VOLUMEN 34 Nº 2
1988
LA PAZ - BOLIVIA

CUADERNOS DEL HOSPITAL DE CLINICAS

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

Director:
Dr. Jorge Ergueta Collao
Editor:
Dr. Buddy Lazo de la Vega
Consejo Editorial:
Dr. Jorge Auza López
Dr. Alfredo de Villegas
Dr. Jaime Ríos Dalenz
Dr. Hugo Palazzi Moscoso
Dr. Gustavo Leguía Iturri
Dr. Eduardo Aranda Torrelio
Dr. Pedro Jáuregui Tapia

La dirección de la revista no se responsabiliza de las opiniones vertidas por los autores.

Artículos, correspondencia y cartas al Editor deberán ser enviadas a:

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

Los artículos que se envien para publicación en esta revista deberán ser inéditos y pueden ser trabajos originales de investigaciones clínicas o de laboratorio, actualizaciones, notas clínicas o cometarios de interés general.
Para detalles y recomendaciones concernientes a la preparación de artículos, véase la "Guia para los autores" que aparece en esta edición.
Si 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.

CONTENIDO

PRESENTACION 4

EDITORIAL 5
Dr. Jorge Ergueta Collao

UNICEF
TERAPIA DE REHIDRATACION ORAL 8

TRABAJOS ORIGINALES
TUBERCULOSIS OSEA ESTUDIO CLINICO - PATOLOGICO 10
Dr. Luis Wayllace G., Dra. Martha Calderón Z.

FASCIOLASIS EN LA CIUDAD DE LA PAZ 14
Dr. Antonio F. Flores Serna, Sr. Remo Estevez Martini

ENFERMEDAD DE CHAGAS EN ALTIPLANICOS (Estudio de 100 casos) 19
Dr. Hernán Criales

ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO DE CIRROSIS HEPATICA EN CASOS DE AUTOPSIA 27
Dra. Ma. Elizabeth Caero Silva, Dra. Ma. Elena Iporre Aramayo, Dr. Jaime Ríos Dalenz

A PROPOSITO DE UN CASO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTE JOVEN CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA 31
Dr. Jorge Fernández Dorado, Dr. Oscar Vera C.,
Dr. Octavio Aparicio O., Dr. Augusto Castillo

TUBERCULOMAS DE TRONCO CEREBRAL (Informe de 2 Casos 36
Dr. Luis Wayllace G., Dra. Martha Calderon Z.

LAVADO COLONICO INTRA-OPERATORIO EN EL MANEJO DE EMERGENCIAS DE COLON IZQUIERDO 40
Dr. René Coloma Rector.

HERIDAS PENETRANTES EN TORAX POR ARMA DE FUEGO Y EMBOLIA ARTERIAL POR PROYECTIL COMUNICACION DE UN CASO 44
Dr. Ramiro Guzmán Sanabria

EL SISTEMA DE FIJACION EXTERNA DESCARIABLE (F.E.D.) EXPERIENCIA EN EL SERVICIO DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA DEL HOSPITAL DE CLINICAS 46
Dr. Buddy Lazo de la Vega, Dr. Freddy López Peña, Dr. Freddy Angulo Avila.

SINDROME DE HOMBRO DOLOROSO 49
Dr. Guido Zambrana Avila, T.F. Lilian Orgaz Koppensteiner, T.F. Jeaneth Vargas Zambrana

TRABAJOS DE ACTUALIZACION
ESTADO DE CHOQUE 56
Dr.Freddy Sandi Lora.

MISCELANEA

EDUCACION MEDICA CONTINUADA - ACTITUD QUE SE DEBE ASUMIR ANTE UNA ICTERICIA DEL ADULTO 64

SALUD MENTAL INCIDENCIAS A PARTIR DE LA SITUACION DE DISCRIMINACION DE LA MUJER 66
Dra. Silvia Quiroga

EL BLOQUE QUIRURGICO DEL HOSPITAL DE CLINICAS 69
Entregado por Don Max Fernández Rojas

DISCURSO PRONUNCIADO POR EL DR. JORGE AUZA LOPEZ 70
Director del Hospital de Clínicas

CARTAS AL EDITOR 72

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRES (División de Post Grado) 73

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES 74

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRES
BIBLIOTECA FAC. CIENCIAS DE LA SALUD

PRESENTACION

El fondo de Naciones Unidas para la Infancia, se complace en presentar el número 34 Vol. 2 de la revista "Cuadernos del Hospital de Clínicas", Organo oficial de la Facultad de Medicina.

Esta publicación, que contiene interesantes trabajos de investigación médica, responde a una sentida necesidad en nuestro medio: la de la difusión de las investigaciones y la capacitación profesional permanente.

Contiene además una sección con temas de Atención Primaria en Salud, estrategia que UNICEF apoya como contribución a los esfuerzos nacionales para disminuir las altas tasas de mortalidad infantil.

UNICEF felicita la iniciativa de los editores de la revista, por su interés de fomentar la invetigación y mejorar el nivel profesional de los médicos.

James Mayrides
Representante UNICEF en Bolivia

EDITORIAL

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMON
BIBLIOTECA FAC. CIENCIAS DE LA SALUD
HEMEROTECA

CIENCIA E INVESTIGACION

La ciencia es uno de los hechos más elevados que el hombre hace o produce. El ejercicio científico es tan exigente, que excluye al hombre de medianos alcances. Sólo hay ciencia cuando hay una conciencia metódica ya señalada por Descartes en su "Discurso del Método" . Por eso la ciencia constituye la más alta dignidad de la Universidad.

Houssay decía: "Si un país no se esfuerza en dar a la ciencia y a la tecnología el lugar que le corresponde, tarde o temprano se transformará en una colonia económica o política."

Toda la cultura y el conocimiento de los fenómenos naturales, han logrado las profesiones gracias a la constancia de la investigación y a la comunicación entre los hombres que tienen reponsabilidad científica. Por eso es necesario propender a crear nidos que agrupen a entes pensantes, que además tengan como virtud el tomar contacto y conciencia de las necesidades humanas, que constituye la realidad histórica.

Lamentamos tener que aceptar que aquí en Bolivia, las universidades no se han preocupado de hacer funcionar un centro directivo que sea coordinador y promotor del desarrollo de la ciencia. Nuestra realidad nos muestra un panorama diferente donde cada núcleo profesional, cada instituto de investigación o cada individuo, trabajan con una independencia asombrosa e incoordinada, de donde resulta que existan esfuerzos duplicados para un mismo fin. Tiene que existir una política coherente para que fijen metas definidas y útiles para el desarrollo de nuestro país. Debo señalar que, en algunas de nuestras universidades existen esos centros directivos que se han preocupado de organizar coloquios, simposios o reuniones destinadas a tratar problemas que plantea la investigación; en estas reuniones se han hecho recomendaciones tal vez útiles e interesantes, pero muchas de las conclusiones jamás han sido ejecutadas.

Si nos fijamos con detenimiento en un hecho que contiene apariencia especulativa, aceptamos que el hombre va siempre buscando irrenunciablemente, el orígen de la aparición de su especie. Esta búsqueda demanda enormes esfuerzos económicos, sin embargo, nada puede aplacar a la curiosidad de investigar. Es pues patrimonio de la ciencia la investigación, la verificación de un fenómeno o de un hecho, pero esta actividad demanda una absoluta honestidad y rigor científico, que deshecha todo empirismo.

Mirando hacia atrás, admiramos el logro de descubrimientos básicos que sirvieron para la realización y progresos científicos. Estos cimientos firmes, los debemos en primer lugar a Isaac Newton, que ha descubierto y postulado la ley de gravitación universal, él fundó los conocimientos de las matemáticas superiores, también le debemos el grado que alcanza la óptica moderna, por medio de sus experimentos para descomponer la luz blanca en los colores del espectro. Estableció las leyes del movimiento y publicó en el año 1687, sus "Principia Mathemática" en latín. Muchas egregias personalidades científicas han dicho que ese libro, es el mejor documento científico jamás escrito. Ese hombre demostró tener una mente igual o superior a cualquiera de los grandes griegos, contando entre ellos a Aristóteles que fue el maestro de los que sabían.

Otra figura brillante fue la de Gregorio Mendel que fundó las bases de la genética moderna.

Isaac Asimov, respondiendo a la pregunta: Qué es el método científico...?, contesta que es el método que utilizan los científicos para hacer descubrimientos científicos, no dijo nada más ni nada menos, pero su respuesta encierrra una definición muy precisa.

Siempre se ha estado de acuerdo en admitir que la biología es el resultado del medio ecológico en el cual se vive y que cualquier especie va sufriendo modificaciones graduales que hacen perfecta su adaptación al medio en que habitan. Hoy, sin embargo vemos que el hombre es también el modificador de los medios ecológicos para adaptarlos a sus necesidades vitales. Israel ha conseguido transformar los yermos en tierras feráces, mediante planes de adecuada distribución hidrológica y aprovechamiento de energía. Pese a estos esporádicos avances se nos viene encima el fantasma de la polución y el hambre, en una real magnitud determinante relacionada con la avalancha demográfica que sufre nuestro planeta.

El hombre siempre ha sido curioso observador de los fenómenos naturales, de una manera muy simple ha ido naciendo la investigación que se somete a tres conceptos: fenómenos, ideas y aplicación.

Durante el proceso de información, podemos adoptar una actitud ambivalente, es decir, sentirnos en cierta manera fascinados por una determinada idea de interpretación que demos acerca de algo que estudiamos; pero, también se puede hacer presente una duda sobre esa interpretación que casi nos ha convencido en esa primera instancia. Si en estas circunstancias predominan la idea que nos ha fascinado, nunca podremos llegar a adoptar una decisión correcta, porque sólo ha sido fruto de un planteamiento intuitivo que puede ser exacto o falso, porque en esas circunstancias no existió el proceso de racionalización.

Un fenómeno cualquiera pero que sea sufieciente para incitar al pensamiento deductivo, es capáz de lograr el nacimiento de una idea que no será otra cosa que la interpretación del mismo fenómeno incitador. Cuando se decide hacer una investigación los pasos a seguir nunca deben ser intuitivos, sinó tamisados en sedales de finos razonamientos sometidos a contínua observación; es entonces que, siguiendo estas etapas morosas se convierte recién en conocimiento científico. Cualquier idea u observación puede llegar a fascinar con tal empuje, que es capáz de mandar al archivo todo razonamiento basado en un correcto planteamiento. Claude Bernard decía: "la fé en una idea condena a la razón al silencio." El hombre que ha perdido la facultad de razonar, no aprende nada con la experiencia.

Realizada la interpretación, aparece como hecho definitivo "el experimento", que consiste en comprobar metódicamente la realidad de los hechos observados. Si la experimentación ratifica las conclusiones a que se ha llegado en el planteamiento teórico, el hecho o la observación queda demostrado como aceptable.

Con esto, admitimos que no son los hechos observados los que se ponen a prueba, sinó las interpretaciones que se dan a esos hechos.

En suma, investigación constituye un conjunto de hechos ante los que tienen que probarse nuestras hipótesis.

La enseñanza de la medicina no puede aislarse de los cambios sociales y del progreso científico. El progreso científico es por supuesto, la base misma de la enseñanza. El cambio social es generalmente medido en función a los niveles de vida, concibiéndose como un desarrollo o una regresión de acuerdo a ciertas dimensiones, como la que va de la ignorancia al conocimiento, la que vá de la pobreza a la opulencia y la que separa la salud de la enfermedad (A. Marthinsen). En consecuencia, debemos aceptar que el retardo de una de estas dimensiones es un verdadero obstáculo para el desarrollo de las restantes.

Lo lamentable es que todo lo que se expone en relación a lo que significa la ciencia y la investigación, en nuestro país aún no se abandona el método de enfoque discursivo con insignificante componente ejecutivo, y todo esto por falta de planteamiento normativo coordinado.

Aunque no existen cifras exactas, se está en general de acuerdo que en la época de Cristo, la población era de unos 250 milllones de habitantes. Pasaron seiscientos años antes de que este número se duplicara. Actualmente la población mundial sobrepasa holgadamente los tres mil millones, y si la actual tasa de aumento persistiera, se aproximará a los siete mil millones para fines de este siglo "(H. Keenleyside)".

Juán César García, publicó en la revista Educación Médica y Salud (Vol. 15, Nov.- 1981) este valioso resúmen.

Al revisar la literatura científica en el campo de la salud en América Latina durante el primer tercio de este siglo, se observa un predominio de la investigación sobre enfermedades tropicales y la prevalencia de institutos de investigación de bacteriología. Esto contrasta con el surgimiento de la investigación clínica. El desarrollo de la medicina social a partir de 1960 y el renacimiento de la medicina tropical en el decenio de 1970, parecieran marcar las nuevas tendencias en este campo. Los cambios en los temas de estudio y en la importancia asignada a las diferentes disciplinas médicas, parecieran coincidir con las diferentes fases del desarrollo de la medicina estatal.

Finalmente, es importante referirnos a otro aspecto muy vinculado con el que hacer del investigador, se trata de estimar en su justo valor al papel que reviste la publicación médica. La revista médica nos permite utilizarla como fuente de información casi cotidiana, hecho indiscutible para mantener información de los progresos de la medicina. reflejan la actividad científica del profesional. Existen una absoluta correlación entre la capacidad de los médicos de un país y la calidad de sus revistas.

La revista constituye la vía más sencilla y útil para intercomunicarnos con el resto del mundo.

La revista biomédica cubre cuatro áreas de actividad: a) Educación del pregrado; b) Del postgrado; c) Educación de los autores y; d) Educación y actualización del profesional del medio rural. No olvidemos el hecho de que existe una directa responsabilidad de la persona que recibe el mensaje a través de una revista,porque esa responsabilidad tiene que llevarlo a tomar conciencia de su valor personal para calificar o criticar un determinado contenido.

De ninguna manera, debe convertirse o actuar como sujeto que dócil y pasivamente recibe los mensajes que se le ofrecen; por el contrario al lector se le debe exigir una actitud crítica, porque debe recordar que no existen verdades científicas definitivas.

J.E.C.

Sección Especial

unicef

TERAPIA DE REHIDRATACION ORAL

En la actualidad 97% de los niños del mundo en desarrollo viven en paises que cuentan con programas operacionales para luchar contra las enfermedades diarreicas (LED).

De esos 93 paises, 47 hacen sus propias sales de rehidratación oral (SRO), y les corresponde cerca de la mitad de la producción mundial total de paquetes para más de 300 millones de litros de SRO por año. Hay empero entre esos productores grandes diferencias en cuanto a capacidad. Aunque tres o cuatro países producen SRO suficientes para exportar a sus vecinos, solo 10 de los 47 países son autosuficientes. De hecho, la mitad de los menores de cinco años del mundo en desarrollo tienen acceso ahora a SRO y trabajadores de la salud capacitados que pueden enseñar a sus padres la forma de usarlas. Entre esos niños más afortunados figura más de 75% de la población infantil de Asía, pero sólo 25% del total de Africa.

Cerca de 20% de los casos de diarrea de los países en desarrollo fueron tratados con SRO en 1987, y el uso de alguna de las soluciones caseras o de SRO evitó por lo menos 500.000 muertes de niños como consecuencia de la deshidratación.

Aunque Africa en su conjunto ha ido quedándose atrás en la puesta en práctica de la terapia de rehidratación oral, muchos países africanos se han unido a un impulso reciente por ejecutar programas de LED. Actualmente 30 países africanos figuran en el registro, incluidos los países más poblados.

A escala mundial hubo algunos adelantos promisorios en 1987, siendo la experiencia de Bangladesh el principal ejemplo de la oportunidad de salvar vidas jóvenes si los gobiernos apoyan con decisión los programas de LED.

Durante la emergencia provocada en Bangladesh este año por las inundaciones la tasa de mortalidad de las enfermedades diarreicas fue de 1,2 muertes por cada mil casos, lo que se compara favorablemente con la tasa de 10 muertes por cada mil casos en 1983; la reducción es imputable directamente al uso eficaz de la TRO. A las enfermedades diarreicas corresponde cada año en Bangladesh la tercera parte de las muertes infantiles, es decir 200.000 muertes.

El UNICEF suministra a Bangladesh unos 12 millones de paquetes de medio litro de SRO producidas localmente al año, y enfrenta ademá el problema de las enfermedades diarreicas mediante el abastecimiento de agua potable apta para el consumo, el saneamiento ambiental y la promoción de la higiene personal.

Un interesante proyecto piloto que se halla en marcha en esa esfera es la distribución de medio millón de barras de jabón, que se empaquetan con mensajes gráficos y escritos en los que se propician el lavado de manos y la preparación higiénica de los alimentos. Si el proyecto del jabón, con sus afiches y folletos, resulta eficaz en la lucha contra la diarrea se procurará ampliar el programa a escala nacional.

Este año vienen de Africa señales de un nuevo sentido de urgencia para popularizar la TRO en Ghana, donde el programa de LED contaba con un abastecimiento adecuado de SRO, pero la movilización so-

cial y la enseñanza de la salud tenían prioridad insuficiente.

Entre los elementos que revivirán la TRO en Ghana en 1988 se incluirán la producción local de SRO, con insumos de la USAID y el UNICEF para asegurar el abastecimiento interrumpido sin problemas.

Participarán tanto el sector público como el privado. Producirá las SRO una empresa privada, que las distribuirá por conductos de una red de unos 3.000 puestos a todas las zonas urbanas y periurbanas. El UNICEF suministrará las materias primas al manufacturero a cambio de suministros gratuitos de SRO al Ministerio de Salubridad. Y el sector privado dará publicidad al producto ciñéndose a las directrices generales de comercialización social de la TRO. Por lo tanto el sector público tendrá libertad para centrar atención y recursos en las zonas rurales fuera del alcance de la red privada de distribución.

En las zonas rurales las SRO se distribuirán en forma gratuita por conductos de puestos y centros de salud, aunque en el largo plazo se espera que el sector privado amplíe su alcance a todo el país, reduciendo en definitiva la función del Ministerio a la supervisión y el control.

También en Africa en 1987:

>> Nigeria aumentó su capacidad doméstica de lucha contra la diarrea. Y con el apoyo de la Asociación de Pediatría de Nigeria y la Asociación Nigeriana de Enfermeras y Matronas se ha aumentado el número de unidades operacionales de TRO en más de 60%. En el mismo período de 12 meses las unidades de TRO que vigilaban y tenían resultados en forma efectiva en casos de diarrea aumentaron en 300%.

>> El número de casos de diarrea tratados casi se dobló, a 334.704, y la tasa de mortalidad por caso, que excedía de 2% en muchos hospitales de 1985 es ahora de 0,41%. Esta redución notable significa que se salvó un mínimo de 5.300 vidas el año pasado. En esas cifras no se incluyen los efectos del tratamiento temprano de la deshidraación con una solución de azúcar y sal en el hogar, donde tiene lugar de 90 a 95% de la rehidratación oral.

>> Se ha fortalecido el sistema nigeriano de distribución de las SRO con la red nacional de distribución de vacunas del PAI y con la cooperación con la Asociación Médica Nigeriana y la Sociedad Farmacéutica, que han elaborado planes para reorientar y hacer participar a sus numerosos miembros en la promoción de la TRO. Un indicio temprano es un plan para ensayar "rincones de TRO" para abastecer las SRO a partir de las farmacias de la comunidad.

>> El UNICEF y la OMS formaban parte de un equipo que inició una evaluación de la TRO en 12 estados a comienzos de 1987, y el equipo informó que en la mayoría de las zonas había habido progresos. No obstante, es importante tener presente que, si bien las estadísticas mejoraron mucho el año anterior, los adelantos son relativamente moderados en comparación con las necesidades en un país con más de 100 millones de habitantes. Todavía es escasa la cooperción de los médicos en muchos lugares del país. El uso excesivo de antidiarreicos y antibióticos persiste, y las madres todavía pasan demasiado tiempo esperando que sus niños reciban tratamiento en unidades de TRO.

TUBERCULOSIS OSEA

ESTUDIO CLINICOPATOLOGICO

Dr. Luis Wayllace G.
Dra.Martha Calderon Z. (*)

La tuberculosis del aparato locomotor, generalmente secundaria a diseminación hematógena, es frecuente en niños y pacientes jóvenes (4) afectando generalmente a la sinovial y las áreas metafisoepifisarias de los huesos (1).

La frecuencia de la tuberculosis como problema regional es importante sin embargo su dimensión exacta no es conocida a cabalidad por el reducido número de publicaciones en la literatura nacional. La tuberculosis osteorarticular es una forma frecuente en nuestro medio, sobre todo en los grupos sociales menos favorecidos. Con el fin de conocer sus características clínicas y patológicas se hizo una revisión de los casos estudiados en el Hospital Obrero de La Paz.

MATERIAL Y METODOS

Se efectuó una revisión en los Archivos del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Obrero de La Paz sobre la patología ósea estudiada durante los años 1971 a 1985. La correlación clinicopatológica se pudo establecer solamente en los casos cuyas historias clínicas se encontraron disponibles en los Archivos del Servicio de Estadística del Hospital Obrero. Este estudio excluye la patología exclusivamente sinovial y consigna solo la tuberculosis ósea acompañada eventualmente de afectación de tejidos articulares blandos.

RESULTADOS

De un total de 968 casos de patología ósea, se encontró que 475 eran alteraciones inflamatorias (49.2%), correspondiendo a otros procesos una frecuencia menor como los tumores (26%), las necrosis óseas (6.1%) entre las que se consignan fundamentalmente los trastornos circulatorios pero también el considerado "tejido óseo necrótico" proveniente probablemente de procesos como osteomielitis y que fueron incluídos entre las necrosis por carecer de otros datos clínicos complementarios. Las lesiones pseudotumorales y el hueso considerado normal se vieron en 4.7% y 4.6% respectivamente. Los tumores secundarios se observaron en 1.6%. Finalmente, en un grupo que alcanzó el 6.9% se consignaron alteraciones diversas como osteoporosis, callos de frctura, tejido óseo proveniente de cabos de pseudoartrosis, mielofibrosis, etc. (cuadro 1).

Cuadro No. 1
HALLAZOS EN 968 BIOPSIAS DE HUESO

PROCESOS PATOLOGICOS	Nº CASOS	%
Lesiones inflamatorias	475	49.2
Tumores	259	26.8
Necrosis óseas	60	6.1
Pseudotumores	46	4.7
Hueso normal	45	4.6
Tumores secundarios	16	1.6
Otros	67	6.9
	968	100

Serv. Anat. Pat. Hosp. N. 1 CNS. 1971 - 1985

Entre las alteraciones inflamatorias, la osteomielitis piógena se observó en 362 casos (76.2%) y la inflamación tuberculosa en 112 casos (23.5%). Asimismo se encntró un cso de quiste hidatídico en hueso (0.2%).

En 32 casos en los que se pudo acceder a las historias clínicas, se vió que la tuberculosis ósea era más

* Servicio de Anatomía Patológica, Hospital No 1 CNS. La Paz.

frecuente en varones que en mujeres con una relación de 4.3:1 (26 varones y 6 mujeres), la edad promedio fue de 36.5 años teniendo 3 años el paciente más joven y 80 años el más viejo.

La procedencia de los pacientes fue urbana en 16 casos, de centro mineros en 8 casos y rural en otros 8.

