

Luego de este diagnóstico anátomo-patológico se realizó cultivo de sangre menstrual que resultó negativo en tres lecturas hasta los 60 días.

No se realizó insuflación útero-tubárica por dificultades técnicas y tampoco se controló la temperatura basal porque la paciente no pudo usar el termómetro,

Simultáneamente se realizó una interconsulta con el neumólogo, cuyo informe dice "Sana pulmonar, Rx de tórax normal, la prueba de tuberculina registró 20 mm a las 72 horas".

A pesar de esta afirmación y guiados por el buen estado general, asintomatología y rareza del caso, se realizó una nueva biopsia de endometrio, la cual fue remitida solamente con el diagnóstico de esterilidad secundaria. El informe histopatológico una vez más confirmaba el diagnóstico de "endometritis tuberculosa".

Comentario

Es un caso excepcional que una paciente joven presente una endometritis tuberculosa después de tener un embarazo y parto normales, pues un porcentaje alto (15,8 o/o) de las pacientes estériles estudiadas tienen tuberculosis genital, de estas el 46,8 o/o tienen endometritis tuberculosa; pero ninguna tiene hijos y todas son estériles primarias.

El futuro obstétrico de esta paciente es malo por la infección específica, la amputación de la trompa izquierda y la obstrucción de la derecha, probablemente también de origen tuberculoso.

A estos factores se suman la oligoastenospermia del cónyuge, quien se negó a someterse a un seminograma.

La tuberculosis genital casi en el 100 o/o es secundaria 1, de donde se deduce la exacerbación de un probable foco peritoneal o quizá tubárico.

Queda el interrogante del motivo de la operación en 1977 y si un estudio anátomopatológico en aquella fecha hubiese dado el diagnóstico.

- Bothella Llusía J: Tratado de Ginecología, 11ava ed., Ed. Científico Médica, Madrid, 1976.
- Calatroni R: Ginecología, Ed. Med. Panamericana, Buenos Aires, 1978.
- 3. Novak E, Jones G, Jones H: Tratado de Ginecología, 8va ed., Ed. Interamericana, México, 1974.

Malformación de Arnold - Chiari

Dr. Oscar Moraes L. *

Dr. Gilberto Rojas F. *

Dr. Jorge Gonzáles D. *

Dr. Luis F. Zegada Z. *

A propósito de la presentación de un caso de malformación de Arnold-Chiari, los autores revisan el tema.

CLAVE: Neurología: Arnold-Chiari, malformación.

Las características de la malformación de Arnold-Chiari conciernen al cerebelo y bulbo, los cuales se encuentran parcialmente protruidos dentro de la porción cervical del conducto raquídeo 1.

Se dice erróneamente que Arnold describió los componentes cerebelosos y Chiari los componentes medulares de la malformación.

Fue Chiari en Praga, que en 1891 describió las características de esta malformación en niños y adultos. El artículo de Arnold, publicado en 1894, basado solamente en una autopsia no se refería al trabajo original de Chiari. El nombre "malformación de Arnold-Chiari" fue introducido posteriormente por dos discípulos de Arnold en 1907 ².

Muchas teorías han tratado de explicar el origen de esta malformación, según Chiari, se debe al desplazamiento caudal debido a una hidrocefalia pre-existente (en edad fetal). Esto es inaceptable porque:

a) no se puede encontrar una causa para la hidrocefalia si el acueducto de Silvio está La asociación entre mielocele y malformación de Arnold-Chiari, indica que el mielocele es la causa primaria porque afecta el extremo terminal de la médula, durante el desarrollo desproporcionado del neuraxis y el eje vertebral o conducto raquídeo, el tallo cerebral sería introducido o descendido hacia el conducto raquídeo.

En 1938, Penfield y Coburn⁴ aceptaron esto y manifestaron que al reparar una espina bífida cística se debe tener cuidado para proteger la médula herniada de una fijación o adherencia subsecuente, producida

patente, b) la hidrocefalia debida a obstrucción congénita del acueducto, sin malformación del tallo cerebral, es frecuente y c) la hidrocefalia no está invariablemente presente en cerebros que muestran una malformación marcada. Esta teoría ha sido apoyada por Gardner³, quien indica que la hidrocefalia inicial se debe a alteraciones de los agujeros del cuarto ventrículo, a retardo en su formación o a una falla en su apertura durante la vida fetal. Sus puntos de vista no son generalmente aceptados por los argumentos b y c, y la naturaleza concomitante de la hidrocefalia en muchos casos de esta malformación, lo cual invalida esta hipótesis basada en la permeabilidad defectuosa del techo del cuarto ventrículo1.

Departamento de Neurología y Neurocirugía Hospital Militar Central, La Paz.

por tejido cicatrizal. Argumentaban que las raíces nerviosas cervicales superiores están dirigidas hacia arriba, lo que sugiere que una fuerza de tracción progresiva ha descendido aquella parte de la médula. Lichtenstein⁵ en 1942 indicó que la tracción no sólo explica la posición caudal del tallo cerebral, sino también el estrechamiento del acueducto. No tomó en cuenta los factores de fijación del extremo terminal de la médula, aunque la fijación del extremo medular puede ocurrir sin la formación de la anomalía de Arnold-Chiari.

Según Daniel y Strich⁶, esta alteración se debe a una falla en la formación de la flexura o curvatura póntica, que normalmente se produce en la sexta semana de desarrollo embrionario, ocasionando un acortamiento del tallo cerebral, el mismo que tiende entonces a acomodarse en el interior del conducto raquídeo. Esto demuestra una relación entre la malformación de Arnold-Chiari y el mielocele, ya que el cierre del surco neural se produce normalmente entre la cuarta y quinta semanas de desarrollo embrionario y, por tanto, el disrrafismo o falta de cierre en algún sector se hace evidente, produciéndose un mielocele y favoreciendo así la tracción descendente que sufre el tallo cerebral.

Se describen estas malformaciones nerviosas como "segmentos desplazados" dentro del conducto espinal, pero el uso de dichos términos conlleva el concepto etiológico que éstos se han movido caudalmente durante el desarrollo fetal.

La muestra anátomo-patológica examinada por su cara dorsal presenta una lengueta de tejido cerebeloso que protruye a través del foramen magnum, de longuitud variable, es usualmente de varios centímetros, pero a veces el extremo distal se extiende tan abajo que llega a nivel de la segunda vértebra dorsal⁶⁻⁸.

Esta lengueta de tejido cerebeloso es aplanada, más o menos firme y fibrosa, adherida al bulbo y médula, en algunos casos las amígdalas cerebelosas se sitúan lateralmente, prácticamente envolviendo y comprimiendo el tallo cerebral. Se dice que esta lengueta de tejido cerebeloso proviene de la parte inferior del vermis cerebeloso 6.8.

La protuberancia y bulbo se hallan alargados y adelgazados, en una posición más baja que la normal dentro del conducto raquídeo.

Algunas veces parte del cuarto ventrículo, el foramen de Magendie y ocasionalmente los agujeros de Luschka se hacen intraespinales.

Por la ocupación de la porción superior del conducto raquídeo por el bulbo, los segmentos medulares cervicales superiores se sitúan también a un nivel inferior y sus correspondientes raíces nerviosas adoptan una dirección oblícua ascendente para ingresar a sus respectivos agujeros intervertebrales. Esta es una característica diagnóstica que a veces se observa en la mielografía.

También los nervios craneales pueden tener alteraciones similares en su trayecto, por ejemplo, el trigémino y abducens.

La apertura del canal central de la médula espinal, en algunos casos, presenta una especie de bolsón con un orificio o a veces imperforado, representación de un estado variable -involucionado o detenido- del ciclo de formación del foramen de Magendie. Según Russell y Donald⁹, este bolsón sería un divertículo del cuarto ventrículo, que se extiende por el interior de la lengueta cerebelosa hasta su punta.

Las leptomeninges que recubren el tallo cerebral en la vecindad del foramen magnum, se hallan engrosadas y fibrosas, contienen hemosiderina y presentan una gran vascularización ¹.

La malformación del Arnold-Chiari atrajo poca atención hasta que en 1935⁹ informaron su presencia en cada uno de 10 casos consecutivos de meningomielocele. El interés se basó en el deseo de determinar la causa de la frecuente asociación de hidrocefalia y espina bífida, se encontró que la malformación de Arnold-Chiari es una causa común de hidrocefalia infantil y casi invariablemente se acompaña de mielocele.

La principal anomalía que puede determinar la hidrocefalia en esta malformación, es la fusión de los tubérculos cuadrigéminos que da lugar a estenosis y comprensión del acueducto de Silvio 10. También puede haber fusión de ambos tálamos, microgiria, obliteración de la cisura interhemisférica e hipoplasia de la hoz del cerebro y de la tienda del cerebelo.

Como consecuencia de la situación caudal del tallo cerebral y la inserción de la tienda del cerebelo a la duramadre parietal, los senos venosos transversos, están situados anormalmente en posición más baja cerca del foramen magnum, reduciendo así el tamaño de la fosa cerebral posterior.

La malformación de Arnold-Chiari ha sido clasificada en base a la división hecha en 1896 por Chiari. Se reconocen cuatro tipos:

- Tipo I Sólo las amígdalas cerebelosas protruyen a través del foramen magnum, no existen anomalías del tallo cerebral.
- Tipo II Comprende la anomalía descrita anteriormente.
- Tipo III Elongación del tallo cerebral, pero el tejido cerebeloso ectópico se encuentra en un meningocele cervical.

Tipo IV Cerebelo hipoplásico.

El tipo I puede simular un tumor, estar presente sin aparentes anormalidades del cuello y sin presentar anomalías en las radiografías.

La malformación de Arnold-Chiari se asocia también con anomalías congénitas de la médula espinal, la asociación con espina bífida es casi constante, generalmente con la variedad de mielocele, en el 80 o/o de los casos, menos frecuentemente con la hidromielia y la diastomatomielia. En adultos existe asociación con la espina bífida oculta, que no siempre se visualiza radiológicamente^{11,12}.

Es importante indicar que Chiari encontró 68 casos de malformación en 74 pacientes con siringomielia.

Si el lumen del acueducto es permeable pero reducido, se presenta hidrocefalia y malformación de Arnold-Chiari, puede existir ausencia del foramen de Magendie, lo cual impide la salida de líquido céfalo raquídeo (LCR) del cuarto ventrículo, y si los agujeros de Luschka se encuentran en el interior del conducto raquídeo, el impedimento a la salida del LCR es mayor, contribuyendo así a la producción de hidrocefalia.

El diagnóstico en la infancia puede ser más fácil por la existencia de espina bífida y mielocele, pero en los adultos o en los casos en los que no se detecta espina bífida, el diagnóstico es difícil; además, teniendo en cuenta que los síntomas aparecen en forma insidiosa. La experiencia adquirida en el tratamiento de la hidrocefalia ha colaborado bastante al diagnóstico de la malformación de Arnold-Chiari.

Existen cinco síndromes clínicos en la malformación de Arnold-Chiari 1:

- 1. Hipertensivo intracraneal.- Muestra síntomas intermitentes de hidrocefalia durante un período prolongado, de los cuales los más prominentes son: dolor en el cuello, naúseas y vómitos ocasionales y la agravación de la cefalea al extender el cuello.
- 2. Compresivo de nervios craneales inferiores.- Hay parálisis de uno o más pares craneales inferiores, debido a la presión de los mismos por el desplazamiento caudal del bulbo, los más afectados son los hipoglosos y espinales.
- 3. Cerebeloso.- Presenta nistagmus, ataxia y paraparesia espástica debido al compromiso bulbo-protuberancial, ya sea como resultado de isquemia por déficit de la circulación basilar por la compresión por el borde anterior del foramen magnum o por compresión a ese nivel.
- 4.5. Compresivo medular y siringomiélico.-Pueden presentarse alteraciones de la sensibilidad por compresión de los cordones posteriores de la médula, y algunas veces haber disociación de la sensibilidad e incluso observarse cierto grado de atrofia muscular y debilidad de un miembro superior, con pérdida de reflejos tendinosos. Todo esto forma un cuadro de tipo siringomiélico. Además, pueden producirse cavitaciones intrabulbares e intramedulares debidas a transtornos circulatorios resultantes del desplazamiento de vasos sanguíneos.

Frecuentemente, esta malformación se acompaña de anomalías craneo-vertebrales

que se manifiestan en el paciente por la presencia de cuello corto y cuyos hallazgos radiológicos son característicos.

Uno de los defectos craneales comunes es la "craniolacunia", que afecta parcial o totalmente la bóveda. El hueso se halla adelgazado o ausente en áreas redondeadas y confluyentes, dando la impresión de marcas producidas por las circunvoluciones cerebrales, son similares a las impresiones digitales que se observan en la hipertensión intracraneal de los niños. Sin embargo, estas áreas adelgazadas no coinciden con las circunvoluciones a pesar que el cerebro presiona de alguna manera sobre las mismas.

Radiológicamente se encuentra evidencia de hidrocefalia de larga duración, agrandamiento del foramen magnum, ensanchamiento del conducto raquídeo cervical, aunque éste puede ser normal 13.

La ventriculografía muestra una elongación caudal del tallo cerebral, se observa el cuarto ventrículo alargado, con ausencia o deformación de su imagen triangular y la comunicación con la cisterna magna se halla por debajo del foramen magnum u occipital 14.

En la mielografía con aire o material contrastado es difícil la visualización de la cisterna magna, aunque esto se presenta en caso de tumores, obliteración por adherencias o tractos fibrosos y herniación o malformación del tejido cerebeloso.

También puede observarse la "impresión basilar", introducción de la apófisis odontoides hacia el foramen magnum, occipitalización del arco posterior del atlas y meningocele 2.

El tratamiento consiste en la descompresión quirúrgica sub-occipital, combinada con una laminectomía cervical suficientemente extensa para descubrir completamente los extremos terminales del tejido cerebeloso prolapsado, el mismo que deberá ser examinado para definir su naturaleza anatómica, y determinar la extensión y firmeza de las adherencias si las mismas son fácilmente disecables. Se deberá identificar el foramen de Magendie para determinar su permeabili-

dad, examinar el bulbo y la médula cervical alta para asegurarse que no existen adherencias o tractos fibrosos, definir la extensión de la malformación y excluir la existencia de un posible tumor.

No es prudente realizar muchas maniobras tratando de movilizar la lengueta cerebelosa o las adherencias por el peligro de hemorragias o lesiones medulares, ya que ésta se encuentra frágil y puede ser dañada fácilmente.

En algunos casos existen adherencias firmes que ocluyen el foramen de Magendie, entonces deberá tomarse una decisión: se drenará el cuarto ventrículo elevando el vermis cerebeloso o la hidrocefalia se solucionará por medio de una ventriculostomía del tercer ventrículo¹.

La causa de muerte se debe a isquemia protuberancial y bulbar debido al deterioro circulatorio basilar, también puede deberse a un aumento tensional sobre el tallo cerebral al tratar de movilizar la lengueta cerebelosa.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino, 14 años, sin antecedentes familiares, hepatitis viral en 1975.

En julio de 1974 presentó cefalea holocraneana intensa sin otras manifestaciones clínicas. El electroencéfalograma mostraba una disrritmia paroxística témporo-occipital derecha.

Pocos días después notó ligera disminución de la fuerza en el miembro superior derecho que se normalizó con una semana de reposo.

En agosto del mismo año, una angiografía carotídea izquierda mostraba un ligero descenso del seno recto y de la vena de Galeno, además signos de hidrocefalia.

En EE. UU. de NA. le colocaron una válvula de Pudenz ventrículo-atrial al confirmar la hidrocefalia.

Después de una mejoría de siete meses, nuevamente presentó cefalea intensa, naúseas ocasionales, y el examen de fondo de ojo mostraba ligero borramiento cle los bordes papilares. Se le administró media tableta de furosemida, tres veces al día, pensando en un posible mal funcionamiento de la válvula como causa de la hipertensión intracraneal.

El paciente se mantuvo asintomático, con controles periódicos en consultorio externo, durante un año y nueve meses aproximadamente.

En enero de 1977 presentó dolor cervical posterior sin disturbios neurológicos y recibió solamente tratamiento sintomático. Desde entonces tuvo cefaleas ocasionales atribuidas a ligeras alteraciones del funcionamiento valvular, con transitorios incrementos de la presión intracraneal.

En octubre del mismo año, el paciente al caer de una altura menor de medio metro, sufrió un traumatismo moderado en el hombro izquierdo y reapareció el dolor cervical.

El examen neurológico encontró, por entonces, hipoestesia cutánea en territorios de inervación de C₂, C₃y. C₄ en el lado izquierdo. Las radiografías no mostraban alteraciones óseas, pero se sospechó un posible daño radicular a causa del trauma sufrido, por lo que se indicó el uso de un collar cervical durante dos semanas, al cabo de las cuales la sensibilidad se normalizó y desapareció el dolor.

Un mes después fue hospitalizado por presentar dificultad de prehensión con la mano izquierda con signo de "mano en garra", se sospechó lesión del nervio mediano a causa del anterior traumatismo, se le administró dexametasona, tiamina y Droxofor (R). Fue dado de alta luego de una semana.

En enero de 1978, debido a la reaparición y aumento gradual de las cefaleas, fue hospitalizado nuevamente por hemicranea derecha, pérdida de peso y anorexia. La gammaencefalografía mostraba una captación patológica de material radioactivo. Fue dado de alta luego de la mejoría clínica.

Tres meses más tarde, en abril, se internó por tercera vez por sospecha de obstrucción valvular. El paciente presentaba, además de la cefalea, ataxia cerebelosa, dolor en ambos hombros, paresia de miembros superiores, nistagmus horizontal bilateral, ligera hipertonía de los músculos de la nuca y del miembro superior izquierdo, ligera hiperreflexia en el mismo lado, mareos y vértigos.