Entre los antecedentes patológicos se vió que 9 pacientes tenían diagnóstico previo de tuberculosis en otras localizaciones; en 7 ocasiones el inicio de la enfermedad coincidó con un traumatismo. El antecedente de parientes fallecidos por tuberculosis se observó en 3 casos y en una ocasión se señaló la existencia de tosedores crónicos en la familia. Otros antecedentes indican que 4 pacientes fueron antiguos trabajadores de interior mina; 3 personas radicaron de 3 a 10 años en centros mineros. Dos personas eran maestros rurales en el altiplano y de otros dos pacientes que trabajaban en hospitales, una era enfermera en el Hospital del centro minero de Catavi y otro fue trabajador manual en el Hospital Neumológico "Luis Uría de la Oliva" de La Paz. Finalmente, en un paciente no se anotó ningún antecedente significativo (cuadro 2).

Cuadro No. 2
ANTECEDENTES EN 32 CASOS DE TUBERCULOSIS OSEA

	No. CASOS	%
Diagnóstico previo de tuberculosis	9	28.1
Traumatismo	7	21.8
Trabajador de interior mina	4	12.5
Radicaron en centros mineros	3	9.4
Parientes fallecidos con tuberculosis	3	9.4
Maestros rurales en el altiplano	2	6.2
Trabajan en Hospitales	2	6.2
Parientes tosedores crónicos	1	3.1
Sin antecedentes significativos	1	3.1
	32	100

La **localización** más frecuente de la enfermedad fue en los huesos del raquis, cadera, tobillo, rodilla, muñeca, femur (trocanter mayor y diáfisis), codo y esternón, llamando la atención el predominio de las lesiones en el lado izquierdo (cuarto 3).

Entre los síntomas clínicos que presentaron los pacientes con afección extrarraquídea predominaron el dolor que se observó en 18 de 24 casos (75%) y la impotencia funcional vista en 13 casos (54%). Los signos físicos más frecuentes fueron el aumento de vlumen de la articulación afectada en 6 casos (25%) y la rigidéz articular que se observó en 4 casos (16.6%).

Cuadro No.3
LOCALIZACION DE LA TUBERCULOSIS OSEA EN 32 CASOS

SITIO		No.	CASOS	%
Columna vertebral		(7 ó, 1 q)	8	25
Dorsal	5			
Dorsolumbar	1			
Lumbar	1			
Lumbosacra	1			
Rodilla izquierda		(4o)	4	12,5
Tobillo izquierdo		(4 o')	4	12.5
Cadera izquierda		(3 o', 1 o')	4	12.5
Muñeca derecha		(1 o', 2 q)	3	9,4
Tobillo derecho		(2 o')	2	6.2
Cadera derecha		(1 o', 1 q)	2	6.2
Fémur izquierdo		(2 o')	2	6.2
Codo derecho		(1 o')	1	3.1
Rodilla derecha		(1o')	1	3.1
Esternón		(1o')	1	3.1
			32	100

Servicio de Anatomía Patológica Hospital No 1 CNS.

Dos pacientes acudieron al Hospital por presentar fístulas con secreción purulenta a nivel de la articulación esternoclavicular y de la cresta iliaca respectivamente. En un caso de accidente de tránsito se observó una fractura patológica en tercio proximal de femur izquierdo.

Los **síntomas** más frecuentes observados en pacientes con afección de la columna vertebral fueron lumbalgia en 5 de 8 casos (62.5%); en 3 de éstos pacientes, el dolor se irradió a miembros inferiores. Un paciente presentó paraplejía flácida con incontinencia de esfínteres. Finalmente. un paciente fue admitido al Hospital por presentar xifosis en la columna dorsal. Los **hallazgos físicos** más frecuentes en este

grupo de pacientes fueron el signo de Lasegue bilateral, al reflejo Aquíleo abolido unilateralmente y dolor a nivel de la columna, observados en 3 casos. El reflejo pa-telar abolido se presentó en 2 ocasiones. Dos pacientes presentaron dificultad a la deambulación y en otros dos esta actividad estaba abolida por dolor. Las deformaciones observadas en la columna fueorn 2 casos de xifosis, un caso de escoliosis y otro de xifoescoliosis. En un paciente se observó protrusión de una apófisis espinosa dorsal. La contractura de músculos paravertebrales y de miembros inferiores, así como hipotrofia del miembro inferior izquierdo se observaron cada una en un paciente.

El examen físico y laboratorial permitió establecer el diagnóstico de tuberculosis pulmonar activa en un paciente. El agrandamiento de ganglios linfáticos cervicales y submaxilars se vieron en 3 oportunidades. En un paciente que cursó con un síndrome de infección de vías urinarias, se llegó al diagnóstico de tuberculosis renal. Finalmente, un paciente con tuberculosis de muñeca derecha era portador de una enfermedad de Ollier.

Los exámenes de laboratorio revelaron sedimetría elevada en 16 pacientes. Los leucogramas mostraron linfocitos relativa en 14 ocasiones y neutrofilia en 6. La baciloscopía efectuada en 24 pacientes, sólo fue positiva en 4 de ellos (16.6%): en esputo en 1 de 8 determinaciones; en el material del foco óseo necrótico en 2 de 10 exámenes; en líquido senovial en 1 de 3 exámenes y en orina fue negativa en 3 ocasiones. La radiología pulmonar efectuada en 22 casos, fue interpretada como "normal" en 16 oportunidades (72.7 %). Signos compatibles con tuberculosis se describieron en 4 ocasiones (18.1%); fue inespecífica en 3 pacientes (13.6%) y en un caso se describió una broncopatía aguda (4.5%). La radiología osteoarticular compatible con tuberculosis se observó en 16 casos (50%) (Fig. 1).

El diagnóstico preoperatorio de osteomielitis u osteoartritis tuberculosa se realizó en 12 csos (37.5%) mientras que en 6 pacientes (18.7%) se mencionó esta posibilidad en el diagnóstico diferencial. Proceso inflamatorio piógeno y artrosis se diagnosticaron cada una en 5 oportunidades (15.6%). Finalmente, síndrome de compresión radicular, lumbociatalgia, fractura expuesta infectada y tumor se diagnosticaron respectivamente en otros 4 pacientes.

Figura 1. Tuberculosis vertebral con destrucción de cuerpos vertebrales

El **tratamiento** consistió en artrodesis que se efectuó en 18 pacientes, mientras que en otros 7 se realizó solamente limpieza quirúrgica del tejido necrótico. En 4 pacientes con afección raquídea se hizo laminectomia descomprensiva y en otros 2, descomprensión con artrodesis. El tratamiento quirúrgico fue complementado con drogas antituberculosas.

Los hallazgos operatorios mostraron tejido óseo con focos necróticos y material amarillento de aspecto caseoso en 12 oportunidades. En 3 pacientes se observaron absceso lumbosacro, tejido calcificado paravertebral se describió la destrucción de cuerpos vertebrales lumbares. En otro paciente se describió la destrucción de la cavidad cotiloidea y de la cabeza femoral con abundante tejido fibroso inflamatorio. Los hallazgos histológicos mostraron en todos los casos, trabéculas óseas necróticas con espacios intertrabeculares ocupados por granulomas de células epitelioides con células gigantes multinucleadas de Langhans y áreas variables de necrosis casosa (Fig. 2).

Figura 2.- Tuberculosis Osea. Se observa un granuloma tuberculoso en un espacio intertrabecular

COMENTARIO

En la presente revisión se observó que aproximadamente 1 de cada 5 afecciones inflamatorias de hueso, son de naturaleza tuberculosa. Hubo neto prodominio en el sexo masculino en relación de 4.31:1, siento la edad prmedio de 36.5 años. Los antecedentes patológicos fueron positivos en 22 casos (68.7%); en 9 de ellos había diagnóstico de tuberculosis en otra localización. Siete personas vivieron en centros mineros, 4 de ellos eran trabajadores de interior mina. Dos personas trabajaban en Hospitales y en la familia de un paciente habían tosedores crónicos. La localización de las lesiones fué en huesos del raquis, cadera, tobillo, rodilla, muñeca, fémur, codo y estarnón, lo que está de acuedo a lo descrito en la literatura (1). En nuestra serie llamó la atención la tendencia de las lesiones de presenarse en el lado izquierdo.

Como en otras extrapulmonares de tuberculosis estuidadas en nuestro medio (2, 3), el diagnóstico clínico parece tener dificultades; en efecto, en la presente serie sólo se lo hizo en 12 casos (37.5%) y se sospechó en otros 6 (18%). Asimismo, el examen bacteriológico que no contó con la inoculación a animales de laboratorio, no fue de ayuda significativa, pues la baciloscopía sólo fue positiva en 4 de 24 determinaciones. La radiología articular tuvo validez diagnóstica en la mitad de los casos. En todos los pacientes la biopsia determinó el diganóstico definitivo.

Parece importante que en pacientes jóvenes con patología osteoarticular crónica se tome en cuenta una anamnesis completa, así como los exámenes auxiliares entre los que la biopsia ocupa un lugar de primera importancia.

RESUMEN

Se presenta una revisión de 32 casos de osteomielitis tuberculosis estudiados en el Hospital Obrero de La Paz. Se anota el predominio de pacientes de sexo masculino con antecedentes epidemiológicos positivos en más de la mitad de los casos. Se menciona la utilidad de la biopsia para establecer el diagnóstico por la dificultad observada en los exámenes radiológicos y laboratoriales.

REFERENCIAS

1. Baerney S. Goldstein M, Bishko F.: linical and diagnosic features of tuberculous arthritis. Am J Med 53:36-42, 1972
2. Rios Dalenz J, Uria J, Wayllace L.: Tuberculosis peritoneal. Rev. Méd. CNSS Vol 1, 2, 11 - 16 1977.
3.- Rios Dalenz J, Wieler A.: Tuberculosis peritoneal. Rev. Méd. CNS Vol. 1, 4, 185 - 191, 1977.
4.- Robins S. L., Cotran R.R.: Patología Estructural y Funcional. 2da. Ed. México D.F. Editorial Interamericana 1984.
5.- Rosai J.: Ackernan's Surgical Pahology 6 ed. Lous Missouri The C. B. Mosby Inc. 1981.

FASCIOLASIS EN LA CIUDAD DE LA PAZ

Dr. Antonio F. Flores Serna (*)
Sr. Remo Estevez Martini (**)

INTRODUCCION

Bolivia nación del tercer mundo, donde las principales causas de morbimortalidad son las enfermedades infectocontagiosas, asociada al problema de la desnutrición (11). Estas causas que afectan a la salud de nuestra población pueden ser modificadas e incluso determinarse su disminución en su incidencia si se encarara y ejecutara tanto a nivel gubernamental como en la comunidad medidas efectivas de prevención y adecuación sanitaria a través de programas amplios; lamentablemente esto se ve limitado por un cierto grado de conformismo entre las autoridades y también los profesionales en salud,con sólo saber de la presencia de una determinada enfermedad e ignorándo la magnitud de la misma, por que no existen datos estadísticos sobre la real prevalencia y un desconocimiento de los factores socioantropológicos que contribuyen a una determinada enfermedad. En el presente trabajo se efectuó un estudio epidemiológico de una antropozoonosis del grupo de las duelas; la FASCIOLIASIS, cuyo agente etiológico es la fasciola hepática, una breve revisión de su ciclo biológico es como sigue:

El parásito culmina su desarrollo en un huesped mamífero como las ovejas o los vacunos, entre estos se incluye al hombre. La fasciola adulta se ubica a nivel de las vías biliares (conductos biliares) por su carácter hermafrodita autofecundada empieza a eliminar huevos operculados, los cuales juntamente con la bilis llegan al intestino y salen al exterior juntamente con las heces fecales; estos huevos en un medio favorable (aguas estancadas, charcos, lagunas) germinan y se libera un miracidio muy labilal medio ambiente busca en forma inmediata un reservorio, molusco gastrópodo más comunmente conocido como caracol de agua dulce, el miracidio penetra en el molusco perforando su piel y se ubica a nivel pulmonar y hepático donde sufrirá varias transformaciones: primero en esporocisto, posteriormente en redis I y II, finalmente vuelve a salir del caracol como cercaria, enquistándose en breve lapso de tiempo y se denomina metacercaria, depositada en la superficie de vegetales acuáticos y otros que crecen a orillas de las aguas stancadas. Esta forma infectante llega al huesped definitivo al ser ingerido juntamente con los vegetales contaminados; para el hombre el vehículo constituyen los berros principalmente. Una vez en el estómago del huésped definitivo, la metacercaria se libera perforando las paredes del estómago y el intestino llega al peritoneo migrando hasta el hígado, al cual también lo perfora hasta ubicarse en los conductos biliares demorando dos a tres meses hasta adquirir la adultés, iniciar la eliminación de huevos, reiniciando de esta manera su ciclo biológico.

La presencia del parásito en los conductos biliares provoca una inflamación crónica con reacción fibrótica, también el ubicarse en un conducto actúa como un obstáculo mecánico. Sobre la intensa reacción fibrótica observada en los conductos biliares del huesped definitivo se ha postulado el incremento de concentraciones de prolina, aminoácido eliminado en cantidades incrementadas por el parásito (2); en etapas finales se han descrito casos de cirrosis hepática (1) (2) (4).

La fascioliasis humana produce un cuadro clínico variable según la etapa de evolución de la misma; en la fase aguda exiistira dolor epigástrico, fiebre, diarrea, erupción urticariforme, ocasionalmente ictericia y artralgias. El laboratorio revelara leucocitosis con intensa eosinofilia. La detección de huevos ya sea en secreción biliar o en heces fecales será posible a

* Médico Internista, Profesor Asistente Dep. Patología UMSA.
** Técnico Laboratorista del Instituto Gastroenterológico B.J.

partir del tercer mes de evolución del padecimiento (3) (4) y muy posteriormente en fase crónica o de complicaciones por obstrucción de vias biliares se apreciará ictericia, o ser asintomática.

Conocedores de la presencia de ésta enfermedad en el medio se procedió a una evaluación epidemiológica tanto en el ganado bovino como en los humanos, en la ciudd de La Paz.

MATERIAL Y METODOS

1. Para la recopilación de datos se recurrió a las siguientes fuentes:

   a) Matadero Municipal de la ciudad de La Paz, ubicado en la zona de Achachicala, centro donde se efectúa el sacrificio del ganado bovino para su consumo en la ciudad.

   b) Departamento de Estadística, donde se revisaron los registros de diagnósticos, en los siguientes Centros Hospitalarios: Hospital Obrero No. 1 de la CNSS; Hospital de Clínicas; Instituto Gastroenterológico Boliviano - Japones.

2. La observación de que el personal veterinario del Matadero Municipal efectuaba sus diagnósticos únicamente por el examen macroscópico de las piezas, nos motivo a realizar una evaluación de esta pericia, mediante un muestreo aleatorio simple de secreción biliar de hígados considerados como normales.

La metodología utilizada fue como sigue:

1. Los datos obtenidos en el Matadero Municipal se refieren al número de animales sacrificados para el consumo urbano durante el período 1975 a 1979, haciendo una separación de sanos y parásitados, de estos con interes especial los afectados por la Faciola hepática. Esta limitación se debió a que los registros eran incompletos, y los mas adecuados se limitaron al periodo indicado.

2. Recurriendo al Departamento de Estadística de los centros hospitalarios indicados se procedió a la revisión de las fichas estadísticas que registraban casos de fascioliasis, para el Hospital Obrero No. 1, el periodo abarcado fue de 1970 a 1985; en el Hospital de Clínicas el período revisado fue de 1970 a 1985 y en el Instituto Gastroenterológico Boliviano Japones comprendió un quinquenio, de 1980 a 1985, en razón de la reciente creación del mismo.

3. La muestra aleatoria simple se efectuó sobre una población de mil vacunos sacrificados entre los meses de abril y mayo de 1986 se obtuvo la vesícula biliar de uno de cada diez animales considerados sanos desde el punto de vista macroscópico por el veterinario del Matadero, posteriormente se extrajo 10 ml de bilis, la cual se sometió a centrifugación y el sedimento se examinó al microscopio en búsqueda de huevos de fasciola, el total de muestras examinadas fue de cien.

RESULTADOS

1. El grado de infestación animal fue diferente según la procedencia, en los vacunos del Alto Beni en

Cuadro Nº 1
VACUNOS AFECTADOS POR PARASITOS EN GENERAL Y ESPECIFICANDO POR FASCIOLA HEPATICA
Matadero Municipal, ciudad de La Paz

Años	Casos Total Parasitados	Casos por Fasciola hepática	Otras Parasitosis
1975	944	620 (65.7%)	324 (34.2%)
1976	1,481	936 (63.2%)	545 (36.8%)
1977	1,881	1,292 (68.7%)	589 (31.3%)
1978	1,729	1,170 (67.7%)	559 (32.3 %)
1979	1,833	1,267 (69.1%)	566 (30.9%)
TOTAL	7,868	5,285 (67.17%)	2,583 (32.83%)

Cuadro Nº 2
FASCIOLASIS EN HUMANOS
Hospital Obrero Nº 1 CNSS La Paz

Años	Casos	Varones	Mujeres
1970-1975	9	5 (55.5%)	4 (44.5%)
1976-1980	37	21 (56.7%)	16 (43.3%)
1981-1985	19	6 (31, 5%)	13 (68.5%)
TOTAL:	65	32 (49.2%)	33 (50.8%)

ningún caso se reportó presencia de fascioliasis: mientras que en ganado procedente del Altiplano reveló todo lo contrario como se demuestra en el cuadro No. 1 Debido a razones ya indicadas de inadecuado registro de datos la revisión y recopilación de variables se limitó a un quinquenio, 1975-1979; del total de ganado bovino sacrificado en ese lapso de tiempo que fue de 181, 252, correspondió a 7.868 a vacunos parasitados (4.34%) y de ellos 5,285 eran por Fasciola hepática (2.91%), corresponde del total de casos parasitados un 67,2% a la fascioliasis.

2. Fascilasis en humanos: En los quince años abarcados en la revisión del Hospital Obrero No. 1, revelo 65 casos, de los cuales 32 correspondieron a varones y 33 a mujeres tal como lo muestra el cuadro 2.

En el mismo periodo (1970-1985) en el Hospital de Clínicas solamente se encontraron 9 casos, de los cuales 4 en masculinos y 5 en femeninos; cuadro 3. Remarcamos el hecho de que algunos meses en tres años no existían datos clasificados.

En el Instituto Gastroenterológico, en un quinquenio (1980-1985) se detectaron 21 casos, 11 de ellos en varones y 10 en mujeres cuadro 3. En resumen los datos indicados muestran un total de 94 casos con aectación por igual en ambos sexos.

Por la facilidd de obtención de datos, de los casos encontrados en el Hospital Obrero Nº 1, se pudo efectuar un análisis sobre el procedimiento de diagnóstico efectuado, revelando que en el 80% de los casos el diagnóstico fue realizado por medios clínicos, en un 20% resultó un hallazgo quirúrgico, cuadro 4.

Cuadro Nº 3
FASCIOLIASIS EN HUMANOS
Hospital de Clínicas La Paz

Años	Casos	V arones	Mujeres
1970-1985	9	4 (44.4%)	5 (55.6%)
Inst. Gastroenterológico Boliviano Japones La Paz			
1980-1985	21	11(52.4%)	10(47.6%)

Cuadro Nº.4
FASCIOLASIS EN HUMANOS
Hospital Obrero Nº 1 La Paz, Procedimiento de Diagnóstico

Años	Casos	Proc. Médico	Proc. Quirúrgico
1970-1975	9	3 (33.3%)	6 (66.6%)
1976-1980	37	33 (89.2%)	4 (10.8%)
1981-1985	19	16 (84.2%)	3 (15.8%)
TOTAL:	65	52 (80.0)%)	13 (20.0%)

Cuadro Nº 5
MUESTRA ALEATORIA REALIZADA EN VESICULAS BILIARES
DE VACUNOS SACRIFICADOS EN EL MATADERO MUNICIPAL

POBLACION ESTIMADA: 1.000 vacunos, procedencia el altiplano.
NUMERO DE LA MUESTRA: 100
MATERIAL OBSERVADO: Bilis de vesícula biliar, sedimento de centrifugado.
RESULTADOS: Sin presencia de huevos de F. h.: 99 (99%)
Con presencia de huevos de F.h.: 1 (1%)

3. La muestra aleatoria realizada en 100 vesículas biliares procedentes de animales tipificados como normales, el estudio del sedimento biliar centrifugado reveló en un solo caso de presencia de huevos, Cuadro 5

COMENTARIO

La presencia de la Fascioliasis en nuestro medio está bien demostrada con el presente trabajo pese a su reducida magnitud estadística. Por los datos referidos el ganado bovino procedente del Altiplano se encuentra muy afectado a diferencia del proveniente del Alto Beni; esta afección también debe ser de consideración en el ganado ovino. En los humanos con los pocos datos reportados podemos indicar que la presentación no tiene preferencia por ningún grupo sexual. El reducido número de casos encontrados en el Hospital de Clínicas pudo deberse a más de los defectos en el registro estadístico de datos que indluyeron negativamente, se deba añadir dificultades en la investigación de la enfermedd con métodos auxiliares como el sondaje duodenal, técnica que proporciona mejores probabilidades de encontrar huevos de Fasciola (1) (2) (3) (4).

Toma un interés particular el hecho de que en un centro hospitalirio (Hospital Obrero Nº 1) la modalidad de diagnóstico con el paso de los años (cuadro 4) lo que inicialmente fue más por hallazgos quirúrgicos, posteriormente se hizo más de tipo clínico, revelando que los facultativos del mencionado centro incluyeron en sus posibilidades diagnósticas esta enfermedad, esta actitud debe ser imitada por otros médicos por razones de las que se ha venido en llamar la patología regional.

El grave problema de limitaciones económicas del país también se refleja en el Matadero Municipal, donde existe una casi nula infraestructura, motivando que el personal veterinario ante esta carencia de recursos para un control sanitario de los animales, agudizan su pericia diagnóstica a través de métodos macroscópicos, hecho que demostramos al realizar un muestreo aleatorio, donde el 99% de las muestras ratificaron el rótulo de normalidad de animales sacrificados con destino al consumo por humanos.

De todo lo enunciado podemos concluir en que la Fascioliasis constituye en nuestro medio un problema de interes tanto para la salud pública como a nivel comunitario por las implicaciones socioeconómicas que conlleva.

Al referirnos al campo de la Salud Pública, observamos que esta antrozoonosis está presente tanto a nivel urbano como rural favorecia por la mala sanidad en nuestra población, las posibilidades de adquirir la parasitosis se ven incrementadas por ingesta de vegetales inadecuadamente lavados, malos hábitos higiénicos de los habitantes que eliminan escretas en areas que permiten que huevos de parásitos se mantengan viables y por vehículos como los vegetales lleguen a infestar a nuevos huéspedes. Su presentación clínica al no ser tan dramática ocasiona que sea tolerada en una gran mayoría de casos o bien pudieran remitir los síntomas como resultados de la evolución natural del proceso y éste ser imputado a procedimientos curativos realizados por empíricos que están muy difundidos en el presente.

Los problemas socieconómicos vinculados a esta parasitoris se refieren a que el ganado afectado se desarrolla inadecuadamente determinando un deficit ponderal, mala producción lactea que proporcionara menor cantidad de carne y visceras una vez sacrificados además de correr el riesgo de ser decomisado por las autoridades correspondientes, provocando final-

pérdida económica de consideración. Muchos ganaderos pequeños del Altiplano conocedores de que su ganado está enfermo, puesto que ellos conocen a la Fasciola hepática como "talpalaco" evitaran llegar a los mataderos Municipales para no sufrir tal daño económico y llevaran sus animales a mataderos clandestinos, ocasionándose de esta manera un mal control de la parasitosis.