Los exámenes de laboratorio dieron resultados normales; empero, una ventriculografía contrastada mostraba estenosis del acueducto y dilatación ventricular.



Fig. No. 1 Impresión basilar, dilatación ventricular e hidrocefalia.

Una semana después tenía mayor dificultad en el movimiento del cuello y cierto grado de rigidez, se incrementó la impotencia funcional en los miembros superiores, aparecieron signos de atrofia muscular bilateral (C 4, C 5, C 6 y C 7.) más marcada en el miembro superior izquierdo. Dificultad para la micción y, luego, retención urinaria.

La parálisis se hizo manifiesta en el miembro superior izquierdo a pesar de la fisioterapia, alternaban mejoría y deterioro en el estado motor de los demás miembros.

Una angiografía vertebral por cateterismo humeral derecho realizada entonces mostraba aparente descenso de las arterias cerebelosas posteriores e inferiores.

Una mielografía cervical realizada una semana más tarde, demostró la existencia de una detención del medio de contraste a nivel de C 1 y del foramen magnum y signos de elongación amigdalina cerebelosa bilateral.



Fig. No. 2 Craneolacunia, descenso de las arterias cerebelosas y del cuarto ventrículo.

Con el diagnóstico pre-operatorio de malformación de Arnold-Chiari, se procedió al tratamiento quirúrgico correspondiente (craniectomía sub-occipital con laminectomía cervical descompresiva a nivel C $_1$, C $_2$ y C $_3$). La exploración quirúrgica mostró la presencia de tejido fibroso en la región cervical expuesta, engrosarniento de la duramadre, gruesos tractos epidurales y aracnoideos y un quiste cervical superior.



Fig. No. 3 Adherencias fibrosas.

Se encontró el foramen de Magendie ocluido por una membrana delgada y transparente que fue eliminada para restablecer la permeabilidad. Se trató de eliminar, en lo posible, las formaciones fibrosas del cuarto ventrículo ,que englobaban los plexos coroideos. El acueducto de Silvio se encontraba permeable, asimismo se constató la permeabilidad del canal raquídeo caudal.

La inspección encontró las amígdalas cerebelosas bastante elongadas, comprimían la médula y arrastraban consigo las arterias cerebelosas posteriores e inferiores, con abundantes tractos fibrosos.

Se dejó un drenaje ventricular. Durante y después de la operación se administró furosemida y dexametasona:

Dos horas después de la operación el paciente estaba lúcido y los signos vitales estables. Presentó dos episodios de vómito de tipo bilioso durantes las siguientes cuatro horas. Transcurridas seis horas, la frecuencia respiratoria aumentó gradualmente durante media hora, y 45 minutos después de la administración de un analgésico se produjo paro cardio-respiratorio irreversible.

El diagnóstico post-operatorio fue malformación de Arnold-Chiari tipo I complicado, confirmado por los estudios histopatológicos.

Comentario

Este caso presentó casi todos los síntomas y signos descritos, y desafortunadamente también tuvo un desenlace fatal como complicación de la manipulación y del deteriorado estado bulbo-medular.

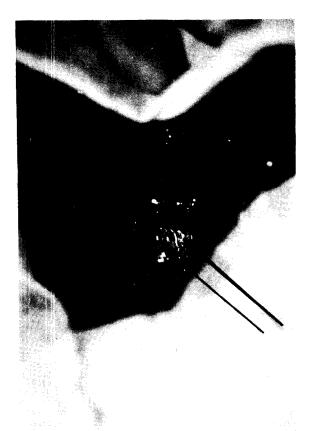


Fig. No. 4 Amígdalas cerebelosas descendidas hasta nivel C .

REFERENCIAS

- Northfiel DWC: The surgery of the central nervous system, Oxford, Black well Scientific Pub., 1973.
- 2. Spillane JD: Arnold-Chiari malformation in Atlas of Clinical Neurology, Oxford University Press, 1968.
- Gardner WJ: Arnold-Chiari malformation and hydrocephalus, J. of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 28: 247, 1965.
- Penfield W, Coburn DF: Spina bifida at T₃ and cerebellar tail under the third cervical arch, Arch. Neurology and Psychiatry 40: 328, 1938.
- Lichtenstein B W: Hind-brain traction and accueduct obstruction, Arch. of Neurology and Psychiatry 47: 195. 1942.
- Daniel PM, Strich SJ: Carebellar tonsils malformations, J. Neuropathology 17: 255, 1958.
- Cameron AH: Malformations and hydrocephalus, J. Pathology 73: 195, 1957.
- Peach B: Abnormally low fourth ventricle and kink-like curvature of the psterior columns, Arch. Neurology 12: 613, 1965.
- 9. Russell DS, Donald C: Arnold-Chiari malformation and meningolyelocele, Brain 58: 203, 1935.
- 10.Mac Farlane WV, Maloney AFJ: Arnold-Chiari malformation and congenital anomalies of the spinal cord, Brain 80: 479, 1957.
- 11.McConnell AA, Parker LH: Meningoceles in adults and occult variety of spina bifida, Brain 61: 415, 1938.
- 12.Ogryzlo MA: Spina bifida occulta, Arch. Neurology Psychiatry 48: 30, 1942.
- 13. Davies HW: Craneo-vertebral anomalies, Brit. J. Radiology 40: 262, 1967.
- 14. Verbiest H: Contrast ventriculografy, J. Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 16: 227, 1953.

74 CUADERNOS Vol. 31, No. 2, 1980

Enfermedades propagadas por los alimentos

Dr. I. Nikodemusz *

Las enfermedades alimenticias o enfermedades provocadas por los alimentos son las que comienzan después del consumo de los mismos, guardan siempre relación con la ingestión y la causa se refiere a agentes patógenos o elementos tóxicos que en ellos se encuentran¹. Su importancia radica en que su número o frecuencia aumenta anualmente, sobre todo en los países desarrollados, fenómeno paradójico en el siglo XX, sólo explicable por motivos relativos y absolutos. El motivo relativo se refiere a que en este siglo. en los países desarrollados fueron erradicadas las enfermedades gastrointestinales peligrosas como el cólera, fiebre tifoidea, disentería y, consiguientemente, la atención de los organismos de salud pública fue dirigida a las afecciones gastrointestinales menos peligrosas permitiendo diagnosticar las mismas 2-4.

En los países en vías de desarrollo donde existen todavía las infecciones antes mencionadas, las enfermedades alimenticias benignas casi no tienen importancia⁵.

Los motivos absolutos son los siguientes:

1. El cambio de costumbres en la alimentación. A fines del siglo pasado, casi todas las familias tomaban sus alimentos en sus casas, hoy como consecuencia de la urbanización, la alimentación colectiva aumenta anualmente ^{2,6}.

- 2. La centralización de la industria y comercio alimenticios. Tiene la misma importancia que el anterior punto porque a través de la industria o el comercio, un alimento peligroso causa más enfermos que un producto familiar. En Europa últimamente causaron muchas infecciones los alimentos importados de países en vías de desarrollo 7.
- 3. La producción de alimentos aumentó pero el control sanitario de estos no mejoró en la misma proporción.

Las reglas de información oficial y la disciplina de información de las enfermedades alimenticias son en cada país distintas y dependen de muchos factores, entre ellos el desarrollo del servicio de salud pública, por ejemplo, en Inglaterra y Alemania es obligatorio denunciar a los organismos de salud pública todas las enfermedades alimenticias^{8,9}, en Francia solamente las enfermedades por intoxicación en masa¹⁰, en Italia durante mucho tiempo no fue obligatorio un informe oficial, en los EE. UU. de NA. informan estas enfermedades conjuntamente con las propagadas por el agua, y en Hungría es obligatorio denunciar las enfermedades en masa desde 1930, y las enfermedades esporádicas desde 1955¹¹⁻¹⁴

Las enfermedades alimenticias se dividen^{15,16}.

1. Enfermedades causadas por consumo de alimentos de buena calidad. Pueden causar enfermedad si la cantidad consumida es grande, si la calidad o composición de dichos alimentos es extraña.

Médico bacteriólogo Instituto de Higiene de Ferrovías Húngaras Budapest

2. Enfermedades alérgicas. Pueden originarse a partir del consumo de algunos alimentos que actúan como alergenos, por ejemplo, algunos tipos de proteinas (carne de pescado, leche y productos lácteos), algunas frutas (fresas, nueces), huevos, etc.

Casi el 10 o/o de la población es alérgica a algún tipo de estos alimentos. Después del consumo de los mismos comienzan los síntomas con eritema, urticaria, prurito y diarrea acuosa, en la sangre se puede observar una eosinofilia. Los síntomas aparecen 30 minutos a 2 horas después del consumo y pueden durar 5 hasta 20 horas sin consecuencias fatales. A este grupo pertenecen las alergias causadas por los medicamentos administrados por vía oral.

La anafilaxia alimenticia es la forma más severa de las reacciones alérgicas, este fenómeno ocurre en lactantes alimentados con leche de vaca, cuyo tracto gastrointestinal no es capáz de descomponer las proteinas extrañas y el organismo queda sensibilizado. También puede establecerse shock anafiláctico por aspiración del alimento con consecuencias fatales. Son las llamadas "enfermedades de cuna" que ocurren más frecuentemente de lo que se piensa.

3. Enfermedades causadas por venenos naturales de los alimentos. Hay alimentos que contienen originalmente venenos naturales, entre los de origen animal deben mencionarse algunos pescados y mariscos. En Europa Central existe solamente un tipo de pescado (Corregonus en fase de proliferación), cuya carne y huevos son considerados venenosos; en el Océano Pacífico hay algunos tipos de peces cuyos productos causan síntomas renales severos, a menudo con consecuencias fatales; esos pescados son utilizados por los habitantes de las Islas Polinesias con fines agresivos.

En la región del Caribe existen ciertas especies de peces que producen, cuando se comen, una enfermedad conocida como siguatera, entre ellos se encuentran los llamados coronado, jurel, morena y barracuda; en la carne de estos se encuentra el veneno llamado siguatoxina que proviene posiblemente de la cadena alimenticia, suponiéndose que procede de algunos tipos de algas. Esta toxina inhibe la función de la colinesterasa y

produce a la persona intoxicada síntomas que pueden llegar a ser fatales.

Entre las plantas peligrosas, los más importantes son los hongos venenosos que en Europa Central se encuentran en bosques y prados en primavera y otoño. Los hongos del género Amanita pueden confundirse con los hongos comestibles. En Hungría y países vecinos dos terceras partes de las intoxicaciones alimenticias mortales son causadas por la especie Amanita phalloides.

Algunas plantas con frutos en bellota (Atropa belladonna, Datura stramonium) que contienen atropina causan intoxicaciones en la población infantil que los consume confundiéndolos con frutas comestibles, el ruibarbo no maduro puede causar también intoxicaciones ligeras.

4. Enfermedades causadas por agentes químicos artificiales. Los venenos químicos se dividen: a) Metales pesados, b) Alcaloides y c) Pesticidas.

Entre los metales están el cobre, mercurio, cadmio y arsénico, los tres primeros llegan a los alimentos por los utensilios (los alimentos agrios no deben ser almacenados en recipientes metálicos). El arsénico se mezcla accidentalmente con los alimentos.

Los alcaloides más importantes son: la ya mencionada atropina, la estricnina, la solanina que se forma en la papa mal almacenada y los "ergot-alcaloides"; en la espiga de trigo se encuentra como parásito el secanosintes y si durante la cosecha y molienda no limpian adecuadamente los granos, los ergot-alcaloides (ergotoxina, ergotamina) se encontrarán en la harina e intoxicarán a los consumidores de cereales. Entre los síntomas predominan los espasmos.

Los pesticidas juegan un papel creciente en la agricultura moderna, su empleo es económico, pero si se encuentran en gran cantidad en las plantas, el consumo de las mismas puede causar intoxicaciones agudas. El DDT es el menos peligroso pero ya perdió su efecto insecticida y actualmente se utilizan derivados más efectivos pero más peligrosos. Estos insecticidas causan generalmente intoxicaciones agudas pero cuando se consume durante largo tiempo alimentos tra-

tados con insecticidas, su tenor aumenta en el tejido graso aunque el efecto crónico no es todavía conocido. Las intoxicaciones causadas por pesticidas incumben a la higiene del trabajo.

- 5. Enfermedades causadas por alimentos radioactivos. Como consecuencia de la utilización de energía atómica y explosiones nucleares, la atmósfera se contamina con elementos radioactivos, los cuales llegan a la superficie terrestre con las lluvias y se incorporan a los organismos vegetales y animales. Hasta ahora no se han medido valores de radioactividad intolerables en el aire, aguas ni suelo.
- 6. Enfermedades causadas por microbios. La mayoría de las enfermedades alimenticias son causadas por microbios y se pueden dividir en tres grupos: a) Infecciones alimenticias, b) Toxi-infecciones alimenticias y c) Intoxicaciones alimenticias. Entre éstas no existen límites fijos y algunas veces no se puede hacer el diagnóstico exacto del tipo de enfermedad.

En el caso de infecciones la causa es siempre un agente obligatoriamente patógeno, el alimento es el vector pasivo, la incubación y la enfermedad misma duran largo tiempo (días o semanas) y los antibióticos tienen efecto positivo en el tratamiento. El agente se encuentra en las excretas de los enfermos, un determinado porcentaje se convierte en portadores sanos y la enfermedad se propaga de hombre a hombre. En las infecciones bacterianas queda casi siempre inmunidad.

En las intoxicaciones, el agente es un germen saprófito o facultativamente patógeno que se encuentra normalmente en los alimentos, estos tienen el papel de medio de enriquecimiento. Para causar una intoxicación es necesaria la presencia de gérmenes en un número de 100.000 por gramo. El tiempo de incubación es generalmente corto (minutos u horas). La enfermedad, salvo excepciones, no dura más que algunas horas o un día. Los antibióticos no tienen efecto en este tipo de afecciones. El agente se detecta con métodos especiales en las excretas del enfermo durante corto tiempo, no existen portadores sanos y la enfermedad no se propaga directamente.

Respecto a las toxi-infecciones alimenticias se debe remarcar que son transiciones entre los grupos mencionados anteriormente. El agente es generalmente un microbio patógeno facultativo pero puede ser también obligatoriamente patógeno. El alimento juega el rol de vector pasivo y de medio de enriquecimiento. La latencia o tiempo de incubación de las toxi-infecciones es menor que la de las infecciones pero mayor que de las intoxicaciones (12 a 24 horas) y está en relación al tiempo de duración de la enfermedad (2 días a 1 semana). Los antibióticos no tienen generalmente efecto. El agente patógeno no es siempre detectable en la excreta de los enfermos y el estado de portador sano se desarrolla muy raramente y no dura sino algunas semanas, la enfermedad se propaga muy raramente de hombre a hombre¹.

En caso de enfermedad alimenticia es necesario recordar que la toxi-infección e intoxicación alimenticias no deben interferirse con terapia antibiótica y que los intoxicados no deben mantenerse en cuarentena.

Infecciones alimenticias

En este grupo se encuentran las enfermedades infecciosas que se propagan casual o regularmente por los alimentos. Según la clasificación de la Microbiología se dividen en enfermedades causadas por: a) bacterias, b) virus, c) protozoos y d) vermes.

a) Enfermedades bacterianas. La más importante es la fiebre tifoidea que se propaga, a menudo, por los alimentos, sobre todo con la leche. El agente patógeno Salmonella typhi llega a los alimentos generalmente por moscas o portadores sanos y allí puede sobrevivir durante algún tiempo, un alimento contaminado con S. typhi aún con cultivos microbiológicos negativos puede todavía infectar al hombre. Las S. paratyphi A, B y C se propagan por los alimentos causando infecciones.

Las Shigellas flexneri y sonnei casualmente se propagan por los alimentos, las fuentes de contaminación son casi siempre los portadores sanos trabajadores de la industria alimenticia o empleados gastronómicos.

El tiempo de supervivencia de las Shigellas es menor que el de las Salmonellas.

CUADERNOS Vol. 31, No. 2 , 1980 **77** Con los alimentos se propagan también las Escherichias enteropatógenas del tipo "O" y raramente el cólera (leche, verduras, legumbres).

El Bacillus anthracis en los alimentos afecta a personas que consumen carne de animales no controlados y causa ántrax intestinal que suele ser letal.

Entre otras bacterias que se propagan con los alimentos están la Pasteurella tularensis (carne de roedores salvajes), Brucellas (leche cruda de cabra o vaca), Erysipelothrix rhusiopathiæ (carne de cerdo), M. tuberculosis (leche de vaca), estreptococos, estafilococos y neumococos (contaminación por manipuladores)¹⁷.

b) Enfermedades virales. Entre los virus que pueden, teóricamente, propagarse por los alimentos están el de la poliomielitis, Coxsackie, hepatitis B y en general otros enterovirus. El tiempo de incubación de estas enfermedades es largo y por eso los alimentos responsables ya no son controlables al comienzo de las epidemias, estas pueden diagnosticarse por métodos epidemiológicos retrospectivos cuando el alimento ha sido vector de la enfermedad.

La carne y leche crudas pueden propagar la fiebre aftosa pero como el agente tiene una virulencia limitada en el humano, se trata solamente de una posibilidad teórica. A pesar que la rabia no se propaga con los alimentos, la carne de animales rabiosos o sospechosos no se considera apta para el consumo.

La virología de los alimentos recién ha comenzado en la última década y todavía no manifiesta resultados definidos.