Finalmente en una nación pobre, donde la desnutrición esta afectando a grupos humanos grandes, la posibilidad de ingesta de proteinas de origen se hace mínima por su costo, motivando que el sustento alimenticio sea derivado a fuentes ricas en hidratos de carbono combinados con vegetales baratos, es decir aquellos que no requieren de terrenos de cuidado laborioso, tal el caso de los berros, cochayuyo; ocasionando todo esto que la enfermedad tenga su prevalencia con posibilidades de que en cualquier momento se convierta en epidemia.

RESUMEN

Se revisaron los casos de Fascioliasis que llegaron a ser hospitalizados en tres hospitales de la ciudd de La Paz, atendidos entre los años 1970 a 1985, habiéndose encontrado un total de 95 casos. La revisión del número de casos de vacunos afectados por la Fasciola hepática, sacrificados en el Matadero Municipal de la ciudad de La Paz durante un quinquenio, reveló que el 4.34% de todo el ganado sacrificado era portador de algún tipo de parasitosia, y de este total el 67.7% correspondía a casos de fasciola h., que representa el 2.91% del universo revisado.

REFERENCIAS

1.- Brown, H. W.: "Parasitología Clínica" 3ra. ed. Interamericana México, 1970.
2.- Braude, A.I.: "Enfermedades Infecciosas" 1ra. ed. Panamericana México, 1984
3.- Acha, P. N.: Szyfres, B.: "Zoonosia y Enfermedades transmisibles comunes al Hombre y los Animales" 1ra. ed. OPS-OMS Washington 1977.
4.- Cheng, C.T.: "Parasitología General" 1ra. ed. Editorial AC Madrid 1978.
5.- Frangula, R.; Gutierrez, J.: "estudio parasitológico en lechugas y beterragas en Vildivia Chile" Rev. Med. Chile 112: 57-60, 1984.
6.- Mora, L.A.; Arroyo, R.; Molina, S.: "Nuevos aportes sobre el valor de la fasciolina. Estudio en un area endémica de Costa Rica".
7.- Pinilla, C.: "Parasitosis Intestinales". 5to. Congreso Boliviano de Medicina y Cirugía" realizado del 28 al 31 de mayo de 1955: 147-175.
8.- Piekars, K.G.: "Tablas de Parasitología Médica". 1ra. ed. F. Bayer, Leverkusen-Alemania 1960.
9.- Veronesi, R.: "Doencas Infecciosas e Parasitáricas" 3ra. ed. Rio de Janeiro 1977.
10.- Wremer, M.; Andreis, M.; Pterskovis, P.: "Coexistencia de absceso hepático amebiano y Fascioliasis en un adulto con hipogammaglobulinemia" Rev. Med. Chile 112: 152-156 1984.
11.- Evaluación Integral del Sector de Salud en Bolivia USAID sept. 1978.

ENFERMEDAD DE CHAGAS EN ALTIPLANICOS

Estudio de 100 casos

Dr. Hernán Criales A.

INTRODUCCION

Se debe admitir definitivamente que la vinchuca, no vive a 3.600 metros de altura sobre el nivel del mar. Este vector de la enfermedad de Chagas tolera como mínimo, una temperatura de 15 grados centígrados, para vivir.

Sólo existe la posibilidad de adquirir la enfermedad de Chagas en la altitud, mediante la transfusión sanguínea; y también por vía transplacentaria, un niño podría nacer portando la enfermedad de una madre chagásica gestante. Excepcionalmente por algún accidente de laboratorio.

En esta exposición señalaremos algunos aspectos epidiomológicos y de observación clínica, basados en la posición de médicos observadores, de pacientes nacidos en el altiplano y que arriban de retorno a la altura, portando la afección que fue contraída en zonas endémicas: vallunas y tropicales.

Debemos subrayar que el médico que trabaja en las alturas, nó está aún totalmente advertido para detectar esta afección, que antes de ahora; era considerada como confinada a las zonas bajas.

INCIDENCIA

En los últimos años empieza a preocupar seriamente su incidencia, en virtud de la inmensa migración de los pobladores altiplánicos hacia las zonas tropicales y viceversa.

A ello se suman las condiciones topográficas y el inmenso contacto fronterizo, con 5 países que hacen los bolivianos, quienes además se encuentran en movilidad permanente dentro del territorio nacional.

Finalmente los asentamientos de núcleos humanos transplantados, del altiplano hacia los polos de desarrollo, que se sitúan en la zona oriental del país.

En 1981, en el Instituto Nacional del Tórax, en su departamento de Cardiología se internaron 240 cardiópatas y entre ellos se encontraron 43 enfermos con Chagas, lo cual hacía un 17,9%.

Entre 1976 y 1985 se detectaron e internaron: 5609 cardiópatas y de ellos 611 pacientes con enfermedad de Chagas, lo cua nos dá una incidencia de 10,8% de esta afección, entre las cadiopatías; que llegaron a dicho Instituto especializado.

En 1982 recogimos datos epidemiológicos y clínicos en 100 pacientes nacidos en el altiplano y que tenían el diagnóstico de Enfermedad de Chagas, con relativa facilidad; en las historias clínicas, y que serán el motivo de éste estudio.

LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN LA ALTURA

La presencia de enfermos chagásicos en la altura se puede dividir en dos grandes grupos:

a) Pacientes nacidos en zonas endémicas, que adquieren la afección en el curso de su vida y se trasladan a zonas altas.
b) Pacientes nacidos en la altura, y que trasladándose a las zonas endémicas adquieren la afección y vuelvan a las zonas altas.

En ambos casos, se desligan de la posibilidad de

* Cardiólogo del Instituto Nacional del Tórax La Paz - Bolivia

seguir siendo infectados por la vinchuca, éste es un hecho muy importante.

Por tanto es una afección que compromete a toda la población migrante. Antes de ahora el indagar la procedencia del sujeto para las zonas endémicas, era un dato importante para el diagnóstico. Hoy en día; se debe indagar sobre los sitios de viaje, tiempo de estadía y tiempo de retorno a las zonas altas.

Los sujetos altiplánicos, padeciendo la Enfermedad de Chagas, han tenido un contacto primario con el agente patógeno, lo cual los hace más vulnerables a las consecuencias nosológicas y sociales de la enfermedad.

En éllos la afección podría ser grave, en razón de:
a) Primera exposición.
b) Ausencia de defensas congénitas.
c) Ausencia de defensas adquiridas.
d) Leve o masiva infestación.

El criterio clínico juega un rol de primer orden, para interpretar las relaciones de: Hombre - Vector - Parásito - Reservorios - Ambiente - Altura - para así cuantificar esta enfermedad.

El signo de Romaña, manifestaciones febriles, ganglionares, meningeas, encefálicas mínimas, transtornos del ritmo cardiaco y manifestaciones digestivas deben tomarse en cuenta a partir del tiempo de retorno a la altura.

Parece útil en defintiva; encarar el comportamiento serológico, -del xenodiagnóstico, -clínico,-evolutivo del cuadro chagásico, en sujetos altiplánicos; como un aporte original en esta enfermedad.

Otros aspectos dignos de anotarse serían: la detección de nuevas zonas endémicas.

El concepto de Re-Infestación, después del tratamiento antiparasitario, es otra novedad.

También puede darse el caso de contacto **multicepa**.

Aspectos socio-económicos se desprenden, cuando el sujeto altiplánico contrae la afección.

PATOGENIA

Atendiendo a lo señalado, es necesario puntualizar que la patogenia de la Enfermedad de Chagas debe atenerse a observaciones epidemiológicas y clínicas, puesto que la parasitemia, depende; de las virtudes del vector (vinchuca) que son extraordinarias.

Las cualidades del parásito cuanto está en el reservorio y en el vector, así como en el huesped (hombre), ciclos evolutivos de excepcional comportamiento, que tienen que jugar un papel decisivo en el curso de gravedad o benignidad de la afección.

Analicemos por separado:

Parásito: Tripanosoma Cruzi, flagelado móvil, que tiene una fase **hematógena**, de contagio y diseminación y una fase **tisular** de reproducción y destrucción celular. Con una activa proliferación en el organismo del hombre parasitado y que no está actualmente bien determinado.

Podría tener en el organismo humano diversos grados de virulencia, según la edad, defensas humorales y tisulares, según los traspasos sea por picadura, transfusión, transplacentaria, paso del reservorio selvático, del reservorio doméstico y/o del reservorio humano a humano), sea por cepa única, o sea por cepa múltiple en diversos sitios geográficos etc.

Vector: Vinchuca, con gran vitalidad, gran capacidad de reproducción, capacidad de ayuno prolongado, hematófago, con acentuada voracidad. Variedad múltiple (alrededor de 100 especies), distribución geográfica de vastos alcances, que exige condiciones climáticas, temperatura, humedad, altura, para su supervivencia. Hábitos inteligentes para picar, domiciliarios y peridomiciliarios.

Reservorio: que puede ser animal selvático, doméstico y aún el hombre, con capacidad móvil, con predisposición orgánica de tolerancia e intolerancia. Con mecanismos humorales y celulares de defensa o de vulnerabilidad. Con reacciones inmunitarias intrínsecas.

Huesped: el Hombre, el cual a las condiciones señaladas para el reservorio Hombre, se debe añadir que: sufre la enfermedad, la cual le puede ser

transmitida a cualquier edad, incluyendo la fetal, y que en la transmisión o forma de transpaso se dá el daño final de la enfermedad.

INFESTACION O INFECCION: Que se efectúa por medio de la vinchuca, única o por miles de vinchucas. Por una vez. Por reiteradas veces, en la misma localidad geográfica. Por reiteradas veces, por cepas distintas y en varias localidades geográficas.

Crónicamente en un sitio o varios en forma ocasional. Por toda la vida.

ENFERMEDAD: La afección depende del trofismo celular que tiene el parásito, el cual es preferentemente para el sistema nervioso, cuyos tejidos o células destruye.

En una fase **hematógena**, de contagio diseminación, por todo el organismo y con una fase **tisular**, en la que anida, se subdivide en dos, destruyendo en el sitio de anidación al tejido en que se aloja, conduciendo después a la destrucción y a la fibrosis cicatrizal, que determina la alteración anatómica y funcional definitiva, irreversible, preferentemente nerviosa.

LA GRAVEDAD DE LA AFECCION:

Depende del número de picaduras o contactos, en la transfusión de sangre el número de parásitos ingresantes es masivo.

La gravedad depende también de la localización tisular específica, de los sitios afectados: reacciones ganglionares, sistema nervioso, del sistema éxcito-conductor del corazón, de la magnitud destruida.

Se explica así, la presencia de pacientes con mínimo compromiso orgánico (corazón sano, asintomático) o con compromiso orgánico masivo múltiple localización, progresivo, mortal o de muerte súbita inexplicable.

Posiblemente el tejido nervioso, que es altamente diferenciado y para funciones nobles, cuando está afectado; es menos resistente a la anidación y a la destrucción consiguiente. No tiene alternativa de recuparación o compensación.

También se debe anotar, que la focalización puede ser indiferente, múltiple y aún asilada. Especialmente esto es notable en el corazón que puede presentar: localización auricular con bradicardia, taquicardia, fibrilación auricular, en enfermedad del nodo, bloqueos de 1º, 2º y 3º .

Localización en el sistema de conducción: bloqueo de rama, aislado, fascicular múltiple; unilateral, bilateral.

Localización en el músculo: cardiomegalia, miocardiopatía congestiva, o tamaño normal con aneurisma de la punta, infarto localizado, foco embólico, foco extrasistólico.

No existe lesión vascular coronaria, de tipo oclusivo, como el que dá la arteriosclerosis coronaria que conduce a la angina de pecho y al infarto. Nunca presenta dolor anginoso típico.

Si, existen lesiones distales, pequeñas, puntiformes, apicales, hasta aneurismas.

A un compromiso masivo y múltiple mayor gravedad.
A un compromiso aislado menor gravedad.
A un compromiso en un sitio de función selectiva, mayor gravedad.

La progresividad de la afección en el tiempo, puede ser paralelo al mayor o menor grado de infestación parasitaria, al mayor o menor grado de reproducción de los parásitos en el organismo y al mayor o menor grado de focalización.

La **virulencia** de las cepas de infestación dependen probablemente de su capacidad reproductiva y de la tolerancia celular a la anidación del parásito. Depende probablemente también de las **defensas orgánicas** humorales y tisulares. Indudablemente en un problema de epitelios de tejidos y de células, todo esto contradice la forma de presentarse que tiene la **miocardipatía inmunitaria**, aunque la desnutrición tisular puede estar también presente y el tejido miocárdico circulante, destruido, actuar en el fenómeno **antígeno-anticuerpo** que dá origen a dicha miocardiopatía.

DIAGNOSTICO:

Se lo hace por métodos clínicos, laboratoriales y de gabinete.

Se busca en la anamnesis el antecedente epidemiológico de nacimiento, radicatoria permanente o transitoria en sitios endémicos. Antecedente de transfusión de sangre, antecedentes de madre chagásica.

La presencia del Chagoma de inoculación o Signo de Romaña, que puede identificar la **fase aguda** de la afección.

El diagnóstico se asienta fundamentalmente en el examen serológico.

Con un tipo de examen, aislado o doble o múltiple concordantes tenemos seguridad y especificidad de la presencia de anticuerpos, que denuncian la presencia del parásito en el organismo humano (prueba cualitativa).

El diagnóstico serológico de por vida es positivo. No dice nada sobre la benignidad o severidad de la parasitosis. Sólo afirma la presencia del parásito: único, múltiple o masivo, en algún momento de la vida del enfermo.

Son reacciones que califican al sujeto de Chagásico. No dan idéa del compromiso orgánico, en su cuantía o magnitud.

Las pruebas de gota gruesa y xenodiagnóstico, son pruebas directa e indirecta que demuestran al parásito en su fase circulante, extratisular y que orientan algo, a que la infestación es importante o masiva.

El xenodiagnóstico, no es 100% seguro, en su positividad y negatividad puesto que depende de hechos circunstanciales, tales como: masiva circulación, múltiple y grave infestación, recirculaciones importantes.

Depende también del número de vinchucas vírgenes disponibles, que son las que hacen la detección. Del número de cajas que se empleen en el examen, del número de observaciones (a los 30-60-90 días) etc.

Sin embargo el xenodiagnóstico tiene una gran virtud: denuncia al parásito circulante, la infestación masiva, la gravedad de la enfermedad y es paralela al tiempo de la parasitemia o a las circunstancias de re-infestación.

El xenodiagnóstico expone al parásito en su fase vulnerable al tratamiento. Por tanto tranquiliza al paciente y al médico.

Despeja las lucubraciones en torno a la patogenia de la enfermedad.

Con el xenodiagnóstico tenemos una visión panorámica más amplia, de la epidemiología.

Una idea del compromiso orgánico de la gravedad etc. se hace solamente por el estudio del sujeto en particular, de sus alteraciones nerviosas digestivas o cardiacas.

Los hallazgos de gabinete que señalan esas lesiones son múltiples: electrocardiográficas, pruebas del Holter, ecocardiografías, radiología del corazón, del esófago, del colon, biopsias, punción pericárdica, punción raquídea, etc.

Estamos ya estudiando la **fase crónica**.

El estudio inmunológico de la instalación del parásito en la célula la fragmentación de ésta, la liberación de fragmentos tisulares, presencia de anticuerpos, anticorazón, factores reumatoideos, reacción linfocitaria etc. se hace buscando una posible miocardiopatía inmunitaria.

Se debe subrayar, que dichas reacciones inmunológicas son el resultado de la instalación del parásito en la célula, a la que destruye. Su reactividad es también proporcional a la magnitud de la parasitosis y a la destrucción celular que produjo.

TRATAMIENTO:

La enfermedad de Chagas es prevenible: con educación sanitaria, y con buenas condiciones habitacionales, económicas y sociales conocidas. La enfermedad de Chagas es curable?

La pregunta puede contestarse en sentido positivo y negativo. Todo depende del momento en que se actúe.

El tratamiento se dirige: a) contra el parásito b) Aliviando las lesiones y disfunciones que ocasione.

Contra el parásito: felizmente el Trypanosoma Cruzi es vulnerable a varias substancias, lo más alentador es que puede ser eliminado de un frasco de sangre a transfundirse con solo añadir al mismo violeta de Genciana. Con mayor razón parasiticidas específicos y bien experimentados eliminan el parásito sobre todo en su fase circulante, son tratamientos prolongados, a veces deben ser repetidos. Ocasionan intolerancia y anafilaxis, que obligan a la suspensión o al cambio de droga.

Eliminado el parásito, se detuvo la intensidad del daño in situ (anidación y multiplicación) y se detuvo la intensida de la reacción inmunitaria.

Eliminado el parásito circulante, será necesario que dicha eliminación sea total, que se levanten las defensas orgánicas y se atenúe así su patogenicidad.

Se velará sobre el peligro y posible reinfestación.

Los parásitos circulantes detectados y atacados, ya no podrán anidarse, ni reproducirse, se ha cortado el ciclo de daño y propagación.

El tratamiento sintomático, compensador y de mantenimiento, contra los efectos de las lesiones y disfunciones es efectuado en el campo médico, quirúrgico y electroestimulante.

La gama de drogas es muy amplia: digitálicos, diuréticos, antiarritmicos, anticoagulantes, betabloqueadores, vasodilatadores, vitamínicos, etc. Mucho se discute, si hacer tratamiento antiparasitario en determinados casos, especialmente crónicos; hemos esbozado una serie de indicaciones:

Hacemos tratamiento con serología positiva:

1.- Si son pacientes de reciente arribo y estadía única en zona chagásica.
2.- Si son personas jóvenes.
3.- Si son chagásicos con serología y xenodiagnóstico positivos.
5.- El xenodiagnóstico puede hacerse y puede servir para control de tratamiento y su positividad es una indicación formal de tratamiento obligatorio.

Si el sujeto es altiplánico, bien detectado con serología y xenodiagnóstico, puede curarse.

No debe exponerse a re-infestaciones, debe ser instruido sobre las caracteríscas del vector.

MATERIAL Y METODOS

Se observaron 100 sujetos, nacidos en el altiplano y consultantes e internados en el Departamento de Cardiología del Instituto Nacional del Torax, que tenían el diagnóstico de Enfermedad de Chagas.

Son 100 sujetos, nacidos en el altiplano de los Departamentos de La Paz, Oruro y Potosí (por encima de los 3.500 metros sobre el nivel del mar), que al viajar a zonas vallunas y tropicales contrajeron la enfermedad con una estadía opcional o de varios años.

Sexo y edad: Varones 46. Mujeres 54, que distribuídos en grupos etáreos con conforman:

De 10 a 20 años	8 sujetos
De 20 a 30 años	27 "
De 30 a 40 años	19 "
De 40 a 50 años	20 "
De 50 a 60 años	18 sujetos
De 60 a 70 años	7 "
De 70 a 80 años	2 "

Tienen edades extremas de 13 a 70 años con una **media** de 38,1 años.

Procedencia

De La Paz	60 pacientes
De Oruro	9 "
De Potosí	30 "
De Valparaíso	1 "

Se incluye como muestra un paciente de Valparaiso (Chile) por las posibilidades de contacto en el exterior.

Sitios de estadía:

Tuvieron estadía en	1 sitio	56 sujetos
	2 sitios	28 "
	3 sitios	14 "

2 sujetos habían recibido transfusión en La Paz, nunca estuvieron en zonas bajas.

Serología y xenodiagnóstico:

Se efectuaron 2 examenes serológicos en 89 sujetos
3 examenes serológicos en 3 "
1 examen serológico en 4 "

Sin serología y 1 examen de xenodiagnodianóstico 2 sujetos. Se practicó xenodiagnóstico:

en 98 pacientes
Positivos en 91 pacientes
Negativos en 7 pacientes

Xenodiagnóstico después del tratamiento antiparasitario en

18 pacientes con negatividad en todos ellos.

Ocupaciones:

Labores de casa	29
Estudiantes	19
Maestros	10
Empleados	7
Agricultores	6
Mecánicos	5
Mineros	4
Sastres	3
Enfermeras	2
Médico, chofer, joyero, albañil, artista, militar, modista	1

Sitios endémicos: Habían estado en:

Cochabamba	39	Yungas	14	Tupiza	12
Santa Cruz	1	Potosí	6	Camiri	2
Camargo	6	Sucre	4	Tarija	3
Montero	3	Sahapaqui	3	Apolo	2
Tipuani	2	Chuma	2	Villamontes	
Caranavi	2	Otavi	2		
Punutuma	2	Caracato	2		

Con solo 1 caso: Guanay, Huaricana, Cotagaita, Chivisivi, Riveralta, Roboré, Salta, Circuata, Betanzos, Alcoma, Yacuiba, Cotagaita. Valle Grande incluye también 1 caso en Salta (Argentina) En La Paz, 2 casos por transfusión sanguínea.

Tiempo de alejamiento de zonas endémicas

De 1 mes a 6 meses	11%
De 1 año	17%
De 2 años	15%
De 3 años	8%
De 4 años	6%
De 5 años	7%
De 6 años	1%
De 7 años	3%
De 8 años	8%
De 9 años	1%
De 10 años	3%
De 11 años	2%
De 12 años	1%
De 13 años	2%
De 17 años	1%
De 20 años	3%
De 30 años	2%
De 34 años	2%
Radican en zonas endémicas	17%

Si recordamos que 91% dieron xenodiagnóstico positivo, quiere decir que es posible la fase hemática, circulante y proliferación por muchos años después de haberse alejado de las zonas donde vive la vinchuca.
En los dos casos por transfusión la serología y el xenodiagnóstico fueron positivos y databan de 1 año y 10 años.
Con signo de Romaña habían llegado 3 casos, es decir en fase aguda.

Síntomas cardiacos

Disnea	74%
Palpitaciones	56%
Dolor precordial	46%
Tos	4%
Hipotensión	2%
Asintomáticos	5%

Síntomas digestivos

Estreñimiento	16
Cólicos	12
Náuseas	8
Vómitos	6
Gastralgia	4
Pirosis	3
Diarreas	4
Pérdida del peso	3
Anorexia	2
Varios	1 (estomatitis, flatulencia meteorismo, esofagitis, hematemesis, bazo palpable).

Síntomas nerviosos

Mareos	32	Transtornos visuales	3
Cefaleas	19	Stokes Adams	3
Prestesias	11	Pérdida de memoria	3
Adinamia	5	Insomnio	2
Vértigo	4	Depresión,contracturas,A.V.C., pérdida del gusto	1

Enfermedad de Chagas en la altura

Electrocardiograma:

Bradicardia sinusal	40%
Bloqueo de rama derecha	36%
Hemibloq. Ant Izq.	16%
Trazo normal	14%
Extrasistolia Vent.	11%
Transtornos Repolariz.	9%
Bloqueo A-V. lo grado	6%
Isquemia apical	5%
Bloqueo de 3er. grado	5%
Fibrilación auricula	5%
Paro sinusal	4%
Taquicardia	3%
Bloqueo de rama Izq.	2%
Ritmo del seno coronario, bajo volaje, flutter transtornos de conducción auricular extrasistolia auricular extrasitolia polifocal.	1%

Patología agregada:

Colecistopatía	13%	Hipertiroidismo	4%
Partos	11%	Bocio	3%
Tuberculosis	6%	Parasitosis	3%
Apendicitis	6%	Gastritis	3%
Dolicomega	6%	Bronquitis,	
Anemia	4%		
		Paludismo, vólvulo fiebre reumátuca	2%
Con lues, tifoidea, herpes. C.I.A. -CI.V. Cifoescoliosis y obesidad			1%

Tratamiento

Tratados con Benzonidazol	188 casos
Tratados con Nifurtimox	5 casos
Intolerancia medicamentosa	7 casos
Marcapaso	5 casos
Fallecidos	2 casos
Total de tratados contra la parasitemia	95 casos

RESUMEN:

La enfermedad de Chagas en altiplánicos puede contraerse en sitios endémicos. La infestación puede ser en varios sitios de la geografía nacional. La edad media, productiva es la más afectada. Se identifica los sitios endémicos conocidos y se descubren otros nuevos.