- c) Protozoos. Los alimentos pueden ser vectores de algunos protozoarios, por e-jemplo, Entamoeba histolytica, E. coli, otras amebas, Giardia lamblia y Balantidium coli. Los quistes pueden sobrevivir durante largo tiempo en los alimentos, sobre todo si no han sido tratados por cocción.
- d) Vermes. Entre los vermes que se propagan por los alimentos se pueden distinguir dos tipos: los que se encuentran en la superficie de las legumbres (Ascaris lumbri-

coides, Trichuris trichuria, Enterobius vermicularis, Strongyloides stercoralis, Hymenolepis nana y diminuta) y otros cuyos huéspedes intermediarios son distintos animales, en este caso el vector es directamente la carne de éstos no suficientemente cocida (Taenia solium y Trichinella spiralis en productos de carne de cerdo, T. saginata en carne de res, Diphyllobothrium latum y Paragonimus westermani en carne de pescado, Fasciola hepática en el hígado de oveja).

Algunas veces larvas de dípteros se propagan con los alimentos causando miasis intestinal.

Toxi-infecciones alimenticias

Causadas por microbios facultativamente patógenos que no son de alta virulencia, y que para causar enfermedad es necesario que dichos microbios se multipliquen en los alimentos. En el mecanismo patógeno juegan los microbios y sus productos un papel igualmente importante.

Toxi-infecciones por Salmonellas. Pertenecen al grupo de enterobacterias y se descubren cada vez más serotipos (alrededor de 1600). Desde el punto de vista práctico se dividen en dos grupos: polipatógenas y monopatógenas.

Las Salmonellas polipatógenas pueden causar enfermedad en distintos tipos de animales homotermos, las más frecuentes son la S. typhimurium y S. enteritidis que son parásitos de los roedores (casi el 25 o/o de ratas y ratones están contaminados con un serotipo de Salmonella), causan a menudo enfermedades graves en el hombre; es fácilmente comprensible que, según datos estadísticos mundiales, las enfermedades causadas por ellas sean muy frecuentes.

Las Salmonellas monopatógenas se dividen en dos grupos: de los humanos y de los animales. Entre los tipos humanos se encuentran la S. typhi, S. paratyphi A, B y C, estas causan infecciones y no toxi-infecciones en el hombre.

Las Salmonellas de los animales son patógenas para una especie determinada, por ejemplo, S. abortus equi, S. abortus bovis y S. gallinarum, pero en gran número pueden causar también toxi-infección en el hombre. Por esto, si un alimento contiene Salmone-llas vivas no es apto para el consumo humano, el tratamiento con calor será efectivo para tratar la contaminación (100° C durante 1 hora destruyen las Salmonellas así como el efecto tóxico de sus-productos).

La enfermedad se propaga generalmente con alimentos a base de carne o huevos, estos son más peligrosos ya que sus derivados (mayonesa, cremas, dulces, etc.) no son suficientemente cocidos y algunas veces se consumen semi-cocidos. Entre los huevos, los de pato, paloma y aves salvajes son los mayormente contaminados, los de gallina están generalmente libres de Salmonellas.

Las carnes de animales jóvenes (terneros, corderos y potros) están frecuentemente contaminadas con Salmonellas.

El tiempo de latencia es de 3 a 13 horas y la enfermedad se inicia con cefalea, naúseas y vómitos; esta es la fase de efecto de las toxinas que dura 2 a 4 horas. Luego de un corto intervalo en el que el enfermo se siente mejor, sobrevienen los síntomas debidos a la infección, como ser: fiebre elevada, diarrea y espasmos intestinales. La fase aguda de la enfermedad dura 1 o 2 días, excepcionalmente una semana. Los antibióticos ejercen efecto ventajoso en caso que la enfermedad dure más de 1 o 2 días. La mortalidad de la salmonelosis es muy pequeña (1 o/o).

Durante la fase aguda, el agente patógeno se encuentra en las heces y ocasionalmente en los vómitos, pero no en la sangre de los enfermos.

A veces ambas fases confluyen y no se pueden diferenciar clínicamente. El enfermo no debe hospitalizarse más que en caso de complicación.

La enfermedad no se propaga directamente, porque para el contagio humano es necesaria la presencia de gérmenes en las heces y manos del enfermo.

Toxi-infecciones por Shiguellas. Causan en la mayoría de los casos infecciones alimenticias, pero algunas veces los organismos que tienen ocasión de reproducirse y e-

laborar toxinas en los alimentos causan intoxicaciones, en ese caso el período de latencia dura solamente algunas horas y la enfermedad se inicia rápidamente con los mismos síntomas que las toxi-infecciones por Salmonellas, también puede desarrollarse una infección después de los síntomas de intoxicación.

Causando este tipo de patología más frecuentemente se encuentra a la Sh. sonnei y también la Sh. flexneri.

Además de las Salmonellas y Shiguellas, otros gérmenes facultativamente patógenos (Arizona, Bethesda y Providencia) que no son muy virulentos, en las circunstancias anteriormente mencionadas, pueden causar toxi-infección alimenticia. En el cuadro clínico se puede constatar que la fiebre causada por estos microbios nunca es tan alta como en la salmonelosis y shiguelosis. Algunas cepas patógenas de E. coli del tipo "O" pueden causar toxi-infecciones sobre todo en la población infantil.

En caso de toxi-infección alimenticia al agente patógeno puede detectarse igualmente en los alimentos y excretas del enfermo.

Intoxicaciones alimenticias

Las intoxicaciones alimenticias no son sólo producidas por gérmenes vivos, sino por sus toxinas o productos de descomposición en los alimentos.

Se dividen en: específicas, causadas por agentes conocidos y aceptados como tales y no específicas, cuyos agentes etiológicos no son todavía aceptados como tales y la intoxicación se produce cuando concurren situaciones coadyuvantes.

Entre las intoxicaciones específicas se encuentran el botulismo, salmonelosis e intoxicaciones por estafilococos.

Botulismo. Conocido hace siglos; sin embargo el agente patógeno, el Clostridium botulinum del cual existen 6 tipos, fue solamente descubierto en la última década del siglo pasado. Es la intoxicación más peligrosa.

Los tipos A y B causan enfermedad humana, el tipo C es patógeno para los hervívoros, el tipo D para aves acuáticas, raramente ambos pueden causar enfermedad en el humano; el tipo E causa enfermedad humana pero se propaga siempre por pescados y mariscos. El tipo F fue descubierto recientemente en Noruega, causando enfermedad humana propagada por el pescado.

Las toxinas elaboradas por los diversos tipos tienen composición antigénica diferente y una antitoxina no puede neutralizar el efecto de otra.

La toxina es sensible al calor, se destruye a 80 ° C durante 30 minutos (las esporas pueden resistir 100 ° C durante unas horas). La producción de la toxina se efectúa en medios que contengan proteinas con un pH de 5 a 8,5 y la temperatura óptima es de 30 ° C, hay bastante toxina al cabo de 4 días de cultivo, llegando al máximo al octavo día. El tipo E es facultativamente psicrofílico y produce lentamente toxina a 10 ° C.

Los CI. botulinum tipo A y B se encuentran en el intestino de los cerdos sin causar daño a los mismos y, además, en el suelo y sobre las plantas; el tipo E se encuentra en el fondo fangoso marítimo.

Los vectores del botulismo fueron en Europa las conservas de carne y en América, de legumbres; puesto que las condiciones industriales de las conservas han sido mejoradas, persiste la posibilidad de esta enfermedad en las semi-conservas caseras.

En América es el tipo A, bastante peligroso, el más frecuente, tiene una mortalidad de 40 a 70 o/o, en Europa se observaron excepcionalmente las intoxicaciones causadas por el tipo B, cuya mortalidad es de1 a 6 o/o.

El tipo E causa la enfermedad en los márgenes del Océano Pacífico, Canadá. Japón y últimamente fue informado además en Francia; tiene una mortalidad de 20 a 50 o/o.

El período de latencia del botulismo es de 12 a 24 horas, es tanto más grave el proceso cuanto más corto es este período. La enfermedad se inicia con síntomas inespecíficos, es decir, vómitos y diarrea; algu-

nas horas después comienzan los síntomas neurológicos como diplopia, disartria, aspiración de alimentos y disnea; la causa de muerte es la parálisis de la respiración. Durante la enfermedad es característica la hipotermia, constipación y bradisfignia. La enfermedad típica puede durar algunas semanas.

Cuando la toxina consumida no fue suficiente para causar un cuadro típico, se producen solamente síntomas y signos atípicos intestinales, debilidad general e hipotermia, la diplopia se presenta a menudo.

El tratamiento es siempre sintomático, complementado con anti-toxino-terapia; si no se conoce el tipo de agente, en los países mediterráneos utilizar anti-toxina A y B (bi-valente) y en los países costeros, antitoxina A, B y E (trivalente).

Para detectar la presencia de Clostridias o sus toxinas será eficaz el análisis del alimento. La toxina se encuentra en la sangre del paciente, si éste no ha recibido tratamiento con anti-toxina, y algunas veces las esporas del CI. botulinum se encuentran en las heces de los enfermos.