Los dadores de sangre altiplánicos con chagas y los pacientes chagásicos de las zonas endémicas pueden transmitir la afección en forma masiva por la transfusión senguínea. El xenodiagnóstico identifica la parasitosis, aún depués de varios años, de haber dejado el sujeto; los sitios de contacto con la vinchuca.

La posibilidad de contraer la enfermedad en el altiplano, comprobada es la transfusión sanguínea. La parásitemia en esos dos casos

La enfemerdad de Chagas en la altura fué de 1 año y 10 años.

La disnea palpitación y dolor precordial atípico son síntomas cardiacos frecuentes.

El estreñimiento en el tracto digestivo.

Los mareos, cefaleas, perestesias en el sistema nervioso.

La braducardia, el bloqueo de rama derecha, el hemibloqueo anterior izquierdo y la extrasistolia como hallazgos electrocardiográficos.

La patología gastrointestinal variada agregada, señala la importancia del compromiso en la inervación digestiva.

Es importante la patología tiroidea agregada.

Puede eliminarse la parasitosis chagásica eliminando la posibilidad de daño progresivo.

Se previene contra la reinfestación a todo paciente tratado.

Los marcapasos cardiacos en Bolivia. Como una complementación de éste estudio.

REFERENCIAS

1.- Brener Z., Andrade Zilton, Trypanosoma Crazie, Doenca de Chagas. Editora Guanaba S.A. 1970. Rio de Janeiro Brasil.

2.- Amorins D., Cardiomiopatías. Evolución de conocimientos. Nomenclatura y clasificación. Depto. de Medicina y Clínica Médica. Facultad de Medicina de Ribeiro Preto. Universidad de Sao Paolo. Brasil 1981.

3.- Organización Mundial de la Salud. OMS. Cardiomegalia Idiomegalia Idiopática. 38-979-992. 1980. Reporte de una reunión internacional.

4.- Shaper A.G., Introduction to the cardiomyopathies. Societe Internationale de Cardiologie. Cardiología. Vo. 52 Nº 12. 1968.

5.- Maceda V., Prevalencia de lateraciones E.C.G. en chagásicos./Arq. Bras. Cardióloho. 34/4. 261-264. Abril 1982.

6.- Amorin D.S. Dinámica circulatoria cardiopatía, crónica. Arq. Cardio. 38/4 265-269. abril 1982.

7.- Rassi A. Tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas. Arq. Brasil Cardiolo. 38/4. 277-281. Abril 1982.

8.- Andrade Z., Patogenia da Doenca de Chagas. Arq. Brs. Cardiol. 38/4. 255-260. Abril 1982.

9.- Rosembsum M., Chagasic Myocardiopathy. Progress in cardiovascular diseases. Vol. VII Nº 3. Noviembre 1964.

10.- Simposium Internacional sobre enfermedad de Chagas. Buenos Aires. 1962.

11.- Mouzo G., Barrio N. Enfermedad de Chagas. Editores. Ruben Rosse. Centro de arritmias cardiacas. Hospital Dr. Mariano Castex. Ministerio de Salud Pública. Buenos Aires, Argentina. 1981.

12.- Lessof M. H. Inmunología en Cardiomiopatías. Arq. Cardiol. 34/4. 335-340. Abril 1982.

13.- Acquatella M.Hl, Schiller Nelson B. Puigjhó J.J. M. Mode and two dimensional echocardiography in chronic Chagas. Heart Disease. A. clinical and pathologic study. Circulation 62 Nº 4 1980.

14.- Texira A., Chagas Disease: Trends in inmunological research and prospects for inmunoprophylaxis. Bulletin of the World Health Organization. 57 (5) 679-710 (197).

ESTUDIO CLINICO - PATOLOGICO DE CIRROSIS HEPATICA EN CASOS DE AUTOPSIA

Dra. Ma. Elizabeth Caero Silva*
Dra. Ma. Elena Iporre Aramayo**
Dr. Jaime Ríos Dalenz ***

Aunque la cirrosis se presenta en forma universal, su incidencia varía en relación a factores dietéticos, socioeconómicos y enfermedades prevalentes en determinadas regiones. Es así que es muy alta la frecuencia de cirrosis en China, India, Malasia, Chile y muchas zonas del Africa en relación a Europa occidental y Norteamérica. Sin embargo, existen muchos factores a ser consierados antes de llegar a conclusiones definitivas sobre su frecuencia, de modo que es necesario investigar la edad de la población, la prevalencia de otras enfermedades y el diagnóstico histopatológico de los casos considerados cirrosis (1,2,3,4).Al respecto, la mayoría de los trabajos sobre su frecuencia se basan en estadísticas de estudios de autopsia donde el diagnóstico se basa en un criterio preciso, como el definido en una reunión internacional realizada en La Habana. (5).

La cirrosis hepática parece ser frecuente en nuestro medio, especialmente la relacionada con el alcoholismo crónico que es prevalente en ciertos sectores de nuestra población. Este hecho ha sido comprobado en un estudio realizado en casos de autopsia que fue publicado hace algunos años (6).

Con objeto de conocer mejor las características clínicas de los diferentes tipos de cirrosis en nuestro medio se han estudiado casos de autopsia en los dos hospitales generales de la ciudad de La Paz que sirven a la mayoría de la población tanto asegurada como de escasos recursos.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los archivos de los Servicios de Anatomía Patológica del Hospital de Clínicas, durante los años 1980-1985, y del Hospital Nº 1, C.N.S., entre 1964-1981, encontrándose 94 casos de cirrosis hepática en estudios post-mortem. Asímismo se revisaron las historias clínicas de sólo 65 casos de dichas autopsias, porque en 25 no existían datos clínicos suficientes para poder realizar la correlación clínico-patológica.

En especial se investigaron los tipos morfológicos de cirrosis (7) y otros hallazgos de autopsia así como los datos clínicos relacionados con los síntomas y los signos más prevalentes así como las complicaciones y otras enfermedades asociadas a la cirrosis. Por último, se hizo un intento de investigar la etiología en 61 casos, donde habían datos suficientes para tal efecto.

RESULTADOS

Más de la mitad de los casos estuvieron entre la quinta y sexta décadas de la vida, aunque existieron algunos casos en las primeras décadas y entre la séptima y octava décadas de la vida. Hubo predominio de mujeres en relación a varones con una relación de cerca de 2 a 1.

* Ex -Residente de Medicina Interna, Hospital de Clínicas, La Paz.
** Ex-Residente de Anatomía Patológica, Hospital de Clínicas, La Paz, Patóloga del Hospital "Daniel Bracamonte", Potosí.
*** Jefe del Departamento de Patología, U.M.S.A., Patólogo del Hospital Nº 1, C.N.S.

Cuadro 1

EDAD Y SEXO EN 94 CASOS DE CIRROSIS HEPATICA

Grup.etáreo	Vrns	Mjrs	Ttal	%
1 - 20	1	2	3	3.1
21 - 30	6	2	3	8.1
31 - 40	8	3	11	11.7
41 - 50	7	17	24	25.5
51 - 60	9	19	28	29.7
61 - 70	1	15	16	17.2
71 - 90	1	3	4	4.2

Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Clínicas (1980 - 1985) y del Hospital Nº1, C.N.S. (1964 - 1981).

En las autopsias realizadas, el tipo morfológico micronodular fue el más frecuente con 76 casos (81.4%) de los cuales 68 fueron clasificados como cirrosis portal, 8 como cirrosis biliar y 3, cirrosis pigmentaria. El tipo macronodular, así como el tipo mixto, micro y macronodular, se vió tan sólo en 9 respectivamente.

Cuadro 2

TIPOS DE CIRROSIS EN 94 CASOS

Tipos	Casos	%
Micronodular	76	81.4
Portal 68		
Biliar 8		
Pigmentaria 3		
Macronodular	9	9.2
Mixta	9	9.2

La ascitis fue el hallazgo extrahepático más frecuente y se encontró en el 74.4% de los casos. Las várices esofágicas se encontraron en el 32.9% de las autopsias, sin embargo, sólo el 80.6% de las mismas se asociaron a hemorragia digestiva alta por ruptura de una de las venas varicosas. La ictericia universal (26.5%) y la hepatoesplenomegalia (24.4%) fueron otros hallazgos frecuentes asociados a la cirrosis. Una afección biliar concomitante se encontró en el 24.4% de los casos, de los cuales el 43.4% se asoció a litiasis, siendo causa de cirrosis biliar secundaria. Otras enfermedades encontradas durante el estudio post-mortem, pero sin aparente asociación directa con la cirrosis, fueron gastritis, tuberculosis miliar y pancreatitis crónica.

Cuadro 3

OTROS HALLAZGOS EN 94 AUTOPSIAS DE CIRROSIS

Hallazgos	Casos	%
Ascitis	70	74.4
Várices esofágicas	31	32.9
Várices efofágicas rotas con HDA*	25	26.5
Ictericia	25	26.5
Hepatoesplenomegalia	24	25.5
Afección biliar	23	24.4
Gastritis	12	12.7
Tuberculosis miliar	8	8.2
Pancreatitis crónica	6	6.1
Trombosis portal	3	3.0
Hepatocarcinoma	1	1.0
Otros	7	7.2

* HDA: Hemorragia digestiva alta

Una revisión de los datos clínicos en 65 casos del presente estudio muestra a la astenia y la adinamia como los síntomas más frecuentes así como la ascitis, el edema, la circulación colateral y la hepatomegalia como los signos más comunes en el examen físico.

Cuadro 4

DATOS CLINICOS EN 65 CASOS DE CIRROSIS HEPATICA
(51 VARONES Y 14 MUJERES)

Síntomas	Varones	Mujeres	Total	%
Astenia	18	12	30	46.1
Adinamia	22	6	28	43.0
Dolor Abdom.	18	4	22	33.8
Hiporexia	12	3	15	23.0
Diarrea	8	2	10	13.5
Alucinadiones	6	0	6	9.2

* FID: Fosa iliaca derecha

Signos	Varones	Mujeres	Total	%
Ascitis	34	8	43	63.1
Edema	34	8	43	63.1
Circ. colateral	21	4	25	38.4
Hepatomegalia	19	6	25	38.4
Vómitos	15	7	22	33.8
Ginecomastia	8	0	8	12.3
Hiporreflexia	7	1	8	12.3
Caquexia	7	1	8	12.3
Flapping	6	1	7	10.2
Ictericia	4	1	5	7.6
Tumor en FID*	1	0	1	1.5

* FID: Fosa iliaca derecha

Asímismo, se encontró como hipática en el 24.4% de los 54 casos. Otras complicaciones consistieron en hematemesis (23.6%) e hipotensión arterial (10.1%) que traducían una hemorragía digestiva. Otras afecciones clínicamente diagnosticadas fueron colelitiasis, tuberculosis pulmonar, osteomielitis y diabetes mellitus.

Cuadro 5
COMPLICACIONES Y OTRAS AFECCIONES ASOCIADAS
EN 54 CASOS DE CIRROSIS

Compli-caciones	Varones	Mujeres	Total	%
Coma hepát.	16	7	23	24.4
Hematemesis	10	12	22	23.6
Hipot. art.	8	1	9	10.1
Clonus	7	1	8	8.2
Otras afecciones				
Litiasis biliar	4	2	6	6.1
Tub. pulm.	4	1	6	5.4
Osteomielitis	1	0	1	1.5
Diab. mellts.	0	1	1	1.5

Por último, un análisis de todos los datos clínicos con la correlacón patológica, mostró que el alcoholismo crónico fue la causa más frecuente (72.1%) de la cirrosis, seguida de enfermedad biliar asociada a litiasis (16.3%), hepatitis viral (4.9%) y hemocromatosis (4.(%).

Cuadro 6
ETIOLOGIA EN 61 CASOS DE CIRROSIS HEPATICA

Etiología	Varones	Mujeres	Total	%
Alcoholismo	37	7	44	72.1
Enfer. biliar	6	4	10	16.3
Hep. viral	2	1	3	4.9
Hemocro-matosis	3	0	3	4.9

COMENTARIO

En nuestro estudio se destaca el hecho de que hay más mujeres que varones con cirrosis hepática, especialmente en la quinta y la sexta décadas de la vida. Este hecho contrasta con los estudios publicados en la literatura médica donde la cirrosis micronudular es más común en varones, mientras que al cirrosis macronodular parece ser de frecuencia similar en ambos casos aunque un estudio muestra que era más frecuente este tipo de cirrosis en mujeres, (8).

En cuanto al tipo morfológico de cirrosis, el micronodular se encontró en la gran mayoría de los casos autopsiados, hecho que parece estar relacionado con el alcoholismo, que fue la causa más frecuente de cirrosis en nuestra casuística. También llama la atención al que la cirrosis macronodular sea poco frecuente, que al parecer está relacionado con la baja prevalencia de casos asociados con hepatitis viral o hepátapatías iatrogénicas (9). Sin embargo, una comparación porcentual con un estudio señalado por Robbins, muestra una similitud en la frecuencia de lso diferentes tipos de cirrosis (10) conforme lo muestra el cuadro 7.

Cuadro 7
COMPARACION PORCENTUAL DE TIPOS DE CIRROSIS

Tipos	Nosotros	Robbins
Portal	70.8	30 - 60
Post Necrótica	9.2	10 - 30
Biliar	8.2	10 - 20
Pigmentaria	3.0	2 - 5

Por último, parece importante estudiar más esta enfermedad para conocerla mejor en nuestra población, especialmente en relación con los factores ambientales y los hábitos de vida.

RESUMEN

Un análisis de 94 casos de cirrosis hepática, mostró un mayor número de casos en el sexo femenino y en al quinta y sexta décadas de la vida. El tipo micronodular fue más frecuente con la variedad portal. Otros hallazgos de autopsia frecuentes fueron asictis y várices esofágicas rotas con hemorragia digestiva alta. El coma hepático así como manifestaciones de hemorragia digestiva se presentaron alrededor de una cuarta parte de los casos. Finalmente, el alcoholismo crónico se estableció como la causa más frecuente seguida de enfermedad biliar de tipo litiásico.

Tan sólo 3 casos de hepatitis viral y de hemocromatosis, respectivamente, se encontraron asociados a cirrosis hepática.

REFERENCIAS

1.- Higginson J. Consideraciones geográficas en las enfermedades del hígado. En: Popper H, Schaffner F, eds. Progresos en Patología Hepática, vol. 2. Barcelona: Ed. Científico-Médica, 1967: 231-248.
2.- Ramalingaswani V, Wig KL, Sama SK. Cirrhosis of the liver in Northern India. Arch Intern Med. 1962; 110: 350.
3.- Hernán R., Medina E, Massad F, Yrrazábl M, Kaempffer AM. La cirrosis hepática como problema. Rev. Med. Chile 1961; 89:829.
4.- Steiner PE. Cancer of the liver and cirrhosis in trans-Saharan Africa and the United States of América. Cancer 1960; 13:6.
5.- Report of the Board for Classification and Nomenclature of Cirrhosis of the Liver. Fifth Pan-American Congress of Gastroenterology. Gastroenterology 1956;31: 213-216.
6.- Ríos Dalenz, J. y Patiño, L: Cirrosis Hepática: Revisión de 40 casos de autopsia. Acta Gastroenterológica Boliviana. - 1982; 2: 79-82.
7.- Antohony PP, Ishak KG, Nayak NC, Poulsen HE, Scheuer PJ, Sobin LH. The morphology of cirrhosis: definition, nomenclature and clasification. WHO Bull 1977; 55: 521-540.
8.- Weinbren, K: The Liver, In St. C. Symmers (ed): Sistemic Pathology, Vol 3, Edinggurgh, 1978, p. 1258.
9.- Summerskill WHJ, Davidson CS. Dible JH et al: CIrrhosis of the liver: A study of alcoholic and nonalcoholic patients in Boston an Londo: N. Engl J Med. 1956; 255: 1.179.
10.- Robbins SL. Patología Estructural y Funcional. México: Nueva Editorial Interamericana, 1975.

A PROPOSITO DE UN CASO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTE JOVEN CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Dr. Jorge Fernández Dorado *, Dr. Oscar Vera C. **
Dr. Octavio Aparicio O. ***, Dr. Augusto Castillo ****

RESUMEN

Paciente de 20 años de edad que ingresa de emergencia por infarto agudo de miocardio de evolución atípica caracterizada por fiebre, anemia, insuficiencia aórtica severa y falla ventricular izquierda. Integrando estos datos clínicos y examenes complementarios de laboratorio y gabinete, se diagnóstica endocarditis infecciosa complicada con embolia en arteria coronaria izquierda (descendente anterior) provocando infarto agudo de miocardio de cara que evolucionó con insuficiencia cardíaca refractaria a tratamiento médico y finalmente edema agudo pulmonar y óbito.

El estudio anatomopatológico (necropsia) confirmó estas conclusiones.

INTRODUCCION

La embolia coronaria (E. C.) como causa de infarto agudo de miocardio (I.A.M.) es un acontecimiento raro, pero cuando se presenta, el desprendimiento de vegetaciones en el curso de la endocarditis infecciosa (E.I.) ocupa estadísticamente el primer lugar. (I), (2), (3), (4), (5).

PRESENTACION DEL CASO

Paciente de sexo masculino de 20 años de edad, de ocupación panadero, con el antecedente de haber sido sometido a exodoncia un mes antes de su internación hospitalaria. En el interín el paciente nota disminución paulatina de su capacidad física y pérdida de peso.

En circunstancias en que se encontraba realizando una leve actividad física, presenta súbidamente intenso dolor retroesternal opresivo que dura alrededor de cinco horas, dolor acompañado de nauseas y vómitos, acude al servicio de emergencias del Hospital de Clínicas de donde es transferido al Instituto Nacional del Tórax (I.N.T.) diagnosticándosele I.A.M. anteroseptal.

A la exploración física llamó la atención; palidez, subictericia conjuntival, sepsis dentaria, danza arterial, taquicardia sinusal, ritmo de galope ventricular (protodiastólico) con una frecuencia ventricular que nunca bajó de 120/min. pulsos periféricos palpables en los 3 miembros de tipo "celer"maniobra de Lian positiva, tensión arterial 120/30 mm/Hg, soplo protodiastólico suave de intensidad en B.E.I., estertores subtrepitantes basales en ambos campos pulmonares y dolor a la palpación de hipocondrio izquierdo.

En el cuadro térmico se detectaron alzas febriles episódicas entre 38 y 39º C.

El examen general de orina normal, hematíes 3.531.000/mm3, volumen globular 33%, Hb 10.6 gr%, leucocitos 11.000/mm3 con 80% de neutrófilos, sedimentación globular 100 mm la primera hora, enzimas francamente elevadas, jamás obtuvimos un hemocultivo positivo pero el ecocardiograma (figura Nº 1) fue conluyente al demostrar vegetaciones en válvula aórtica que se prolapsaban a la cámara de salida del ventrículo izquierdo, dilatación ventricular izquierda, cierre precoz de la válvula mitral como expresión de hipertensión diastólica ventricular izquierda y tremulación ("Fluttering") de la válvula anterior de la mitral por regurgitación aórtica.

El electrocardiograma (figura Nº 2) mostraba supradesnivelamiento del segmento S.T.particularmente

(*) Jefe del Dpto. de Métodos y Diagnóstico y Tratamiento del I.N.T.
(**) Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva del I.N.T.
(***) Cardiólogo del I.N.T.
(****) Patólogo del I.N.T.

en precordiales derechas como clara evidencia de un I.A.M. anterioseptal en evolución, supradesnivelamiento que fue descendiendo con el correr de los días aunque habrá que señalar que, en los trazos registrados en la víspera del óbito se identificó una imagen de bloqueo de la rama izquierda del haz de His. (figura Nº 3.)

La secuencia radiográfica de tórax en posición P.A. y con equipo portátil reveló cardiomegalia, hilios de tipo veno-arterial y hacia el final del curso clínico signos característicos de edema agudo pulmonar.

El manejo terapeútico consistión básicamente en reposo absoluto, digitálicos, diuréticos, anticuagulantes (discontinuados una vez establecido el dianóstico de endocarditis), vasodilatodores coronarios (por precordialgia interativa), y administración de antibióticos tan pronto se desenmascaró a la endocarditis. Habrá que agregar el manejo hidroelectrolítico y ácido-básico.

El día 14 de su internación el paciente presentó dolor abdominal sospechándose desprendimiento de vegetaciones que embolizaban en los vasos viscerales, probablemente intestino, riñón o bazo.

El 15 de su permanencia hospitalaria presenta manifestaciones clínicas y radiológicas de edema agudo pulmonar cardiogénico que no cede el tratamiento habitual produciéndose el óbito en la madrugada del 16 día de su evolución intrahospitalaria.

En la necropsia se confirmó el edema agudo pulmonar (causa directa de la muerte), cardiomegalia por dilatación del ventrículo izquierdo, válvula mitral con algunas vegetaciones implantdas en los velos valvulares, válvula aóritica totalmente destruida por presencia masiva de vegetaciones. Figura Nº 4. En miocardio área de necrosis en región anteroseptal, arteria coronaria descendente anterior obstruida por vegetaciones embolizantes e infarto mesentérico por la misma causa.

DISCUSION

Como a todas luces el cuadro clínico escapaba de los moldes clásicos del I.A.M. considerando la edad del paciente, (se trata del sujero más joven en la casuística de nuestro Instituto). La fiebre intermitente, la anemia y el deteioro del estado general, se planteó primero, y descartó después, la posibilidad de fiebre reumática ativa asociada, sugiriéndose más bien el diagnóstico de endocarditis infecciosa implantada sobre válvula aórtica e I.A.M. con desprendimiento de vegetaciones hacia la coronaria descendente anterior a juzgar por área topográfica del infarto detectada electrocardiográficamente.

El antecedente de exodoncia sin cobertura antibiótica es un dato de singular importancia como fuente séptica. A este propósito habrá que decir que los odontólogos en nuestro medio, al parecer no realizan sistemáticamente la profilaxis antibiótica con penicilina por lo menos media hora antes de la exodoncia. Las aisladas vegetaciones descubiertas en válvula mitral no tenían ninguna repercusión hemodinámica, tampoco clínica.

La causa de la muerte no obedeció directamente a la endocarditis, sino a las consecuencias de la misma en su doble vertiente: el infarto agudo de miocardio por una parte, y por otra, a la insuficiencia aórtica aguda causante del incremento de las presiones diastólicas del ventrículo izquierdo, determinantes a su vez de la hipertensión auricular izquierda e hipertensión venocapilar pulmonar consecutiva que finalmente desencadenó el E.A.P. mortal.

Se discutió cirugía de emergencia, es decir implante de prótesis en posición aórtica, hubieron objeciones y así se invocó el grave riesgo que suponía el transfondo del I.A.M. al que se agregaba un Proceso septisémico no controlado con gran deterioro el estado general.

REFERENCIAS

1.- Benson, R. L. : Arch Path., 2 : 878, 1926
2.- Hamman, L. : Am. Heart J., 21 : 401, 1941
3.- Moragues, V., Bawell, M. B. y Sharader, E. L. : Circulation 2: 434, 1950
4.- Wenger, N. K. y Baner, S. : Coronary Embolism Review of the literture and presentation of fiftheen cases. Am. J. Med 25; 549, 1958.
5.- Weinstein, L. Rubin R., Infective Endocarditis Prog. Cardiov. Dis 1973 - 26 : 239-274.
6.- Hutter, A., Mollering R. Assessment of the patient with suspected endocarditis. JAMA, 235, 1603, 1976.
7.- Pensat: E, Smith I, Infective Endocardits with negative blood cultures. Am. J. Of Med - 66 - 43, 1979.
8.- Stafford W., Petch J. - Redford D. - Vegetations in infective endocarditis - Br. Heart J., 53, 310 - 1985
9.- Hickey A., Wolfess J., Willken D.- Reliability and clinical significance of detection of vegetations by echocardiography in infective endocarditis - Br. Heart J. 46- 624-28, 1981.

ECOCARDIOGRAMA

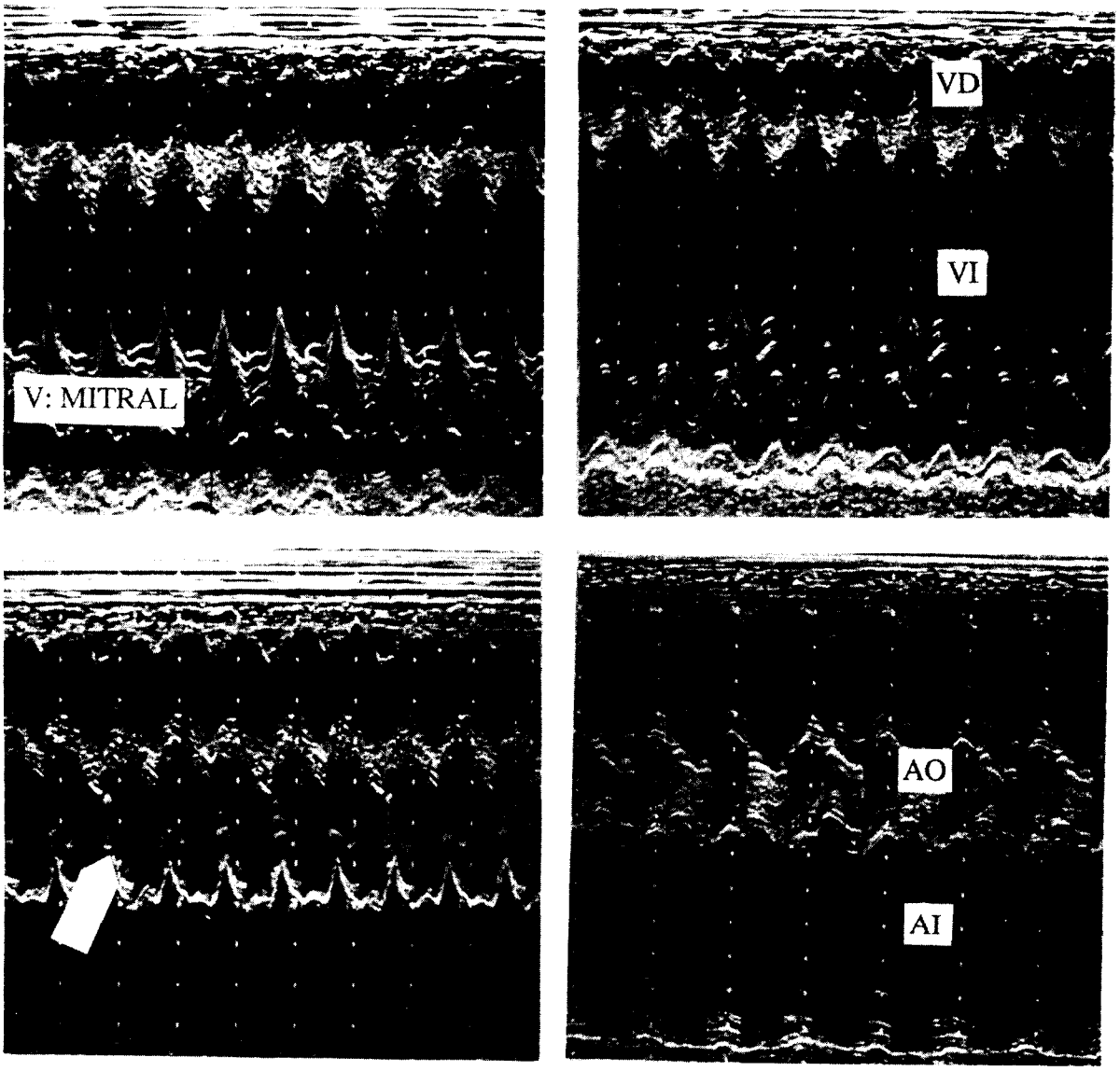


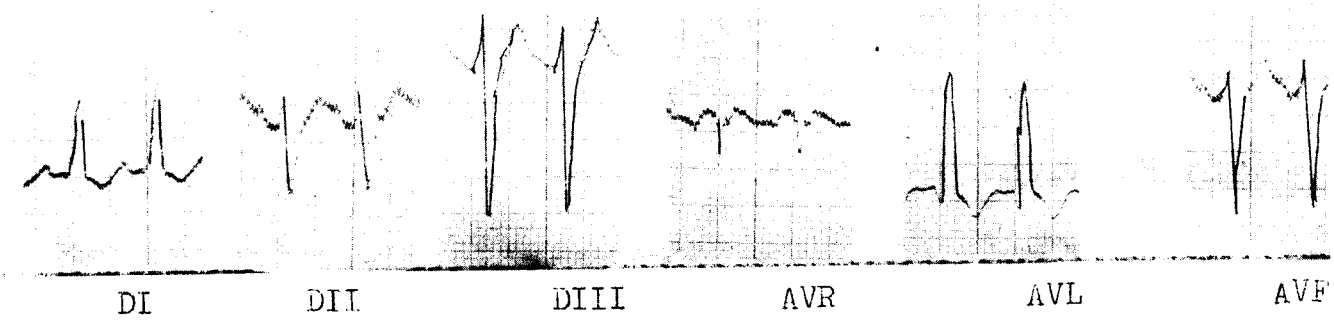
Figura Nº 1

Pac. E. C. 10-9-87

Figura Nº 2

Nombre: E. C.
Edad: 20 años

Natural: LA PAZ
Fecha: 2 septiembre 1987 Hrs. 2 am.



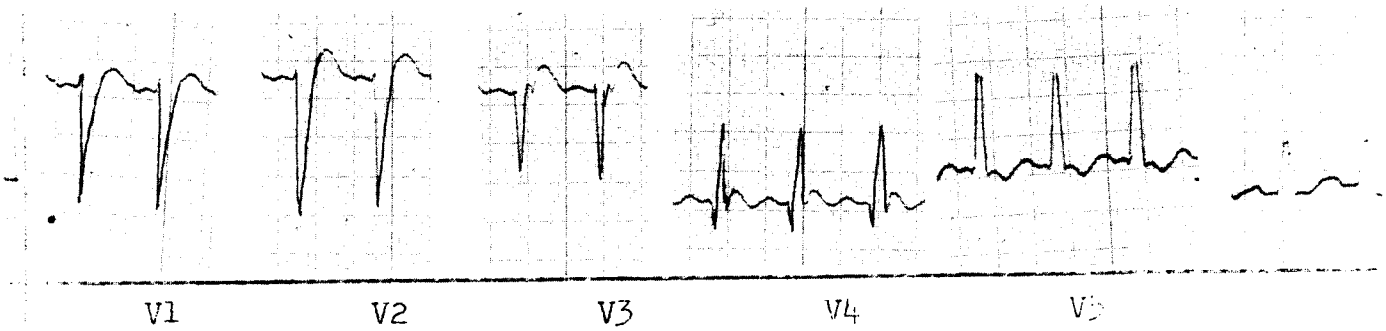


Figura Nº 3

Nombre: E. C.
Natural: LA PAZ

Edad: 20 años
Fecha: 16 septiembre 1987

Nº ECG: 23031

VEGETACIONES
VALVULA AORTICA

VEGETACIONES
VALVULA MITRAL

TUBERCULOMAS DE TRONCO CEREBRAL

Informe de 2 Casos

Dr. Luis Wayllace G. *
Dra. Martha Calderon Z. *

Los tuberculomas del Sistema Nervioso Central (SNC), de incidencia importante en nuestro medio así como en países con niveles socioeconómicos parecidos, son lesiones raras en los países industrializados (5.11). La infección tuberculosa del SNC complica al 8% de los casos y es encontrada en el 60% de los pacientes, generalmente niños o jóvenes que mueren por esta enfermedad, fundamentalmente bajo la forma de meningitis (6.7). Los tuberculomas tienen una frecuencia menor. Entre los tumores intracraneales estudiados en nuestro medio, los tuberculomas ocupan el segundo lugar en frecuencia después de los astrocitomas (8).

Se presentan dos casos de tuberculomas de tronco estudiados en autopsia que tienen interés por sus características clínicas debidas a su localización poco frecuente.

* Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Nº 1 CNS, La Paz

INFORME DE LOS CASOS

Caso Nº 1. Niño de 6 años de edad, admitido en el Hospital por fiebre, sialorrea, vómitos, disfonía y disfagia. Tiene antecedentes de no haber recibido ninguna inmunización; enfermó sarampión a los 7 meses de edad y a los 5 años fue hospitalizado por una cuadro abdominal catalogado como tuberculosis intestinal. El examen físico reveló nistagmo horizontal de ojo izquierdo, hipoalgesia en hemicara derecha, caída del velo del paladar, hemiparesia derecha de predominio braquial y signo de Babinsky bilateral. Fue tratado en base a corticoides con una mejoría relativa de su estado, sin embargo en su reingreso al hospital, 8 meses después, presentó

Figura 1: Masa nodular que ocupa la mitad izquierda de la protuberancia anular

Figura 2: Se observan multiples granulomas tuberculoides que llegan hasta el suelo del IV ventrículo

parálisis total de los pares craneales III, IV, VI, VII y IX además de hipertonía muscular generalizada y signos de Babinsky y Bittek. Falleció a las 3 semanas con un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda. reveló un área nodular necrótica de aspecto caseoso de 1.2 cm. de diámetro que ocupaba la mitad izquierda de la protuberancia y que en cortes seriados en dirección cefálica sobrepasaba la línea media alcanzando la mitad derecha de la protuberancia (fig. 1). Histológacamente esta lesión estaba formada por granulomas de células epitelioides, células gigantescas de tipo Langhans y zonas de necrosis de caseificación (fig. 2). Se encontró asismismo diseminación milir en higado, bazo y ganglios linfáticos peritraqueales.

Caso Nº 2. Mujer de 48 años ingresó al hopital por fiebre, escalosfríos, cafalea, vértigo, disartria, diplopia y sensación de pesadez palpebral. Entre sus antecedentes se mencionó esterilidad secundaria. El **examen físico** demostró edema palpebral bilateral, estrabismo convergente en ojo izquierdo, nistagmo vertical y horizontal bilateral, desviación de la comisura labial derecha, fasciculaciones de la lengua y sialorrea. Asimismo se describió hiperreflexia global y disdiadococinesia en hemicuerpo izquierdo. Luego de una evolución estacionaria, falleció al día 30 de su hospitalización con un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda. la autopsia demostró una masa granular y blanquecina de 1.5 cm. de diámetro mayor que destruía y reemplazaba los dos tercios posteriores del bulbo raquídeo (fig. 3) y que histológicamente estaba formada, como en el caso precedente, por numerosos granulomas de células epitelioides con focos de necrosis caseosa y células gigantes de Langhans. El tejido nervioso perilesional mostraba vasos hiperémicos. Se demostró también en este caso, diseminación tuberculosa miliar en pulmones, bazo, hígado, ganglios linfáticos peritraqueobronquiales y adrenales; una de éllas, la derecha mostraba una masa caseosa de 2 cm. de diámetro. El útero tenía aspecto gestacional (20 cm. de altura) y su cavidad estaba ocupada íntegramente por un contenido caseoso (fig. 4).

COMENTARIO

Los tubercolomas, masas circunscritas de tejido inflamatorio granulomatoso con necrosis caseosa, tienen localización variable en el SNC; al parecer son más frecuentes en la región de la fosa posterior en los niños y en los adultos tienden a ser supratentoriales (5,10.11); otras localizaciones, como el tronco cerebral son raras y existen escasos informes en la literatura nacional y mundial (3). Desde el punto de vista epidemiológico son raros en los países industrializados y frecuentes en países con niveles de vida deprimidos. En nustro país ocupan el segundo lugar entre todos los tumores intracrancales con un porcentaje del 16%, cifra que es comparable a los encontrados en Chile y la India (1, 4, 8).

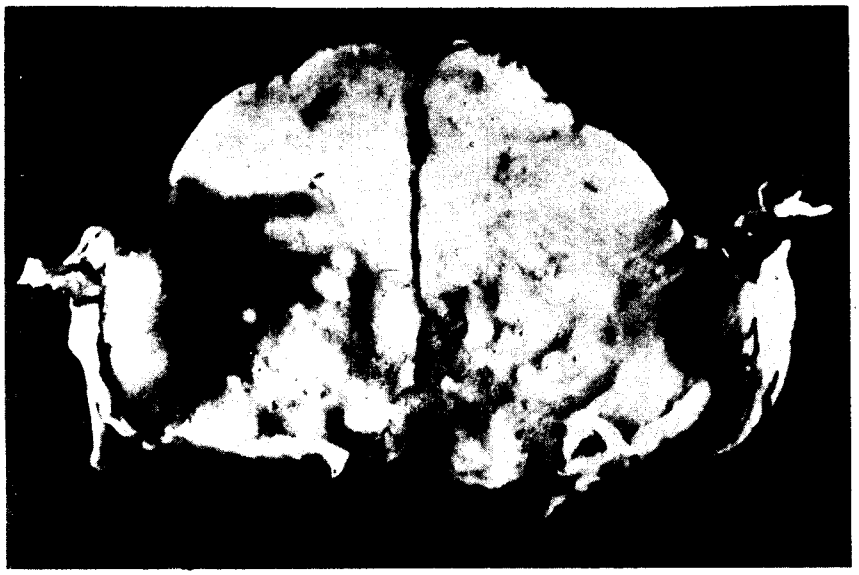


Figura 3: Caso 2. Se observa una masa de aspecto granular que destruye los 2/3 del bulbo raquideo

Como en otras formas extrapulmonares, el diagnóstico clínico de tuberculoma plantea dificultades. En efecto, el diagnóstico preciso se establece frecuentemente como hallazgo quirúrgico o de autopsias, sin embargo en la actualidad la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM) permiten la posibilidad de efectuar un diagnóstico correcto aún en las lesiones pequeñas, lo que favorecería un adecuado tratamiento quimioterápico que puede ser eventualmente complementado por cirugía (2, 3, 12). En ninguno de nuestros casos se hizo diagnóstico clínico de tuberculosis. En el caso Nº 1, por la falta de inmunizaciones y el sarampión adquirido en lo primeros meses de vida, se hizo el diagnóstico de una enfermedad a virus lento, administrándose una terapia en base a corticoides. En el caso Nº 2 se planteó la posibilidad de una afección bulbar de tipo viral y una probable encefalitis rábica; en ambos casos existían sin embargo antecedentes importantes como el cuadro de tuberculosis intestinal

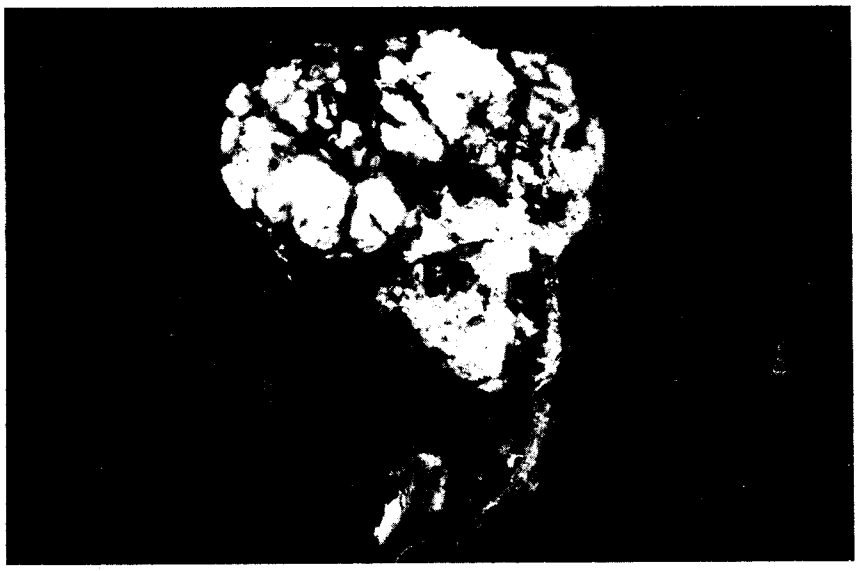


Figura 4: Utero aumentado de volumen, su cavidad esta ocupada por una masa caseosa ("Tuberculoma" endometrial).

en el caso 1 y la esterilidad secundaria en el caso 2 que en nuestro medio está estrechamente relacionada con la etiología tuberculosa (9).

Parece importante mencionar la posibilidad de una etiología tuberculosa en el diagnóstico diferencial de pacientes jóvenes con signos neurológicos de focalización y efectuar una investigación epidomiológica compolementada por estudios de TAC y otros con e fin de establecer un diagnóstico preciso que modifique sustancialmente el pronóstico del paciente.

RESUMEN

Se presentan dos casos de tubercoloma en bulbo raquídeo y protuberancia anular que fueron hallazgos de autopsia. Se destaca su interés por la localización poco frecuente y por constituir los primeros casos con estudio clínico-patológico informados en nuestro medio. Se enfatiza en la dificultad para establecer diagnóstico clínico correcto y en la frecuencia de estas lesiones en países de condiciones socieconómicas bajas.

REFERENCIAS

1.- Datsur H. M.: "Diagnosis and Neurosurgical Treatment of Tuberculous Diasease of CNS" J. Neurosurg. Rev. / (1983) 11 - 117.
2.- De Angeles, L.M.: "Intracranial Tuberculoma: Case report and review of the literature "Neurology (Ny) 1981; 31: 1133 - 1136.
3.- Diaz - Calderón E.; Gimeno = Ayala A.: "Tuberculoma of the Pons" JNNP, 44 (3) 1981.
4.- Gajendra, S., M.S. Pandya. "Pathogenesis of Unusual Intracranial Tuberculomas and Tuberculous Space Occupying Leiosns" J. Neurosurg 29: 149, 1968.
5.- Hasse J., Christensen P., "Cerebellar Tuberculoma: a rare disease in a industrialized country" Child's Ner Syst (1985), 1: 295-297.
6.- Morones, S., Higuera, F. "Enceralomielitis Tuberculosa" Gac. Med. 44: 394 - 400, México D.F. 1964.
7.- OPS/OMS: "Las condiciones de la salud en ls Américas", 1969 - 1972. Publ. Científica Nº 287 Washington, 1974.
8.- Rios Dalenz, J., Wieler, H., "Tuberculomas del SNC" Rev. Med. CNSS 1: 189 - 191 - 1977.
9.- Rios Dalenz J., Uría J.L., Wauyllace, L.: "Tuberculosis peritoneal" Rev. Med. CNSS. Nº 2: 11 - 16, 1977.
10.- Robbins S.L., Cotran R.S., Kumar V., "Patología Estructural y Funcional. Ed. Interamericana, 3ra. Ed. Pág. 1353, 1986, México D.F.
11.- Toro G.J. Vergara G.I. "Infecciones del Sistema Nervioso Central" Ed. Fondo Educativo Interamericano, 1ra. Ed. Pag. 1978; 1976, 1978.
12.- Whelan, M., Stem J., "Intracranial tuberculoma: studed by computed tomography (CT) in 8 patients" Radiology 138: 75 - 81, january 1981.

LAVADO COLONICO INTRA-OPERATORIO EN EL MANEJO DE EMERGENCIAS DE COLON IZQUIERDO

Dr. René Coloma Rector *

RESUMEN

El lavado colonico intra-operatorio, es una técnica comprobada y restablecida que garantiza la práctica de una anastomosis primaria de colon con razonable seguridad en la cirugía de colon izquierdo de emergencia de casos seleccionados. Con el presente trabajo prospectivo, tratamos de introducir y difundir el conocimiento de dicha técnica en nustro medio, para su utilización rutinaria en todos los casos donde su aplicación esté indicada.

El manejo de lesiones de colon izquierdo que requieren una intervención quirúrgica de emergencia, siempre fue motivo de gran controversia en cuanto a la decisión de realiar una resección colónica con una anastomosis primaria, o de solamente practicar una colostomía temporal para luego, en un segundo tiempo reestablecer el tránsito colónico defintivo. Sin embargo un gran número de trabajos individuales realizados en los últimos años, demostraron con un buen resultado, la factibilidad de realizar una resección de colon con anastomosis primaria con la aplicación de un lavado colónico intra-operatorio.

Los diversos factores adversos que hacen de una anastomosis pimara sea un anto insegura en colones no preparados, y que posteriormente puedan dar complicaciones post-operatorias serias se los resumen en el Cuadro No. 1.

* Cirujano del Hospital de Clínicas y Hospital Militar

Cuadro No 1

FACTORES ADVERSOS PARA UNA ANASTOMOSIS PRIMARIA

- Contaminación fecal.
- Exagerada multiplicación bacteriana.
- Disminución en la irrigación del segmento de colon distendido
- Presencia de una peritonitis.
- Dificultad en la técnica operatoria.
- Estado general depauperado.

La presencia de contenido fecal asociada a un cuadro de obstrucción colónica, o asociada a un cuadro de peritonitis generalizada, es el factor agresivo más importante para la realización de una anastomosis primaria por la gran multiplicación bacteriana existente. Por ello, un sinnúmero de maniobras han sido practicadas para sobreponer éste problema. Muir en 1968, fue el creador de la irrigación colónica intraoperatoria retrógrada pero sus resultados no fueron satisfactorios.

Dudley en 1980 hizo una modificación de la técnica, creando el lavado anterógrado y es desde entonces que la aplicación de esta técnica se ha difundido con pequeña modificaciones entre unos y otros autores.

TECNICA OPERATORIA

Durante la lapartomía y estando el paciente en posicón de LLOYD DAVIES, la distensión gaseosa del colon se la puede resolver con la aspiración a

través de un trocar (o sonda Foley) o bien, con la introducción de una sonda rectal por un proctoscopio logrando de esta manera evacuar el contenido fecal fuera del campo operatorio hacia una bolsa plástica. La lesión colonica distal, es resecada enre clamps para luego conectar una manguera plástica o de goma al cabo proximal del colon y ésta a su vez sellarla a una bolsa plástica. Una sonda Foley No 14 es colocada a través de una apendicotomía proximal o a través de una cecotomía en una de las tenias y dicha sonda se la conecta a un sistema de irrigación.

LAVADO PROXIMAL

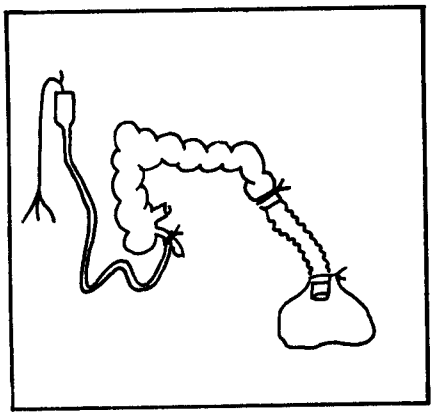


Fig. No 1

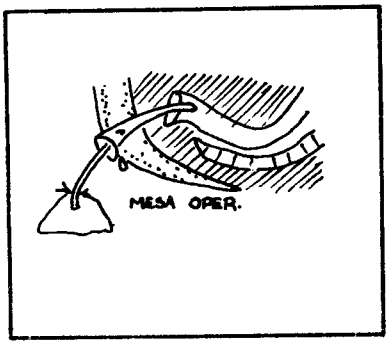


Fig. No. 2
LAVADO
DISTAL

Existen muchas referencias de experiencias personales de muchos cirujanos en el empleo de ésta técnica. Tan solo nos referiremos a dos o tres trabajos rcientes que demuestran los resultados y beneficios del lavado colonico intra-operatorio.