Salmonelosis. Las Salmonellas causan generalmente toxi-infección, pero si el alimento contaminado fue tratado con calor (una cocción moderada destruye los gérmenes pero no las toxinas), se produce una intoxicación con náuseas, vómitos, algunas veces diarrea pero nunca fiebre; en estos casos es imposible detectar el agente patógeno en los alimentos y excretas de los enfermos, y el diagnóstico se puede solamente establecer en las grandes epidemias (si el extracto de los alimentos que no fueron tratados con calor mata a los ratones es sospechosa la presencia de toxina de Salmonella).

Intoxicaciones estafilocócicas. El estafilococo como agente de inflamaciones supurativas fue conocido hace 8 décadas, hay datos desde principios de siglo de su capacidad de producción de entero-toxina, pero fue sobre todo desarrollado este tema en los últimos 25 años. Las cepas patógenas (Estafilococo aureus hemolítico coagulasa positivo) son capaces de elaborar en distintos tipos de alimentos una foxina que tiene efectos sobre el intestino y el sistema nervioso central.

La producción de entero-toxina se efectúa a temperatura ambiente en 3 o 4 horas y son dañinos menos de 10.000 gérmenes por gramo; distintos alimentos pueden propagar la enfermedad, sobre todo los productos lácteos. En Europa, el helado, si no es almacenado en condiciones regulares y establecidas, es un vector frecuente.

La fuente de contaminación es casi siempre el manipulador del alimento.

Los estafilococos patógenos se encuentran, provocando síntomas o no, en naríz y garganta del 40 al 50 o/o de la población y además, en la piel. A veces los estafilococos pueden tener origen animal (mastitis en vacas). Producen toxina preferentemente en presencia de gelatina y almidón en los alimentos.

El período de latencia es muy corto, una a 6 horas, pero han habido notificaciones al cabo de los 20 minutos de la ingestión. La enfermedad comienza con cefalea, náuseas, vómitos incohercibles, dolores abdominales y diarrea; los vómitos y heces pueden contener sangre. Un colapso general puede acompañar a este cuadro, que es alarmante pero no peligroso. La enfermedad dura 12 a 24 horas.

La intoxicación estafilocócica carece de consecuencias, a pesar que durante la fase de estado se alteran las pruebas funcionales hepáticas. Hasta el presente sólo están notificados 4 o 5 casos fatales.

La terapia está basada en el aspecto sintomático, no se deben inhibir el vómito ni la diarrea, pues pertenecen al mecanismo de defensa orgánica natural para eliminar el agente causal. Luego que los síntomas gastro-intestinales han pasado se debe administrar una dieta rica en líquidos. No se utiliza la antibióticoterapia porque altera el equilibrio de la flora intestinal, uno de los casos fatales fue comunicado con la utilización de antibióticos.

El agente patógeno se detecta en el alimento, vómitos y heces fecales, el máximo valor radica en el examen del vómito porque en las heces fecales normalmente se encuentran estafilococos patógenos. El alimento es sospechoso como vector si el número de estafilococos es mayor de 10.000 por gramo. Para confirmar el diagnóstico es necesario constatar que las cepas aisladas en distintos lugares son las mismas.

Para el aislamiento de los estafilococos se utiliza medios de cultivo con CINa al 7,5 o/o y alcohol etílico 10 o/o.

En los exámenes epidemiológicos posteriores se buscará la fuente de contaminación haciendo cultivos de naríz, faringe y manos de los manipuladores de alimentos. Las intoxicaciones estafilocócicas son en algunos países las más frecuentes.

Para determinar el poder toxicogénico se hace generalmente la prueba de Dolman: el filtrado del cultivo de la cepa sospechosa se inyecta intraperitonealmente a gatos jóvenes, si la cepa produce entero-toxina, el gato comienza a vomitar dentro de las 2 horas. En Hungría se emplea la prueba de Nikodemusz que consiste en inocular la leche esterilizada con la cepa sospechosa y darla a consumir a perros jóvenes, en caso positivo los perros tendrán diarrea y algunas veces vómitos en un período de 3 horas después del consumo de dicha leche.

Intoxicaciones no específicas. Estas enfermedades pueden ser causadas por distintos micro-organismos, si su número en el momento del consumo, es mayor de 100.000 por gramo. Los lactobacilos no causan intoxicaciones ¹.

El cuadro clínico se caracteriza por un período de latencia de 4 a 12 horas, la enfermedad comienza con espasmos intestinales, con intervalos de 15 a 30 minutos, que se repiten 10 a 15 veces. Otros síntomas son raros, las náuseas fueron observadas en el 20 o/o de los pacientes, vómitos solamente en raras ocasiones, especialmente en niños; la cefalea es también rara y la fiebre nunca aparece. El cuadro clínico dura mientras el agente etiológico persiste en el organismo. La enfermedad no tiene consecuencias y hasta ahora se han informado solamente 4 o 5 casos fatales en niños o enfermos con otras patologías.

Los posibles agentes patógenos pueden dividirse en cinco grupos $^{\mathbf{2}}$:

1. Enterobacterias. Se pensó que la Escherichia coli y las Klebsiellas podían ser causa de intoxicación alimenticia, el motivo de ésta afirmación fue que en las muestras fecales examinadas, provenientes de pacientes con intoxicaciones alimenticias, no se encontró más que enterobacterias. Actualmente, el papel patógeno de estos gérmenes no ha sido confirmado ni negado, dato positivo para algunos tipos de Escherichia; además, tiene un papel más importante el género Proteus que contiene fermentos proteolíticos.

En la intoxicación alimenticia causada por enterobacterias se encuentran las mismas cepas de dichas especies en los alimentos y las excretas. La identificación se efectúa por fermentación de carbohidratos y antibiograma, y en el caso de los Proteus con la prueba de Dienes que se realiza de la siguiente forma: en una parte de la placa se inocula la cepa del alimento, en otra, la cepa de las heces y se incuba a 37° C. Los Proteus por ser microbios flagelados invaden en 24 horas el medio, si las dos cepas tienen la misma composición antigénica confluyen, si diferente, se produce una línea de demarcación.

Las Serratias pueden causar también intoxicación alimenticia.

- 2. Bacterias cromógenas. El germen más patógeno que causa intoxicaciones, además de supuraciones y enteritis es la Pseudomonas aeruginosa (Bacillus pyocyaneus). En los últimos años se ha señalado también a la Ps. flurescens y Ps. hervicola como posibles agentes, como estos gérmenes se encuentran a menudo en las heces fecales, el diagnóstico tiene valor solamente cuando se puede constatar que los gérmenes encontrados en los alimentos y heces son los mismos.
- 3. Cocos. Los más importantes son los estreptococos del grupo D (enterococos) que pueden aceptarse como indicadores de contaminación fecal, si tienen una resistencia mayor al calor, desinfectantes y efecto del medio ambiente. El poder patógeno de los enterococos en las intoxicaciones alimenticias fue verificado en Rumania en experiencias con voluntarios humanos (12 voluntarios comieron queso contaminado con enterococos, después de 6 a 10 horas aparecieron síntomas de una intoxicación benigna de al-

gunas horas de duración y en las heces se detectaron los enterococos del queso) 17.

Los micrococos se encuentran en gran cantidad en todo tipo de alimentos, generalmente no causan alteraciones, algunos de ellos descomponen las proteinas (Micrococcus caseolyticus) y pueden ser responsables de intoxicaciones benignas. Aquí pertenecen también las intoxicaciones causadas por estafilococos no patógenos.

4. Clostridios. Su papel en las intoxicaciones alimenticias, en contra de datos anteriores, fue establecido en los últimos 25 años. El Cl. perfringens que se encuentra en las tierras de cultivo y en los intestinos de los animales, causa a través de infección parenteral la gangrena gaseosa, el mismo agente al llegar al intestino con los alimentos, causa generalmente una diarrea benigna con los síntomas descritos anteriormente; posiblemente también el tipo C que es el agente de la enteritis necrotisans en diversos animales, cause cuadros más severos.

Posiblemente, el factor responsable de los síntomas sea la toxina compuesta por lecitinasa con efecto sobre la yema de huevo y otros líquidos, produciendo liberación de fosforilcolina, que es un acelerador del peristaltismo intestinal.

- El CI. perfringens en los alimentos es también indicador de contaminación fecal, concurre conjuntamente con la E. coli y es posible que en algunos brotes, donde se encontró solamente E. coli fuera el CI. perfringens el causante real puesto que no se efectuó el cultivo anaeróbico. El CI. novyi también causa intoxicacion, igualmente el CI. sporogenes que causa frecuentemente el deterioro de las conservas. Las intoxicaciones por Clostridios son propagadas por alimentos de origen animal 16.
- 5. Bacilos aerobios esporulados. Este tipo de bacterias son conocidas desde el descubrimiento del B. anthracis, pero como no parecían tener importancia en la patología humana fueron descuidados. Existen algunos datos sobre el poder facultativamente patógeno de los mismos, especialmente en las intoxicaciones alimenticias como las descritas en Suecia, Noruega, Holanda, Alema-

nia y recientemente en Hungría, Rumania y Checoslovaquia.

El más importante es el B. cereus debido a la producción de lecitinasa, muy similar a la lecitinasa del CI. perfringens. Las intoxicaciones por B. cereus son generalmente benignas, están descritos solamente tres casos fatales.