N. M. Koruth (en 1985) realiza un trabajo de 93 pacientes operados de emergencia de los cuales, 61 fueron sometidos a lavado colonico intra-operatorio.

Cuadro Nº 2

PACIENTES Y METODOS PARED	Nº	MORTA-LIDAD	DEHIS-CENCIA	ABSCESO DE
Obstrucción	47	4	1	1
Perforación y peritonitis	12	1	0	1
Hemorragia	2	0	0	0
TOTAL	61	5(8.2%)	4(6.6%)	2(3.3%)

La mortalidad fue de 8% y las complicaciones de dehiscencia de sutura y de infección de pared fueron de 6% y 3% respectivamente. Cuadro Nº 2.

M.E. Foster (en 1986) muestra su experiencia sobre 15 casos pero además hace un estudio experimental del proceso de cicatrización anastomótica después de una obstrucción aguda de colon en ratas. Cuadros Nº 3 y Nº 4

Cuadro 3

PATOLOGIA	Nº DE PACIENTES
Carcinoma obstructivo	7
Enfermedad diverticular	5
Vólvulo sigmoide	3
TOTAL	15

Cuadro Nº4

RESULTADOS: CONTENIDO DE COLAGENO

	DIA	GRUPO "A"	GRUPO "B"
Seg. Anas-	3	7 mc/mg	8.3 mc/mg
tomótico	6	9.4 mc/mg	8.8 mc/mg
Seg. Proxi-	3	7.6 mc/mg	11.8 mc/mg
midal.	6	8.6 mc/mg	10.3 mc/mg
Seg. Distal	3	14 mc/mg	16.9 mc/mg
	6	14.2 mc/mg	17.1 mc/mg

Los resultados de este autor dan un 13% de complicaciones y en su estudio experimental demuestra que existe un aumento de la síntesis del colágeno y una disminución en la fuerza de tensión en el nivel de la sutura en colones donde se practicó un lavado colónico previo a la anastomosis primaria.

A. V. Pollock (en 1987) muestra una serie de 44 pacientes sometidos a lavado colónico intra-operatorio. La mortalidad fue de 17% y las complicaciones de infección fueron de un 4.5%.

Cuadro Nº 5

Patología	Nº	Edad	Mortalidad	Absceso
Carcinoma curable	29			
Carcinoma con metástasis (peritoneal ó hepática	6	49-87	2 por peritonitis (ileotomía)	2
Lesiones benignas	9		5 (por E.C.P.)	
TOTAL	44	71	7 (17.1%)	4.5%

Este autor, introduce una pequeña modificación en la técnica, cual es, la de agregar 100 ml de yodo-povidona en el último litro de solución del lavado. Pues, es conocida la acción bacteriana pero además anticancerosa de éste compuesto.

Con el presente trabajo, introducimos la aplicación de esta técnica por primera vez en nuestro medio, iniciando un estudio prospectivo desde Enero de 1988 de todos los casos quirurgicos de colon izquierdo y en los cuales se pudo realizar una anastomosis primaria previo lavado colónico intra-operatorio.

MATERIAL Y METODOS

Hasta el momento (desde Enero de 1988 hasta Abril de 1988) cinco pacientes en quienes se pudo realizar un lavado colónico intra-operatorio, fueron casos de obstrucción intestinal baja en 4 de ellos y 1 caso de hemorragia digestiva baja incontrolable.

Los casos de obsrucción fueron debidos a la existencia de vólvulos sigmoides. LOs 2 casos de vólvulos sigmoides complicados fueron admitidos en nuestro Hospital (Hospital de Clínicas) después de 2 a 4 días de evolución del cuadro. La gran distensión colónica que presentaban fue evacuada a través de una sonda rectal conectada a una bolsa plástica una vez detorsionado el segmento comprometido. En ninguno de los casos hubo peritonitis generalizada. Los 2 casos de vólvulos no complicados fueron operados dentro de las 24 horas de su admisión. en el aso de adenocarcinoma ulcero-sangrante , causa de la hemorragia, se utilizó solución de yodo-povidona en el último ltro de la irrigación. La anastomosis primaria se la realizó con puntos interrumpidos de Vicryl 3/0 en un solo plano en todos los casos.

Cuadro Nº 6

Patología	Nº Casos	Dehis. sutura	Absceso pared	Mortalidad
Vólvulo Sigmoide complicado.	2	0	1	0
Vólvulo Signoide no complicado.	2	0	0	0
Adenocarcinoma de colon descendente bajo	1	0	0	0
TOTAL	5	0	1	0

RESULTADOS

Con una casuística tan baja aún, no podemos establecer los resultados beneficiosos de la técnica. Sin embargo, hasta el momento solo tuvimos un solo caso de infección de pared. No hubo mortalidad alguna y nuestro índice de permanencia hospitalaria varió entre 6 a 13 días.

COMENTARIOS

El presente trabajo, tiene por finalidad el introducir por primera vez el empleo de ésta técnica en nuestro medio dada su facil aplicación, bajo costo y que no requiere de instrumental ni materiales sofisticados. Las obstrucciones intestinales bajas por vólvulo de sigmoide, constituyen una patología frecuente en nuestro medio y es en este tipo de emergencias donde hemos visto que obtendremos el beneficio de la aplicación de la irrigación colónica intra-operatoria.

Los estudios realizados por Foste demuestran que existe una cicatrización pobre en las anastomosis contaminadas con materia fecal debido, a una lisis del calógeno por efecto local de sepsis bacteriana y a una disminución del desarrollo temprano de la fuerza de tensión en la sutura anastomótica.

Un lavado colónico intra-operatorio satisfactorio, favorece la síntesis del colágeno anastomótico y perianastomótico, disminuye la presencia de enzimas líticas por la eliminación de contaminación fecal y bacteriana, y anastomosis primaria en las resecciones de colones no preparados. Por otro lado, el paciente se favorece de no ser sometido a una segunda intervención quirúrgica y su estadía intra-hospitalaria se acorta.

Por los trabajos realizados por diferentes cirujanos, se comprueba que los índices de complicaciones y de mortalidad son relativamente bajos y aceptables. La única desventaja en la aplicación de la técnica sería, la que requiere de un tiempo operatorio ligeramente prolongado y por tanto no es recomendable el realizar en pacientes con estado general depauperado.

Finalmente, podemos concluir manifestando que, el lavado colónico intra-operatorio debería constituirse en un método rutinario de utilización en las emergencias quirúrgicas de colon izquierdo de todos los casos donde este método esté indicado.

REFERENCIAS

Muir E. G.: Safety in colonic resection. J.R. Soc. Me. 1968: 61:401-8

Fielding L.P: Survival after primary and after staged resection of the colon. Br. J. Surg. 1974:61: 16-18.

Rickett H.W: New method of single stage resection of un prepared left colon. Preliminary comunication. J.R. Soc. Med. 1979: 72: 192 - 194.

Dudley H.A.: Intraoperative irrigation of the colon to permit primary astomosis. Br. J. Surg. Vol. 67: 80-81 (1980).

Koruth N. M.: Intraoperative colonic irrigation in the management of left side bowel emergencies. Br. J. Surg. Vol. 72:708 - 11 (1985).

Smith S.R.: The efect of faecal loading on colonic anastomotic healing. Br. J. Surg. Vol. 70:49 50 (1983).

Foster M.E.: Intraoperative antegrade lavage and anastomotic healing in acute colonic obstruction. Dis. Col. & Rect. : 1986 255-59.

Pollock A. V.: Peroperative lavage of the obstructed left colon to allow safe primary anastomosis. Dis. Col & Rect. March1987 : 171-73

Simpons A. H. : Technical modifications making on table wash - out easier.
Br. J. Surg.: 1987 Vol. 74: 464-465.

Goodson G.: Peroperative rectal wash-out using the irrigating proctoscope. Colo Rectal Dis.: 1987: Vol. 2: 30-31.

HERIDAS PENETRANTES EN TORAX POR ARMA DE FUEGO Y EMBOLIA ARTERIAL POR PROYECTIL. COMUNICACION DE UN CASO

Dr. Ramiro Guzmán Sanabria*

RESUMEN

Se trata de una paciente joven que sufrió varias heridas de bala por un revolver, calibre 22 disparado por su acompañante.

Luego de su traslado al Hospital en estado de Schock por hemorragia interna se realizó una operación quirúrgica de emergencia.

Se repararon las lesiones producidas por tres proyectiles; sin embargo, un proyectil que ingresó por la región anterior de la cavidad torácica no pudo localizarse. Luego de una exploración quirúrgica y de encontrar este proyectil en la bifurcación de arteria femoral derecha así como comprobar y reparar un hemopericardio, y una herida en el ventrículo derecho en la zona muscular, se asumió que el proyectil penetró en el corazón y su tabique interventricular continuando su trayecto, a manera de émbolo, por la aorta hasta llegar a la arteria femoral derecha.

Los proyectiles de armas de fuego suelen, a veces, penetrar al cuerpo por sitios determinados y luego desplazarse por vias diferentes para alcanzar localizaciones distantes que no son siempre de fácil explicación con relación a su posible trayectoria.

La observación de un caso de emergencia por heridas de un arma de fuego, con una trayectoria poco común del proyectil, motiva la presente comunicación que parece ser única luego de revisada la literatura al respecto.

* Cirujano Cardiovascular, Hospital San Gabriel, La Paz.

INFORME DE UN CASO

En fecha 22 de agosto de 1988 fue remitida una paciente de sexo femenino de 26 años de edad, al Servicio de Emergencia del Hospital "San Gabriel" de la ciudad de La Paz, con el antecedente de haber sufrido cuatro heridas penetrantes causadas por arma de fuego, revolver, calibre 22, disparadas por un amigo con el que vivía, sin motivo aparente. En este centro hospitalario fue valorada por un cirujano general, un cirujano cardio-vascular y un urólogo. La paciente se encontraba lúcida, orientada en tiempo y espacio, pero su presión arterial periférica no era palpable ni audible; luego de colocarle cateters centrales (Nº 2), la presión arterial fue de 50 mm de Hg. Al examen físico lo más llamativo era una injurgitación yugular, muy importante, bilateral. En torax anterior izquierdo y a 3 cm. del borde izquierdo del esternon, un orificio de ingreso del proyectil. En el torax posterior izquierdo, en la región escápulo vertebral y a cuatro cm. de la línea media a nivel de la 5ta. costilla, existía otro orificio de ingreso y uno más a nivel lumbar derecho (fosa renal) Finalmente se constató una herida superficial en el brazo izquierdo, en el tercio medio de su cara externa.

Los campos pulmonares estaban bien ventilados la frecuencia cardiaca era de 120 por minuto con tonos disminuidos y rítmicos. La sospecha de diagnóstico fue de un taponamiento cardiaco por un hemopericardio causado por perforación cardíaca probable. Los exámenes de laboratorio mostraron una hemoglobina de 80% y un hematocrito de 13%. Se procedió además a tomar placas radiográficas AP y laterales de tórax, así como AP y lateral de abdómen. Las placas de tórax mostraron una silueta cardiaca aumentada en forma global con un doble contorno y además el

mediastino que estaba aumentado en un 50% más de lo normal. No se localizó el proyectil que ingresó por el tórax anterior en área cardíaca ni toráxica; el proyectil que ingresó por la parte posterior causó la fractura de la 5ta. costilla y se encontraba a nivel para vertebral izquierdo.

La placa simple de abdomen mostró dos proyectiles uno en fosa renal derecha y otro proyectil a nivel de cavidad pélvica derecha. Para valorar la función renal por la existencia de una hematuria franca se procedió a una pielografía en decendente que hasta los 15 minutos no mostró ninguna eliminación del contraste por el estado de schock periférico.

Confirmado el taponamiento cardiaco por las placas de tórax se procedió a una toracotomia mediana trasesternal la que mostró una bolsa pericárdica a tensión que, una vez abierta, dió paso a abundante cantidad de cóagulos y sangre que fueron retirados para luego proceder a la sutura de la herida penetrante en corazón, localizada en ventrículo derecho en zona muscular, que no dañó ningún vaso coronario. Se le realizó una sutura con Vicril 2.00 y se reparó de Teflon, de 2 de largo; seguidamente se procedió a buscar el orificio de salida el mismo que no se encontró en la cavidad pericárdica dejando un drenaje por aspiración contínua. Luego de dejar un tubo de torax, en la cavidad pleural izquierda, y otro en región retroesternal, comunicados a sellos de agua, se cerró la cavidad toráxica por planos.

A continuación se procedió a una laparotomía exploratoria en la que se encontró un gran globo vesical por lo que se localizó una talla vesical transoperatoria. Posteriormente, se abrió la cavidad retroperitoneal derecha observándose un sangrado abundante y activo del pedínculo renal, que no era reparable por lo que se hizo una nefrectomia total derecha; y al hacer la ligadura del ureter se halló el proyectil causante del daño renal enclavado en el tercio superior del ureter a manera de un cálculo renal.

El postoperatorio transcurrió sin ninguna complicación y la paciente comenzó a ambular al tercer día. Al 6to. día se realizó una arteriografía por punción directa de la femoral derecha comprobándose la sospecha de que el proyectil que ingresó en la cavidad ventricular derecha atravezó el septum muscular inter ventricular regresando a la cavidad ventricular izquierda y a traves del torrente sanguíneo se fué a alojar primariamente en la arteria ilíaca derecha, que con la ambulación fue a enclavarse en la bifurcación de la arteria femoral derecha. Al 7mo. día de postoperatorio se realizó, con anestesia local, una arteriotomia femoral derecha extrayéndose el proyectil de 22 mm. que se encontró en la arteria femoral superficial, con un trombo fresco, que fue retirado, de la arteria y fue irrigada con solución fisiológica heparinizada, obteniéndose un buen reflujo arterial.

En el postoperatorio no hubo complicaciones y la paciente fue dada de alta al 13avo día.

COMENTARIO

Dentro la literatura revisada no se ha podido hallar ningún artículo en el que se describa que un proyectil habiendo penetrado en ventrículo izquierdo cause una embolia a nivel de las arterias periféricas ya que, en forma retrospectiva, el proyectil pasó a través del septum interventricular al ventrículo izquierdo y por efecto de la de sístole fue expulsado hacia la aorta, para alojarse en la arteria ilíaca primitiva derecha y, por efecto de la ambulación, descendió hasta la bifurcación de la arteria femoral.

EL SISTEMA DE FIJACION EXTERNA DESCARTABLE (F. E. D.) EXPERIENCIA EN EL SERVICIO DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA DEL HOSPITAL DE CLINICAS

Dr. Buddy Lazo de la Vega *
Dr. Freddy López Peña**
Dr. Freddy Angulo Avila***

INTRODUCCION

Tal como ya fue postulado por diversos autores, los beneficios de la fijación externa, significan mínima agresión a las partes blandas vecinas a la fractura osea, fijación estable sin implantes en el foco fracturario, cómodo acceso para la realización de curaciones, abordaje expedito para la ejecución de cirugías complementarias y en fin, solución rápida para las lesiones del aparato locomotor en las cuales existiera severo compromiso de otros elementos o sistemas nobles (1)

Si a estas ventajas sumamos el escaso instrumental necesario para su aplicación y el bajo costo de los materiales, fácilmente se advertirá que en un Hospital de bajos recursos económicos como el nuestro, es un sistema que merece ser tomado en cuenta.

Por cumplir todas estas condiciones, hemos optado, a modo de experiencia, por emplear el sistema de Fijación Externa Descartable propuesto por el profesor Alfredo Aybar, de la Universidad de San marcos de Lima.

Compilar una relación "fiel, verídica y ordenada" de los muchos autores y sus técnicas en torno a la fijación externa, sería aventurado y extenso. Por ello simplemente indicaremos que desde el año 1897 los más notorios artificios de ensamble entre clavos y tutores fueron los siguientes: Fijador de Lambotte, de Lembret, de Block, aparatos de tracción bipolar, fijación externa de Barbin, de Judet, de Roger Anderson, férula de Stader, Tutor externo de Hoffman, de Haynes, de Charnley, de Sivash, de Ilizarov, distractor de Volkov-Oganessyan, aparato de Gudushauri de Dwyer, el universal day frame Howmedica, el sistema Hexel, el de Wagner, fijador ICLH De Puy, de Monticcelli, sistema tubular fijador de Rezaian, de Kronner (cuadrangular y circular), aparato de Sukhtian-Huges, de Inohue, sistema Murray, Denham, Stuhler-Heise, monofijador de Oxford, de Danieli, el Orthofix, fijadores Ace-Fischer, Hoffman Hoop. de Hajianpour, Colles dinámico (Clyburn) y Ralca (Cuba), (2,3,5).

MATERIAL Y METODOS

Se presenta el resultado de la experiencia obtenida en el Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital de Clínicas Universitario en el lapso comprendido entre agosto de 1987 y agosto de 1988, con el sistema F.E.D. (4).

El material de implante de este método consiste en seis clavos de Steinnman elásticos, cuatro varillas de aluminio (perfíles de ventana) conformadas de tal modo que su configuración se adapte a brindar una suficiente superficie de contacto, al pegamento que asegurará el montaje, y 6 paquetes comerciales de poxilina.

Aybar emplea dos instrumentos tracto compresores y cuatro platinas, que al ensamblarse mediante pernos producen la compresión o distracción axial requeridas en determinados casos.

* Traumatólogo del Hospital de Clínicas, La Paz, Profesor de Ortopedia y Traumatología de la Facultad de Medicina de la U.M.S.A.
** Traumatólogo del Hospital de Clínicas, La Paz.
*** Médico Adscrito al Servicio de Traumatología y Ortopedia del Hospital de Clínicas.

Nosotros no hemos empleado este instrumental, debido a que por tratarse de un trabajo inicial, sólo realizamos fijación externa en neutralización.

Conseguida la reducción de las fracturas, que en la mayor parte de nuestros casos fue sencilla ya que se trataba de fracturas expuestas, se introducen los clavos de Steimann a través de la piel, perpendicularmente a la diafisis del hueso y por su cara externa, a tres centímetros del foco de fractura, en el mismo plano y en diferentes direcciones, sin emplear guías.

Deberán ser introducidos dos clavos de Steimann proximales y dos distales con relación al foco de fractura y con un espacio de 5 cms. entre ellos.

Con la ayuda del segundo cirujano se efectúa manualmente una compresión hasta que los cuatro clavos de Steimann se incurven. Esta compresión interfragmentaria es fijada mediante cordones de gasa acintada que mantienen la incurvación de los clavos.

Seguidamente se introducen un clavo distal y otro proximal, perpendiculares al eje del hueso y esta vez sin ninguna tensión.

Finalmente se colocan las varillas de aluminio (perfiles de ventana) dos en la parte externa, una anterior y otra posterior y dos en la parte interna, de igual forma, una por delante de los clavos y otra por detrás, a manera de puente.

Clavos y varillas son fijados mediante el cemento instantáneo conocido comercialmente como "poxilina".

En el lapso de un año (agosto de 1987 a agosto de 1988) fueron tratados con el sistema F.E.D. 16 casos, en las salas de Varones y Mujeres del Servicio de Ortopedia y Traumatología, del Hospital de Clínicas.

Ocho casos de fracturas expuestas de pierna, 3 de fémur y una de rodilla Dos casos de osteomielitis de antebrazo y dos de cadera.

RESULTADOS

En los controles efectuados en todos los casos, se comprobó buen resultado en 14 pacientes.

Los dos restantes se complicaron, uno por pseudoartrosis de tibia y otro por aflojamiento de los clavos.

CUADRO Nº 1

PACIENTES TRATADOS CON FIJADOR EXTERNO TIPO AYBAR
AGOSTO 1987 - AGOSTO 1988

FRACTURAS	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	%
PIERNA	8	-	8	50
FEMUR	3	-	3	18.75
ANTEBRAZO	1	1	2	12.75
CADERA	-	2	2	12.05
RODILLA	1	-	1	6.25
TOTAL	13	3	16	100.00

CUADRO Nº 2

FEMUR

F. E. D. (VIII 1987 - VIII - 1988)

Nº	Localizacion	Lado	Edad	Sexo	Nº	%
1	1/3 Med.	Izq.	70	F	1	0.33
2	1/3Dis.	Izqu.	35	M	1	0.33
3	1/3Med.	Der.	40	M	1	0.33
					3	100.00

CUADRO Nº 3

CADERA
F. E. D. (VIII 1987 - VIII 1988)

Nº	LADO	SEXO	EDAD
1	Derecho	F	55
2	Izquierdo	M	50

CUADRO Nº 4

ANTEBRAZO
F. E. D. (VIII 1987 - VIII 1988)

Nº	LADO	SEXO	EDAD
1	Izquierdo	F	28
2	Izquierdo	M	31

CUADRO Nº 5

PIERNA
F. E. D. (VIII 1987 - VIII 1988)

Nº	Lado	Sexo	Edad	Proced.
1	Izquierdo	M	18	La Paz
2	Izquierdo	M	21	La Paz
3	Izquierdo	M	45	Prov.
4	Derecho	M	31	La Paz
5	Derecho	M	24	Oruro
6	Izquierdo	M	60	Prov..
7	Derecho	M	43	Prov.
8	Derecho	M	41	La Paz

CUADRO Nº 6

DIAGNOSTICOS
F. E. D. (VIII 1987 - VIII 1988)

1	Fx. Ex.	Pierna
2	Fx. Ex.	Pierna
3	Fx. Ex.	Tibia
4	Osteomielitis	Tibia
5	Osteomielits	Pierna
6	Fx.Cerradura	Tibia
7	Fx. Ex.	Pierna
8	Fx. Ex.	Tibia

CUADRO Nº 7

COMPLICACIONES
F. E. D. (VIII 1987 - VIII 1988)

Total Pacientes Tratados	16
Pseudoartrosis Tibia	1
Reajuste de Clavos	1

DISCUSION

La fijación Externa, como método de elección para el tratamiento de las fracturas expuestas y de la osteomielitis da excelentes resultados. La adecuada inmovilización ósea a distancia, su seguridad y bajo costo, proporcionadas por la F.E.D. hacen de ésta, una alternativa de mucha significación en nuestro medio.

REFERENCIAS:

1.- Alvarez Cambras, R. Tratado de Cirugía Ortopédica y Traumatológica. Tomo I. Edit. Pueblo y Juventud. 1985. La Habana. Cuba.
2.- G. Hierholzer, T. Ruedi, M. Allgower, J. Schatzker. Manual on the AO/ASIF. Tubular External. Fixator. Springer- Verlag. 1985.
3.- F. Behrens, K. Searles. External Fixation of the tibia. British. Journal of Bone and joint Surgery. 68-93-1986. pp. 246-254.
4.- Aybar M.A. Tratamiento de las fracturas expuestas de la pierna por fijación externa descartable; Acta Ortopédica Latinoamericana. Vol. X, Nº 3, Set. - dic. 1983.
5.- Fernandez A., Masliah R., Fijador Externo tubular AO en pierna, Montaje Biplanar no transfixiante. Acta Ortopédica Latinoamericana. Vol. X Nº 3. Set. - Dic. 1983.