Las intoxicaciones causadas por B. cereus fueron verificadas en experiencias con voluntarios humanos en los EE. UU. de NA., Noruega, Alemania, Austria y Hungría. Otras especies (B. megaterium, B. laterosporus) pueden causar intoxicación alimenticia propagada por alimentos de origen vegetal, sobre todo en la población infantil.

El agente más frecuente es el B. subtilis que causa el deterioro viscoso de distintos tipos de alimentos (pan, salchichas) 16.

En relación a la terapia, se debe acentuar que no se incluye medicamentos en la misma, particularmente los antibióticos. En caso de deshidratación se administrará líquidos parenteralmente, la recuperación se establece rápidamente.

Intoxicación de tipo histamínica. Esta enfermedad pertenece también a las intoxicaciones no específicas. El vector es siempre el pescado, si no es almacenado en condiciones adecuadas, su microflora se mul-

tiplica y produce de la histidina que en la carne de pescado es muy rica, por el fermento decarboxilasa, la histamina. Los síntomas se inician 20 a 30 minutos después del consumo del pescado con urticaria, algunas veces edema de la cara y otros sitios y diarrea acuosa; la enfermedad dura 4 a 6 horas.

En las intoxicaciones descritas en Francia, Checoslovaquia y recientemente en Hungría no se informaron casos fatales. No es necesario tratamiento en estos pacientes.

- Mossel DAA, Bechet J, Lambion R: La prévention des infections et des toxi-infections alimentaries, Coop.Ed. C. E. P. I. A..Bruxelles, 1963.
- Buttiaux R: Rev. Med. Liege 11, 521, 1956.
- Fodor F, Vedres I: A közegészségtan és járványtan alapjai, Medicina, Budapest, 1973.
- Gartner H, Reploh H: Lehrbuch der Hygiene, G, Fischer Verlag, Suttgart, 1964.
- Comunicación editorial: Enfermedades diaerreicas agudas, Bol. Hig. Epid. Cuba 5, 165, 1967.
- 6. Adam W: Desinfekt 50, 324, 1958.
- 7. Nikodemusz I: La clinique 60, 111, 1965.
- 8. Vernon E: Monthly Bull. Minist. Hith 20, 160, 1961.
- 9. Seidel G: Nahrung 3. 305, 1959.
- Pointeua-Pouliquén MA: Les causes des intoxications alimentaries en France depuis 1920, These de doctorat, Paris, 1958.
- 11. Bessler C, Proja M: Ann. San. Publ. 17, 1195, 1956.
- 12. Bessler, Proja M: Ann. San. Publ. 20, 955, 1959.
- 13. Dauer CC: Publ. Hith, Rep. 67, 1089, 1952.
- 14. Dauer CC: Publ. Hith. Rep. 76, 915, 1961.
- Csiky P: Klinikai Toxikologia, Medicina, Budapest, 1965.
- 16. Nikodemusz 1: Nahrung 11, 285, 1967.
- Ienistea C: Microbiologia alimentelor, Editura Medicala Bucuresti, 1959.

GUIA PARA LOS AUTORES Los originales deberán ser enviados a: Cuadernos del Hospital de Clínicas Casilla 5915 La Paz - Bolivia

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

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 describen datos obtenidos en experiencias realizadas en humanos deberán contener una relación de los métodos de investigación, aprobación institucional y consentimiento personal. Los informes que describen experiencias realizadas en animales, deberán indicar claramente que fueron empleadas normas humanitarias. Ilustraciones y material tomado de otra fuente deberá ser citado 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.

Preparación del manuscrito. El original deberá ser preparado según las recomendaciones del International Steering Committee of Medical Editors publicadas en el British Medical Journal, 1979, 1, 532-535.

Escriba los originales en papel bond blanco de 20,3 por 26,7 cm o 24,6 por 27,9 cm; con márgenes de 2,5 cm como mínimo. Use doble espacio en la página del título, resumen, texto, agradecimientos, referencias, tablas y leyendas de las ilustraciones.

Comience cada una de las siguientes secciones en hoja aparte: página del título, resumen y palabras clave, texto, agradecimientos, referencias, tablas (cada tabla, completa con título y pie, en página separada), y leyendas.

Numere las páginas consecutivamente comenzando por la página del título. Escriba el número de la página en la esquina superior derecha de cada página.

El manuscrito será revisado para su posible publicación en el entendido que no ha sido publicado, enviado simultáneamente o ya aceptado para publicación en otra revista. Esto no excluye la consideración de un manuscrito que ha sido rechazado por otra revista o de un informe completo que sigue a la publicación de informes preliminares en otra parte, usualmente en forma de resumen. Copias de cualquier material publicado, posiblemente duplicativo, deberá acompañar al original enviado en consideración.

Adjunte una carta estableciendo que el material presentado no ha sido previamente publicado y que no esté en consideración para publicación en otra parte. Incluya en la carta el nombre y dirección del autor a quien la correspondencia deberá ser enviada y los permisos para reproducir material previamente publicado o usar ilustraciones que puedan identificar a los sujetos.

La carta de presentación deberá contener la afirmación que el manuscrito ha sido visto y aprobado por todos los autores

Envíe un original y dos copias de todo material incluyendo ilustraciones, en un sobre de papel grueso, acompañando las copias y figuras con un cartón, si es necesario, para prevenir que se doblen las fotografías.

Los autores deben conservar copias del material enviado.

Título.- La página del título deberá contener:

1) título del artículo, que deberá ser conciso pero informativo, 2) un subtítulo corto o nota de no más de 40 caracteres (contados letras y espacios) colocado al pie de la página del título y debidamente identificado, 3) primer nombre, apellido paterno e inicial del apellido materno de cada autor citando el grado académico más alto, 4) nombre del departamento(s) e institución(es) a la cual el trabajo debe ser atribuido, 5) aclaraciones, si existiera alguna, 6) nombre y dirección del autor responsable de la correspondencia acerca del original, 7) nombre y dirección del autor a quien las solicitudes de separatas serán dirigidas o establecer que las separatas no estarán disponibles por el autor y, 8) fuentes de financiamiento en forma de subvenciones, equipos, fármacos y otros.

Resumen.- La segunda página llevará un resumen de no más de 150 palabras. El resumen deberá establecer el propósito del estudio o investigación, procedimientos básicos (sujetos de estudio o animales de experimentación y métodos analíticos y de observación), hallazgo principal (refiera en lo posible los datos específicos y su significación estadística) y las conclusiones principales. Destaque los aspectos nuevos e importantes del estudio u observación.

Defina todas las abreviaciones excepto aquellas aprobadas por el Sistema Internacional de Unidades.

Palabras clave (Key terms).- A continuación del resumen provea e identifique 3 a 10 palabras o frases cortas que orientarán la clasificación del artículo en la bibliografía médica, y que podrá ser publicado con el resumen.

Texto.- El texto de los artículos de observación y experimentales está usual, pero no necesariamente, dividido en secciones con los subtítulos de Introducción, Métodos, Resultados y Discusión. Los artículos extensos pueden necesitar subtítulos dentro de alguna sección para clarificar su contenido, especialmente las secciones de Resultados y Discusión

Introducción.- Establezca claramente el propósito del artículo. Resuma los razonamientos de su estudio u observación, emplee solamente las referencias estrictamente pertinentes y no revise el asunto extensamente.

Métodos. Describa claramente la selección de los sujetos de observación o experimentación (pacientes o animales de experimentación, incluyendo controles). Identifique los métodos, aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con suficiente detalle para permitir a otros investigadores reproducir los resultados. Solamente dé referencias de métodos establecidos incluyendo los métodos estadísticos, proporcione referencias y breves descripciones de métodos que han sido publicados pero no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o modificados substancialmente, las razones para usarlos y evalúe sus limitaciones.

Cuando informe sobre experimentos realizados en humanos indique si los procedimientos seguidos estaban de acuerdo con las normas éticas del Comité de Experimentación Humana de la institución en la que que los experimentos fueron hechos o a la Declaración de Helsinski de 1975. Cuando informe sobre experimentos en animales, indique qué normas para el cuidado y uso de animales de laboratorio fue usada, si las de la institución o las del Consejo Nacional de Investigación.

Identifique con precisión todos los fármacos y agentes químicos usados, incluyendo el nombre genérico, dosis y vía(s) de administración.

No use el nombre de los pacientes, sus iniciales o nombre y números hospitalarios.

Incluya cuando sea apropiado, el número de las observaciones y la significación estadística de los hallazgos. Detalle el análisis estadístico, derivaciones matemáticas y otros que pueden a veces ser presentados en forma de uno o más apéndices.

Resultados. Presente los resultados en secuencia lógica en el texto, tablas e ilustraciones. No repita en el texto todos los datos de las tablas o ilustraciones, remarque solamente las observaciones importantes.