SINDROME DE HOMBRO DOLOROSO

Dr. Guido Zambrana Avila*
T.F. Lilian Orgaz Koppensteiner**
T.F. Jeaneth Vargas Zambrana**

RESUMEN

Se revisaron 40 historias clínicas de pacientes remitidos al servicio de Medicina Física y Rehabilitación de Clínicas Modelo y CEMIFRI por Síndrome de Hombro Doloroso, se infiltró con lidocaína al 2% más acetato de metilprednisolona a quienes presentanban puntos dolorosos, implementándose un programa en base a ultrasonido, calor superficial por compresa eléctrica, cinesiterapia y mecanoterapia, los de dolor difuso en vez de U.S. y calor superficial, recibieron Diatermia, algunos pacientes fueron medicados con A.I.N.E.

Este cuadro predominó en el hombro derecho, más frecuentemente en mujeres y entre la tercera y sexta década de la vida. La causa más frecuente fue la traumática, seguida de inflamatoria y degenerativa, pocos casos de causa vascular y post quirúrgica de mama y tórax.

Los resultados satisfactorios se obtuvieron en el 77%, mejorías parciales 5.7% y fracasos 5.7%, abandonaron el tratamiento 11,4% de los pacientes.

El 47.5% recibieron A.I.N.E. más Terapia Física, solo terapia física 40% y resueltos con solo infiltración 12.5%. El número medio de sesiones fue 16.

Se concluye que el uso de estos medios físicos dan resultados satisfactorios, siendo alternativos el U.S. en lesiones localizadas y D.T. en difusa. La infiltración en lesiones de partes blandas localizadas es efectiva.

* Especialista en Medicina Física y Rehabilitación de Clínica Modelo y CEMEFRI.
** Terapeuta Física Clínica Modelo y CEMEFRI.
*** Terapeuta Física Clínica Modelo y CEMEFRI.

Se trata de un síndrome muy frecuente constituído por dolor, debilidad muscular y limitación de la movilidad articular con repercusión en la función del miembro torácico de etiología diversa. También se emplean los sinónimos de Síndrome de Arco Doloroso, Periartritis Escápulo-Humeral, Capsulitis Adhesiva, Hombro Bloqueado, Hombro Rígido.

En su manejo se han venido empleando diversos procedimientos, en forma única o combinada, éstos incluyen los Anti-Inflamatorios No Esteroides, medios físicos como ultrasonido, diatermia, termoterapia superficial, cinesiterapia, mecanoterapia, emplean otros medios como la terapia laser y corrientes analgésicas. Los resultados son variables. Se hace necesario en nuestro medio, valorar programas de tratamiento en Medicina Física y Rehabilitación.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron las Historias Clínicas de los pacientes atendidos en el servicio de Medicina Física y Rehabilitación de la Clínica Modelo y en el Centro de Medicina Física y Rehabilitación Integral (CEMEFRI), entre junio de 1987 y junio de 1988, seleccionando 40 pacientes que fueron remitidos por presentar hombro doloroso, algunos de ellos recibieron analgésicos y A.I.N.E., fueron establecidos diferentes diagnósticos con manifestaciones similares, englobados en el Síndrome.

Se inició el manejo valorando arcos de movilidad, potencia muscular y puntos dolorosos, la afectación de actividades de la vida diaria como alimentación, aseo, vestido y ocupacionales.

A los portadores de puntos dolorosos precisos con correlación anatómico-diagnóstica de partes blandas se infiltró con Lidocaína al 2%, 5cc y Acetato de

Metilprednisolona 40 mg. (4). Como medios físicos de tratamiento se emplearon Ultrasonido con una unidad SONOPULS 417 (ENRAF NONIUS DELFT) con frecuencia de 1 MHz, que permite aplicación contínua de energía de 0.1 a 3 Wats/cm2 y pulsátil de 0.2 a 5 Wats/cm2 de salida del cabezal. La dosis establecida tomó en cuenta la absorción por los tejidos blandos en aproximadamente 50% por cm. de penetración, buscando llegar con 0.2 a 0.3 Wats a nivel de la lesión durante 7 minutos, dosis que se considera de efecto terapéutico, la técnica fue semiestacionaria buscando un cono de penetración con vértice en el cabezal.

A continuación se aplicó calor superficial con compresas eléctricas termostatizadas entre 50 a 70ºC., durante 15 min.

Se completó el esquema con cinesiterapia activa-asistida, activa-libre, resistida y estiramientos pasivos. (13) (17). Un plan de ejercicios debía cumplirse domiciliariamente.

En los casos que no se identificaron puntos localizados en vez de U.S. y calor superficial se utilizó Diatermia por microondas, con una unidad CURADAR 408 (ENRAF NONIUS DELFT) con una frecuencia de 2450 = 50 MHz, con salida contínua de 25 a 250 Wats y pulsátil máxima de 1600 Wats, la dosis fue de 100 a 150 Wats a tolerancia. En un solo caso que terminó en fracaso se agregaron aplicaciones de corrientes diadinámicas.

RESULTADOS

Se estableció que de los 40 casos, 32 se encontraban entre la tercera y sexta década de la vida, haciendo más del 50% del Total (Cuadro 1).

Las mujeres se afectaron en el 62.5% en comparación con los varones afectados solo en el 37.5% (Cuadro 2).

Se demostró que los traumatismos predominaron como causa de Hombro Doloroso en el 55% frente a 25% de origen inflamatorio, 10% de Enfermedad Articular Degenerativa, tres casos de post quirúrgico haciendo el 7.5% y uno de Distrofia Simpático Refleja, el 2.5% (Cuadros 3 y 4).

Comprobamos que el hombro más frecuentemente lesionado fue el derecho (Cuadro 5).

El tiempo de evolución sacando la media de los casos fue de 24 semanas (Cuadro 6).

El número de sesiones de tratamiento fue de 16 (excluyendo los resueltos con solo la infiltración) (Cuadro 7).

Se obtuvieron resultados satisfactorios con nuestro programa, en el 77.5% parciales 5.7%, fracasos 5.7%, abandonos de tratamiento en un 11.4% (Cuadro 8).

Habían recibido como tratamiento de A.I.N.E. agregados a la terapia física un 47.5%, solo terapia física 40% y se resolvieron con solo infiltración el 12.5%.

DISCUSION

Un estudio realizado con Terapia Laser, actualmente recomendado, da un promedio de 40 sesiones de tratamiento con resultados satisfactorios (23), con nuestros resultados de 16 sesiones crean una diferencia significativa.

La movilización precoz es preconizada, por cuanto la inmovilización produce los componentes de la periartritis (2), esto suele depender del médico que inicialmente trata estos casos.

En el diagnóstico de la Distrofia Simpatico Refleja se usa Termografía (5) (8), no rutinaria en nuestro país.

Para algunos autores la Distrofia Simpático Refleja, es puramente psicogénica y agravada por la histeria de conversión (15), el caso que referimos correspondió a una paciente con esas características.

Como entidades poco frecuentes se refieren a la Neuritis Braquial con compromiso de nervios frénicos (20) y la Neuropatía Supraescapular luego de un ejercicio resistido progresivo (1), por la hiperemia y la isquemia intermitente (16).

Los estiramientos, no deben provocar dolor intenso agudo al momento de realizarlos, o durar más de dos horas luego del mismo o hasta el día siguiente,

además que son más efectivos cuando se los realiza luego o durante la aplicación de calor, habiendo mayor efecto terapéutico al calentar a 43ºC los tejidos profundos (21).

Una regla clave, es la restauración prioritaria de la movilidad en un régimen de estiramiento, más que el riesgo de exacerbación de síntomas que agravará el problema articular y provocaría mayor pérdida de función y movilidad (10) (4).

El U.S. es más eficaz que las microondas para ganar movimiento (6) (12), por el efecto fibrinolítico y porque hace más elástico el colágeno. Dando además buenos resultados el empleo del U.S. en Distrofia Simpático Refleja aplicado sobre ganglios obteniéndose resultados similars a bloqueos ganglionares simpáticos (20 (14), debido al aumento de irrigación sanguínea del miembro (11), nosotros junto con ejercicios pasivos disminuyen el edema y resturan la movilidad articular (3).

El empleo de microondas permite amplia penetración de los A.I.N.E. (7)

Las infiltraciones son más efectivas que el U.S. y la D.T. para disminuir el dolor (9).

CONCLUSIONES

De las múltiples causas del Síndrome de Hombro Doloroso, la más frecuente es la traumática, siendo el más afectado el grupo femenino dentro del período activo de la vida (30 a 60 años) la mayor insidencia de hombro derecho es atribuíble a que la mayor parte de la población es diestra. Nuestros resultados consideramos satisfactorios, con el promedio de 16 sesiones de tratamiento. Partir de un programa preestablecido es útil para valorar efectos.

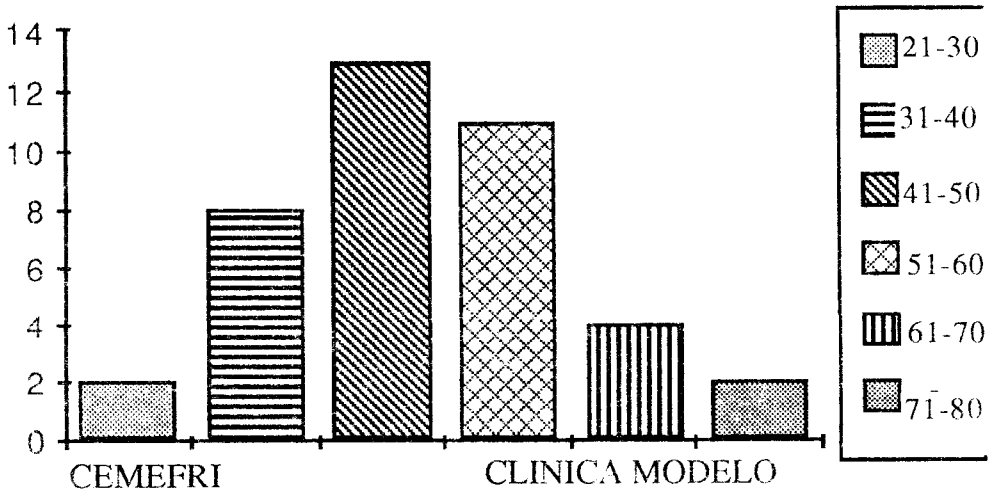
Resulta correcta alternativa utilizar Diatermia para lesiones difusas o verdaderas periartritis escápulohumerales y Ultrasonido más calor superficial en casos más circunscritos, con lesiones identificadas por la clínica como tendinitis, bursitis en los que se usa terapia local con A.I.N.E. con buenos resultados (19).

Resulta muy efectivo utilizar infiltraciones intralesionales con un anestésico y un antiinflamatorio (corticoide) como procedimiento de tratamiento y diagnóstico.

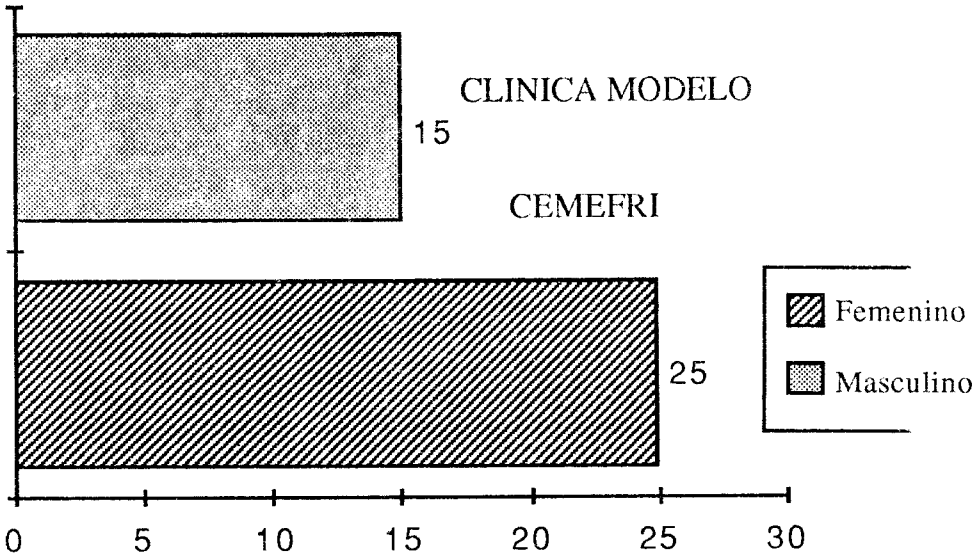
REFERENCIAS

(1) AGRE, J.C., Supraescapular Neuropathy After Intensive Progressive Resistive Exercise: Case Report, Arch. Phys. Med. Rehab. 68: 236, 1987.
(2) BASMAJIAN, J.V.. Terapéutica por el Ejercicio, Tercera Edición, Edit. Panamericana, Argentina, 15: 1, 130, 408, 1986.
(3) BELL, K.R., Continues Passive Motion in the Treatment of Reflex Sympathetic Dystrophy, Arch. Phys. Med. Rehab., 68: 590, 1987.
(4) CAILLIET, R., Síndrome de Hombro Doloroso, Edit. Manote, pp. 3-127, Brasil, 1976.
(5) DOCHACZEVSKY, R., Reflex Sympathetic Dystrophy in Children: Role of Thermogaphy, Arch. Phys Med. Rehab. 68: 619, 1987.
(6) ERICKSON, D.J., Comparison of U.S. and Microwave Diathermy in the Physical Treatment of Periarthritis of the Shoulder, Arch. Phys. Med. Rehab, 35: 627-634, 1954.
(7) FADICH, H.R., Heating Rabbit Joint by Microwave Applicator, Arch. Phys. Med. Rehab., 68: 710-712, 1987.
(8) IGNACIO, A.R., Thermography and Sympathectomy, Arch. Phys. Med. Rehab. 68: 617, 1987.
(9) KRUSEN, F. H., Medicina Física y Rehabilitación, Tercera Edición, Edit. Panamericana, 13: 672, 1986.
(10) KRUSEN, F. H., Medicina Física y Rehabilitación, Tercera Edición, Edit. Panamericana, 31: 670, 1986.
(11) LAPIERRE, L., La Reeducación Física, Tomo II, Barcelona, Cuarta Edición, pp. 412, 1978.
(12) LEHMAN, J. F., Effect of Terapeutic Temperatures on Tendon Extensibility, Arch. Phys. Med. Rehab., 51: 481-487, 1970.
(13) OROSCO, C., Manual de Procedimientos de Fisioterapia, Inst. Mex. de Seg. Soc., pp. 135-140, 229-248, México, 1980.
(14) PORTWOOD, M. M., Ultrasound Treatment of Reflex Sympathetic Distrophy., Arch. Phys. Med. Rehab., 68: 116-118, 1987.
(15) SHAW, R. J., "Pathological Malingering", N. Ej. J. Med., 271: 22-26, 1964.
(16) SHELDON, P. J., A Retrospective Study of 102 Cases of Shoulder Pain Rheomatol, Arch. Phys. Med. Rehab., 2: 402, 1972.
(17) STANLEY, H., Exploración Física de la Columna y de las Extremidades, Edit. El Manual Moderno, pp. 1-58, México, 1986.
(18) SWEZEY, R.L., Arthritis: Rational Theraphy and Rehabilitation, W.B. Saunders Company, Philadephia, pp. 1-10, 1978.
(19) VINGER, P.E., Sport Inuries., The Unthwarted Epidemic Littleten Mass, pp. 24, 1982.
(20) WALSH, N. E., Brachial Neuritis Involving the Bilateral Phrenic Verves, Arch. Phys, Med. Rehab., 68: 46-48, 1987.
(21) WARREN, C. J., Elongation of Rat Tail Tendon: Effect of Load and Temperature. Arch. Phys. Med. Rehab. 53: 468-474, 1971.
(22) Woeber, K., Biological Basis and Application of U.S. in Medicina Ultrasonic, Biol. Med, 1:9, 1956.
(23) YAMAGUCHI, W., Le Traiternetn "Uni-Lasser" Presentatio at Evaluation des Resultats Clinique, pp 3, Tokyo, 1984.

Cuadro 1
SINDROME DE HOMBRO DOLOROSO (Edad)

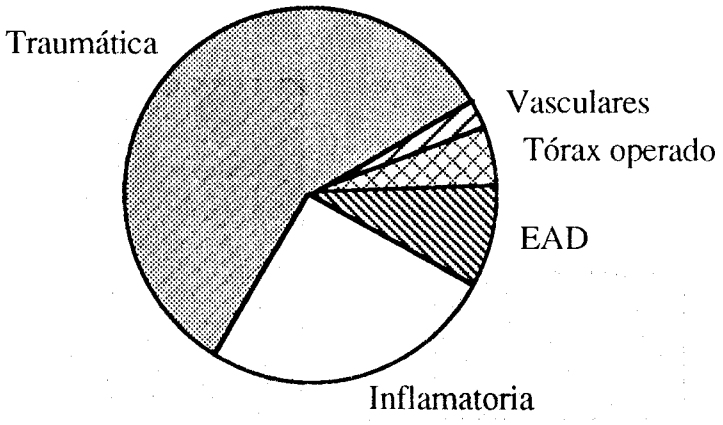


Cuadro 2
SINDROME DE HOMBRO DOLOSO



Cuadro 3

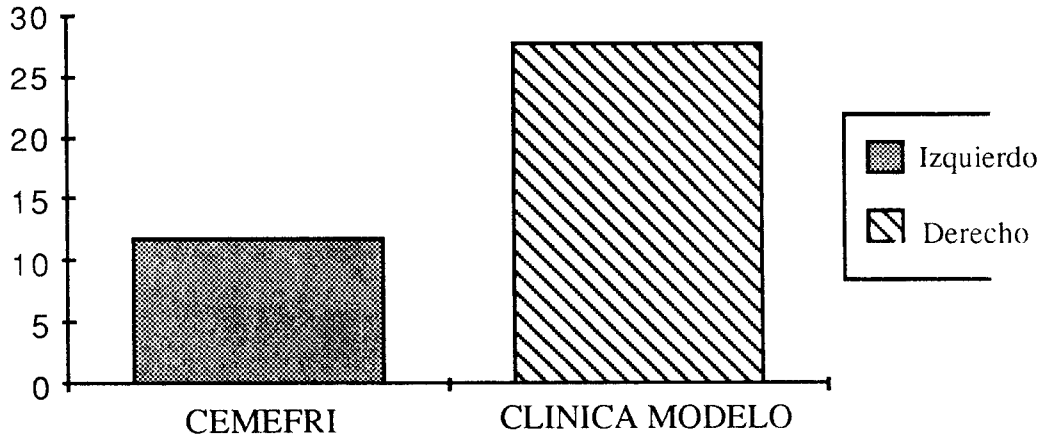
SINDROME DE HOMBRO DOLOROSO (Causas)



Cuadro Nº 4 : DX
SINDROME DE HOMBRO DOLOROSO

DIAGNOSTICO	Nº DE CASOS	PORCENTAJE (%)
Lx gleno-humeral	6	15
EDAD	4	10
Contusión	4	10
Tend. supraespinoso	4	10
Tend. porc. larga biceps	3	7.5
Bursitis	3	7.5
Fx diáfisis humeral	3	7.5
Fx Colles	2	5
Post. mastectomía	2	5
Lx acromio-clavicular	1	2.5
DSR	1	2.5
Neuropatía C5-C6	1	2.5
Desgarro deltoides	1	2.5
Desgarro supraespinoso	1	2.5
Post-cirugía cardíaca	1	2.5
Ruptura manguito rotador	1	2.5
Fx clavícula	1	2.5
Fx troquíter humeral	1	2.5
TOTAL	40	100.

Cuadro 5
SINDROME DE HOMBRO DOLOROSO
Hombro Lesionado



CUADRO Nº 6:
SINDROME DE HOMBRO DOLOROSO
MEDIA DEL TEMPLO DE EVOLUCION

$$\overline{X} = \frac{\Sigma X \times F}{n}$$

$$\overline{X} = \frac{951}{40}$$

$$\overline{X} = 24 \text{ semanas}$$

MODA: 4 semanas
MEDIANA: 10 semanas

CUADRO Nº 7
SINDROME DE HOMBRO DOLOROSO
MEDIA DEL NUMERO DE SESIONES

$$\overline{X} = \frac{\Sigma X \times F}{n}$$

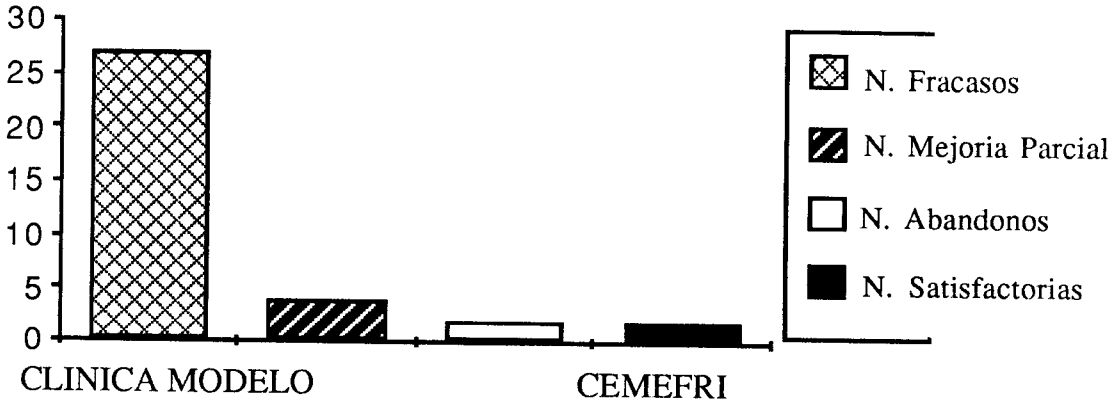
$$\overline{X} = \frac{568}{35}$$

$$\overline{X} = 16 \text{ sesiones}$$

MODA: 4 sesiones
MEDIANA: 17 sesiones

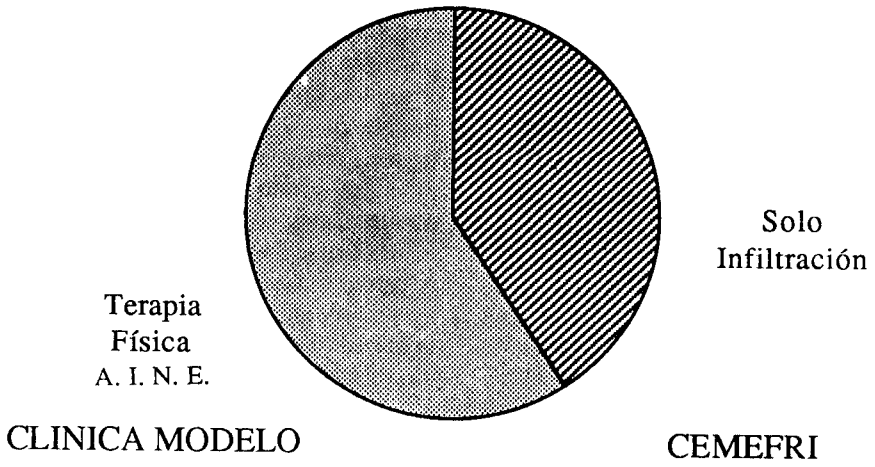
Cuadro 8

SINDROME DE HOMBRO DOLOROSO (Altas)



Cuadro 9

SINDROME DE HOMBRO DOLOROSO
Tratamiento



ESTADO DE CHOQUE

Dr. Freddy Sandi Lora*

DEFINICION

El estado de choque constituye el síndrome (1), que con mayor frecuencia se presenta en las unidades de Terapia Intensiva, y que cursa con diversos grados de severidad; se define como un estado de hipoperfusión tisular secundario a alteración en el transporte o en la entrega periférica de oxígeno.