Discusión.- Destaque los aspectos nuevos e importantes del estudio y las conclusiones consiguientes. No repita los datos detallados dados en la sección de Resultados, Incluya en la Discusión las implicaciones de los hallazgos y sus limitaciones y relate las observaciones de otros estudios relevantes. Relacione las conclusiones con los objetivos del estudio pero evite afirmaciones no calificadas y conclusiones no completamente respaldadas por sus datos. Evite reclamar prioridad y aludir que su trabajo no ha sido completado. Establezca nuevas hipótesis cuando sean garantizadas pero anúncielas claramente como tales. Puede incluir recomendaciones, cuando sean apropiadas.

Agradecimientos.- Agradezca solamente a las personas quienes hayan hecho contribuciones substanciales al estudio.

Referencias. Numere las referencias consecutivamente en el orden en el cual han sido primeramente citadas en el texto. Identifique las referencias en el texto, tablas y leyendas con números arábicos (entre paréntesis). Las referencias citadas solamente en las tablas o leyendas de figuras deberán ser numeradas de acuerdo con la secuencia establecida por la primera identificación en el texto de la tabla o ilustración en particular.

Use la forma de referencias adoptada por la U. S. National Library of Medicine y usada en el Index Medicus. Use el estilo de los ejemplos dados al final de esta sección, aprobados por la U. S. National Library of Medicine.

Los nombres de las revistas deberán ser abreviados de acuerdo al estilo usado en el Index Medicus. Consulte la "List of Journals Indexed" publicado anualmente en el número de enero del Index Medicus.

Evite usar resúmenes como referencias; observaciones no publicadas y comunicaciones personales no pueden ser usadas como referencias, aunque comunicaciones escritas, no verbales, pueden ser mencionadas en el texto (entre paréntesis). Incluya en las referencias manuscritos aceptados pero aún no publicados, designe la revista seguida de "en prensa" (entre paréntesis), referencias de manuscritos en consideración pero aún no aceptados pueden ser citados en el texto como "observaciones no publicadas" (entre paréntesis).

Las referencias deben ser verificadas por el autor contra los documentos originales.

Ejemplos:

Revista biomédica

- (1) Artículo corriente. (Mencione todos los autores cuando sean seis o menos, si son siete o más, anote solamente los tres primeros y añada y col.) Soter NA, Wasserman SI, Austen KF. Cold urticaria: release into the circulation of histamine and eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis during cold challenge. N Engl J Med 1976; 294: 687-90.
- 90.

 (2) Comité o institución como autor.

 The Committee on Enzymes of the Scandinavian Society for Clinical Chemistry and Clinical Physiology. Recommended method for the determination of gamma-glutamyltransferase in blood. Scand J Clin Lab Invest 1976; 36: 119-25.

 Anonymous. Epidemiology for primary health care. Int J Epidemiol 1976; 5: 224-5.

 Libros y otras monografías.
- (3) Autor personal.
 Osler AG. Complement: mechanisms and functions. Englewood Cliffs: Prentice-Hall, 1976.
 (4) Comité o institución como autor.
- (4) Comité o institución como autor. American Medical Association Department of Drugs. AMA drug evaluations. 3rd ed. Littleton: Publishing Sciences Group, 1977.
- (5) Editor o compilador como autor. Rhodes AJ, Van Rooyen CE, comps. Textbook of virology: for students and practitioners of medicine and the other health sciencies. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1968.
- (6) Capítulo de libro. Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, eds. Pathôlogic physiology: mechanisms of disease. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-72.

Otros artículos

(7) Periódico

Shaffer RA. Advances in chemistry are starting to unlock mysteries of the brain: discoveries could help cure alcoholism and insomnia, explain mental illness. How the messengers work. Wall Street Journal 1977 Aug 12: 1 (col 1), 10 (col 1).

(8) Revista

Roueché B. Annals of medicine: the Santa Claus culture. The New Yorker 1971 Sep 4: 66-81.

Tablas.- Escriba cada tabla a doble espacio en hoja separada. No envíe las tablas como fotografías. Numere las tablas consecutivamente y ponga un breve título a cada una, dé a cada columna un encabezamiento corto o abreviado. Coloque las notas explicatorias al pie, no en el encabezamiento. Explique en notas al pie todas las abreviaciones no usuales que hayan sido usadas en cada tabla. Para los pies use los siguientes símbolos *, , **, ... en esta secuencia.

Si usa datos de otras fuentes, publicadas o no, obtenga el permiso correspondiente y menciónelo.

Muchas tablas en relación a la extensión del texto pueden producir dificultades en el armado editorial.

Ilustraciones.- Envíe el número requerido de juegos de figuras. Las ilustraciones deberán ser dibujadas profesionalmente, son inaceptables a mano alzada o a máquina.

En vez de radiografías u otro material original, envíe fotografías brillantes en blanco y negro, usualmente de 12,7 por 17,3 cm pero no mayores que 20,3 por 25,4 cm. Letras, números y símbolos deberán ser nítidos y de suficiente tamaño para que al ser reducidas para la publicación sean aún legibles.

Títulos y explicaciones detalladas pertenecen a las leyendas de las ilustraciones, no a las ilustraciones mismas.

Cada figura deberá tener una etiqueta pegada en el dorso, indicando el número de la figura, el nombre de los autores y la parte superior de la misma.

No escriba en el dorso de las figuras, no las pegue en cartón o raye y borronee usando clips. No doble las figuras,

Las fotomicrografías deberán tener escalas internas. Símbolos, flechas o letras usadas en las fotomicrografías deberán contrastar con el fondo.

Cuando sean usadas fotografías de personas, los sujetos no deberán ser identificables o bien las fotografías deberán estar acompañadas por un permiso escrito para usarlas

Cite cada figura en el texto en orden consecutivo.

Si una figura ha sido publicada, mencione la fuente original y envíe el permiso escrito del propietario de los derechos para reproducir el material. Tal permiso es necesario, excepto en los documentos de dominio público.

Para las ilustraciones en color, incluya los negativos en color o las transparencias y cuando sea necesario, acompáñelas con dibujos marcados para indicar la región a ser reproducida. Además, envíe 2 fotos a colores para ayudar a los editores a hacer las recomendaciones.

Leyendas de las ilustraciones.- Escriba las leyendas de las ilustraciones a doble espacio, empezando en página separada con números arábicos correspondientes a las ilustraciones.

Cuando sean usados símbolos, flechas, números o letras para señalar partes de las ilustraciones, identifíquelas y explique claramente cada una de ellas.

Explique las escalas internas e identifique los métodos de tinción en las fotomicrografías.

Abreviaciones.- Defina todas las abreviaciones excepto aquellas aprobadas por el SI.

Evite abreviaciones en el título. El término completo para el que se pretenda una abreviación debe preceder su primer uso en el texto, al menos que sea una unidad de medida conocida.

Informe las medidas en las unidades en las que fueron obtenidas, la revista podrá usarlas, convertirlas a otras unidades o usar ambas.

Cuando se usen muchas abreviaciones, incluya un cuadro de definiciones al comienzo del artículo.

La designación del Dr. Hugo Palazzi M. como Ministro de Estado en el Despacho de Previsión Social y Salud Pública ha sido bien recibida en los círculos de la medicina nacional, donde el meritorio galeno goza del aprecio y respeto de sus colegas por su amplia trayectoria y sus sólidos conocimientos.

Sus méritos constituyen suficiente garantía para esperar una labor fecunda en servicio de la comunidad.

Cuadernos del Hospital de Clínicas felicita al Dr. Palazzi, ex-miembro de nuestro Consejo Editorial, y le desea éxito en las delicadas y complejas funciones ministeriales.

Aniversario del Instituto de Gastroenterología Boliviano-Japonés de La Paz.

Para Cuadernos del Hospital de Clínicas es motivo de honda satisfacción ponderar el Primer Aniversario del Instituto de Gastroenterología, el mismo que se ha materializado gracias a la cooperación existente entre el pueblo boliviano y el japonés.

De todas las colaboraciones que se reciben del exterior ninguna más grata al espíritu humano como aquella destinada a la salud de los hombres.

En un año de existencia, el Instituto de Gastroenterología puede mostrarse orgulloso de la labor realizada, pues sus beneficios se extendieron, con preferencia, a amas de casa, empleados, comerciantes minoristas, artesanos, estudiantes, agricultores, jubilados y empleadas domésticas; es decir, al sector más necesitado de nuestra población.

El intercambio de profesionales entre un país asiático y un latinoamericano lleva a la convicción que la humanidad es una sola, no importando la distancia ni el color de la piel cuando de por medio existe la vocación de hacer el bien y desterrar el dolor.

Todo honor y homenaje a los médicos del Instituto de Gastroenterología.

ULCIMET

CIMETIDINA GRAMON

EL MAXIMO DESCUBRIMIENTO EN LA TERAPIA

ANTIULCEROSA GASTRODUODENAL

Acción terapeutica

ULCIMET Es el más moderno antagonista de los receptores histamínicos H y su selectiva acción bloqueadora, determina la inhibición en forma específica, de la secreción ácida gástrica producida tanto porla 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. UL—CIMET 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