CLASIFICACION

Las clasificaciones del estado de choque son múltiples, Max Harry Weill (2) propone la siguiente clasificación: (tabla 1)

CLASIFICACION DEL ESTADO DE CHOQUE

1.- Hipovolémico
- Endógeno (peritonitis)
- Exógeno (hemorragia, pérdida de plasmapor quemaduras)

2.- Cardiogénico (Por infarto agudo de miocardio)

3.- Distributivo
- Resistencia periférica normal o alta (intoxicación por baribitúricos)
- Resistencia periférica baja (choque séptico)

4.- Obstructivo (taponamiento cardiaco, embolia pulmonar)

FISIOPATOLOGIA

Independiente de la etilogía y de la clasificación; el estado de choque cursa con eventos fisiopatológicos comunes y que incluyen:

1.- Disminución real o relativa de volumen.
2.- Incapacidad funcional de la bomba
3.- Ampliación anormal de los lechos vasculares
4.- Circulación por corto-circuitos arterio-venosos

El estado de choque, en el curso de su evolución involucra a todos los órganos, la respuesta en estos depende fundamentalmente de la presencia de los receptores adrenérgicos alfa o beta.

Microcirculación en el estado de choque.- La función circulatoria más impotánte, tiene lugar en los capilares, vasos diminutos, donde se libera el oxígeno (4) y los nutrientes necesarios para el metabolismo celular. El flujo sanguíneo normal circula de la arteriola terminal hacia la vénula colectora a través de los capilares, circulación que es regulada por los esfínteres pre-capilares, cuya acción depende de la concentración de sustancias vasoactivas locales y generales. En el estado de choque particularmente en el séptico, por contracción del esfinter pre-capilar el flujo sanguíneo es conducido por la metaarteriola en lugar de los capilares, circulación nociva para los tejidos por cuanto no proporciona ni oxígeno ni nutrientes dando como resultado hipoxia más acidosis metabólica por acumulación de ácido láctico; además se produce estasis sanguínea que disminuye el retorno venoso, induce la agregación plaquetaria y activa la cascada de la coagulación originando Coagulación Intravascular diseminada (CID).

La célula y el estado de choque.- Inicialmente disminuyen la funciones celulares y luego dan alteraciones de diversos organoides intracelulares hasta conducir a la muerte celular. Escribió Haldane (5) que la "Anoxia", no sólo detiene la máquina, sino rompe el mecanismo". Durante el estado de choque por la hipoperfusión tisular se afectan principalmente las mitocondrias, los lisosomas y los ribosomas dan-

Profesor Asistente de Fisiopatología, U.M.S.A. Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva de la Clínica "Aramayo"

do como resultado los siguientes transtornos fisiopatológicos:

1.- Utilización de caminos anaeróbicos.
2.- Acidosis intracelular
3.- Disminución en la producción de ATP.
4.- Disminución de la acción de la bomba de sodio y potasio.
5.- Alteración del potencial transmembrana
6.- Edema y muerte celular

Las células más afectadas son las del territorio esplácnico, como las hepáticas disminuyendo la fagocitosis, las pancreáticas que liberan enzimas proteolíticas que destruyen a la célula, y las intestinales que dan como resultado alteración de la permeabilidad.

Estado de choque y el corazón.- En general el estado de choque durante su evolución compromete en más o en menos la funcion miocárdica, reflejada en alteraciones del gasto cardíaco. Como mencioné en el estado de choque el transtorno fisiopatológico fundamental constituye la pérdida real o relativa de volumen que disminuye la pre-carga o el retorno venoso (fig. 1) que lleva a disminución del GASTO CARDIACO, esta disminución activa el sistema simpático adrenérgico produciendo vasconstricción arteriolar la que aumenta la post-carga que influye de manera negativa sobre el gasto cardiaco. La contractilidad miocárdica en el estado de choque se altera por la isquemia producto de la hipoperfusión tisular y por la acidosis metabólica concomitante. La frecuencia cardiaca, determinante importante del gasto cardiaco, como respuesta al estímulo adrenérgico se encuentra incrementada y coadyuba a mantener una perfusión adecuada en territorios vitales; sin embargo sí la taquicardia es permanente se producirá hipoperfusión subendocárdica, isquemia y mayor disminución del gasto cardiaco.

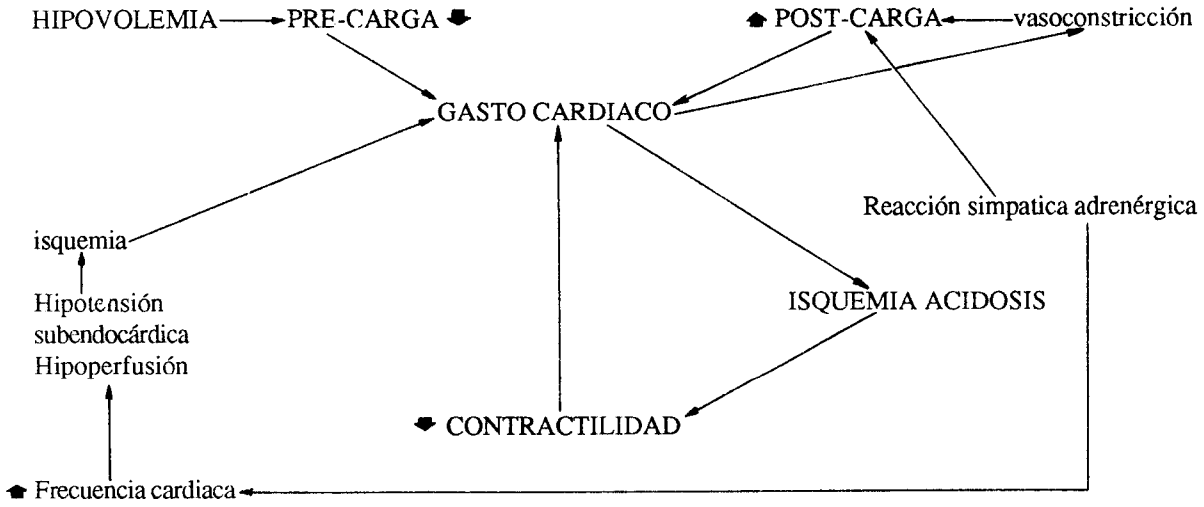


Fig. 1.- Alteraciones del gasto cardiaco en el estado de choque.

El riñón durante el estado de choque.- El riñón constituye un ógano de choque, a nivel renal sólo existen receptores alfa, por lo que como respuesta a la hipovolemia se produce vasoconstricción renal (fig. 2) vía activación del sistema renina-angiotensina, aldosterona-prostagladinas-kalicreinas-cininas; la vasoconstricción renal activa la cascada de la coagulación y produce CID que disminuye la filtración glomerular; la vasoconstricción renal además produce disminución del flujo sanguíneo renal, disminución de la filtración glomerular y finalmente INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

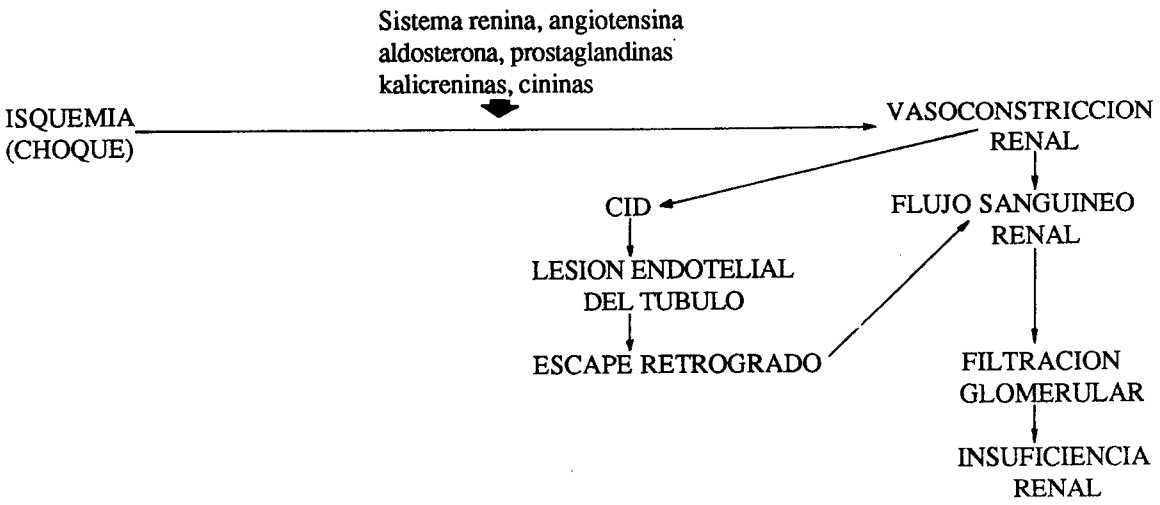


Fig. 2.- Mecanismo de producción de la insuficiencia renal en el estado de choque.

PULMON Y ESTADO DE CHOQUE.- El pulmón en el estado de choque constituye otro órgano afectado, por la hipoperfusión tisular la sangre es desviada al pulmón, aumenta la resistencia vascular, se incrementan los cortocircuitosveno-arteriales, se produce edema intersticial y alveolar con disminución progresiva de la distensibilidad, dando como resultado Insuficiencia respiratoria progresiva del adulto o Distress respiratorio del adulto, que constituye una forma de Edema Agudo pulmonar no cardiogénico, cuya manifestación clínica más importante es la hipoxia, (7) que repercute en otros órganos, principalmente el cerebro, riñón e hígado (fig. 3).

CHOQUE SEPTICO.- El estado de choque séptico constituye un estado progresivo de mala perfusión tisular y celular que conduce a un severo daño metabólico (8), e insuficiencia orgánica múltiple. Las infecciones que producen choque séptico, en la actualidad, son fundamentalmente organismos gran negativos como la Escherichia coli, Klebsiella, Proteus, Bacteroides Fragilis, Pesudomona aeruginosa.

El daño tisular que se produce en el choqe séptico (9), es consecuencia de los siguientes mecanismos fisopatológicos:

1.- Daño de la membrana celular por la endotoxina
2.- Liberación extracelular de enzimas lisosómicas
3.- Activación de la cascada del complemento
4.- Insuficiencia metabólica por anoxia tisular
5.- Activación por la endotoxina, tanto de la cascada de la coagulación, como del sistema fibrinolítico.

El desarrollo del choque séptico por bacterias gran negativas, parece ser secundario a la activación de sustancias mediadoras vasoactivas; como las cininas, histamina, serotonina, endorfinas y prostaglandinas. La Kalicreina conduce a la formaciónde bradiquinina,

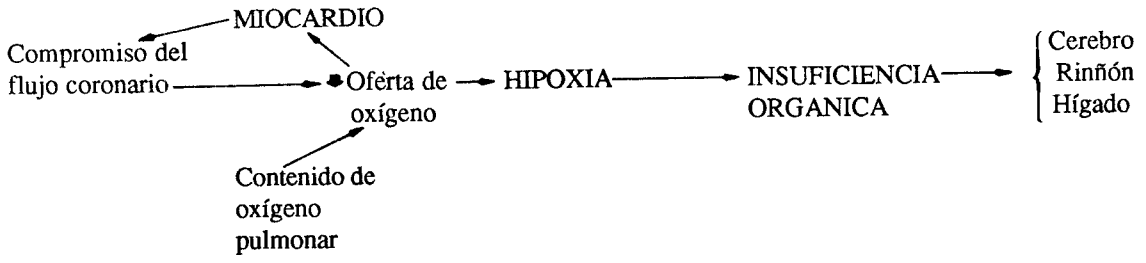


Fig. 3.- Mecanismo de producción de la hipoxia, tomado de C.J. Hinds Anaesthesia, vol 37, 1982.

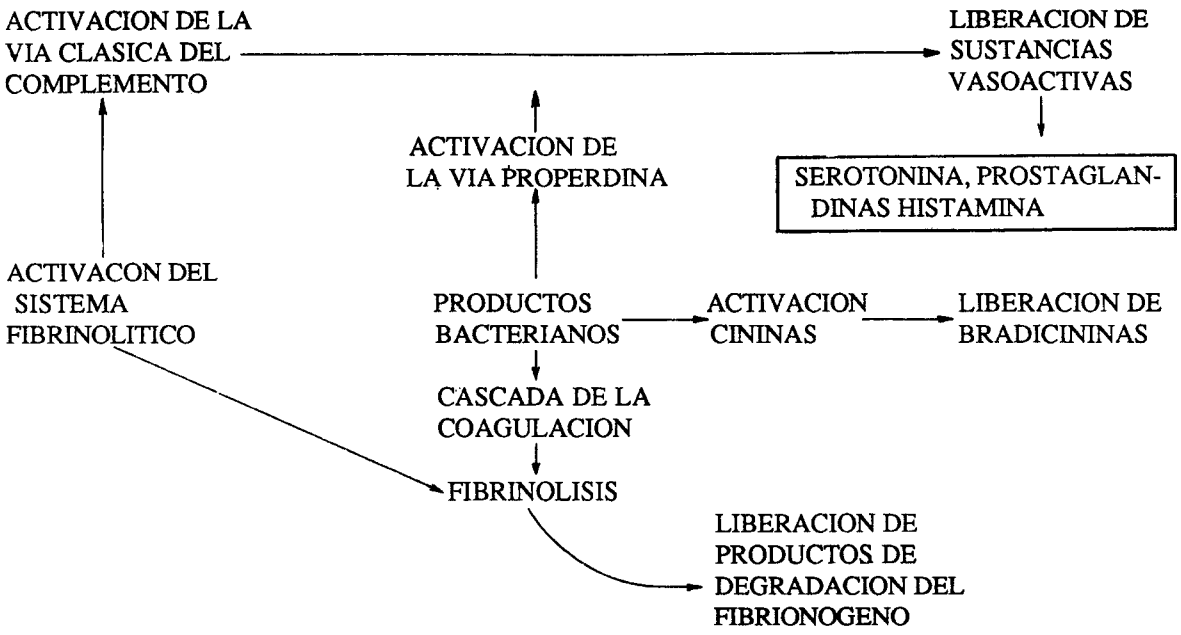


Fig. 4.- Interacción del sistema fibrionolítico, cascada de la coagulación, complemento y liberación de sustancias vasoactivas en el choque séptico.

un potente vasodilatador, (11), (12). El Factor de Hageman (XII), activa a las cininas (fig. 4). Los opiáceos endógenos, han sido implicados en la fisiopatología de la sépsis; las beta endorfinas aumentan rápidamente en el choque séptico y producen vasodilatación y depresión respiratoria, sin embargo el rol exacto de los opiaceos endógenos aún permanece incierto.

Las alteraciones hemodinámicas que caracterizan el choque séptico, son objeto de contínuos debates (10), (11), (12), (13); sin embargo, se ha establecido que durante la sepsis existe depresión miocárdica por alguno de los siguientes mecanismos:

1. El primer mecanismo involucra a la depresión circulatoria, se ha demostrado que la endotoxina deprime directamente la funcion miocárdica.
2. El segundo mecanismo indica que durante la sépsis existe isquemia miocárdica como consecuencia de un incremento en las demandas metabólicas de oxígeno.

El estado de choque, desde el punto de vista hemodinámico se clasifica, en dos grupos: (3).

1. Hipodinámico, caracterizado por un gasto cardiaco bajo, incremento de las resistencias vasculares periféricas y aumento del consumo de oxígeno.
2. Hiperdinámico, se caracterica porque el gasto cardiaco es normal o esta aumentado, existe disminución de las resistencias vasculares periféricas y disminución del consumo de oxígeno.

Desde que Siegel y del Guercio, identificaron bien la respuesta hiperdinámica del choque séptico, (29) hasta el momento y según observaciones de Villazón y colb. En la sépsis grave se pueden precisar tres perfiles hemodinámicos.:

1. Sepsis compensada: El enfermo logra satisfacer el aumento de las demandas metabólicas con un incremento de su consumo de oxígeno. Esto se logra por un mayor transporte (endógeno o exógeno) sin modificaciones en la extracción periférica.
2. Choque séptico hipodinámico.- Caracterizado por incremento en la resistencia vascular periférica, el consumo de oxígeno es inferior al necesario y el gasto cardiaco esta disminuido, la fase hipodinámica del estado de choque séptico (13, (15), fundamentalmente debida a gran negativos, esta fase es tardía.
3. Choque séptico hiperdinámico.- Se presenta en la fases iniciales, y se caracteriza por: Disminución

CAMBIOS HEMODINAMICOS EN EL CHOQUE SEPTICO

FASE TEMPRANA

	Gram (-)	Gram (+)
Resistencia sistemática	↓	variable
Gasto cardiaco	↑	variable
Volatido PVC	↑↑ ↓↓	

FASE TARDIA

Resistencia	↓
sistémica Gasto cardiaco	↓

Tabla 2.- H.

de la resistencia vascular periférica, que talvez sea-secundario a la liberación de histamina y serotonina; el gasto cardiaco esta normal o incrementado, el consumo de oxígeno se encuentra disminuido a pesar de un transporte aumentado y acumulación progresiva de ácido láctico. (tabla 2).

Clínica.- Los signos clínicos del estado de choque no son dificiles de rconocer en su forma más severa; el choque no siempre es sinónimo de hipotensión, cuando la presión se detecta baja, es porque los mecanismos de compensación simpático adrenal están fallando. En el choque hipovolémico (4), se presentan los siguientes signos clínicos (fig. 5).

En lo que respecta al choque séptico, los criterios para realizar el diagnóstico por gran negativos (16), son los siguientes:

- Fiebre mayor de 38.9 grados
- Alteración del sensorio
- Taquipnea e hipocapnea
- Taquicardia
- Hipotensión
- Leucopenia o leucocitosis
- Trombocitopenia
- Puede existir antecedente de procedimiento quirúrgico.

TRATAMIENTO DEL CHOQUE

El tratamiento del estado de choque, se basa en la monitorización del estado hemodinánimo y éste consiste en la obtención de parámetros clínicos relacionados con el pulso, la respiración, presión arterial y

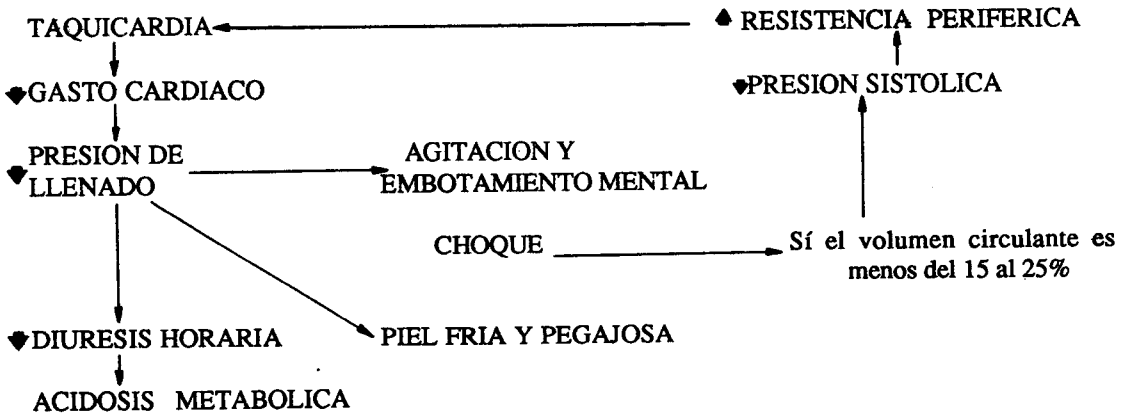


Fig. 5.- Clínica del choque hipovolémico

presión venosa central (P.V.C.) y la diuresis horaria, bajo la nemetecnia VAPOR, propusa por el Dr. Villazón:

VAPOR

Venosa → presiones
Arterial → presiones
Pulso
Orina
Respiraciones

El tratamiento del estado de choque debe ser dinámico y el control de los parámetros citados frecuente minucioso. El pilar fundamental del tratamiento debe ser la reposición de volumen circulante. La reserva crítica del volumen plasmático, como señalo M. Hayy Weill (17), es pequeña y la pérdida mayor del 30% es altamente peligrosa; en contraste al volumen plasmático la reserva crítica de los eritrocitos y del contenido de hemoglobina en tres veces superior;' por consiguiente, no son los eritrocitos, sino la porción líquida de la sangre el factor crítico del que depende la supervivencia después de la pérdida líquida. La reposición de la sangre sólo debe realiarse cuando la Hb es inferior a 11 gr%.

En 1960, surgieron las primeras controversias, respecto a la utilización de la sangre en manejo del choque hipovolémico (18), simultáneamente se observó que la tasa de (6) de supervivencia aumentó y la prevalencia de acidosis disminuypo con la utilización de cristaloides. Estudios clínicos randomizados han demostrado que no existen diferencias en el pH, electrolitos y niveles de lactato comparando solución salina isotónica al 0.9% y Ringer lactato, por lo que recomiendo administrar cristaloides indistintamente. Persiste hasa el momento la controversia cristaloides vs. coloides, los cristaloides de administración de preferencia y los coloides cuando se detecten condiciones de baja presión oncótica como ser mala distribución de líquidos (quemosis, edema periférico).

La velocidad de la infusión de líquidos, dependerá del estado hemodinámico del paciente, se instalará un catéter por vía periférica o central (sub clavia, yugular interna), para medir la P.V.C., que nos permite valorar el retorno venoso o pre-carga del ventrículo derecho y la capacidad funcional del mismo. M.H. Weill (2) propone el siguiente esquema para la administración de líquidos: (tabla 2)

Tabla 2
GUIA PARA LA ADMINISTRACION DE LIQUIDOS SEGUN LA P.V.C. REGLA 5 - 2

P.V.C.	Cantidad de Líquido	Tiempo
↓ 8 cm agua	→ 220 ml	→ 10'
↓ 14 cm agua	→ 100 ml	→ 10'
↑ 14 cm agua	→ 50 ml	→ 10'

Después de la Infusión

Sí la P.V.C. sube de 2 a 5 cm agua esperar 10'
sube más de 5 cm de agua ALTO INFUSION
sube 2 cm de agua o menos de 2 cm de agua CONTINUAR INFUSION

El anterior esquema se denomina regla del 5 - 2, por lo siguiente: Si la PVC sube 2 o menos cm. de agua, se continuará con la infusión hasta que el paciente salga del estado de choque, si sube 5 cm. de agua o más se detendrá la infusión porque significa insuficiencia del ventrículo derecho para manejar volumen y se suspenderá la infusión.

Generalmente el gasto cardiaco del ventrículo derecho es similar al gasto cardiaco del ventrículo izquierdo, en algunas condiciones clínicas como el infarto agudo de miocardio o el choque séptico es dificil precisar el funcionamiento del ventrículo izquierdo y el gasto cardiaco puede ser distinto; en estas circunstancias es menester monitorizar la función ventricular izquierda mediante la instalación del catéter de flotación de Swan Ganz (28) (30) que por termodilución nos permite determinar el gasto cardiaco y medir la presión capilar pulmonar (p.C.P.), o presión en cuña que permite valorar la presión diastólica final del ventrículo izquierdo o el retorno venoso al mismo. El manejo de pacientes con monitoreo de la P.C.P. se realiza en las unidades de Terapia Intensiva y permite un tratamiento adecuado de los transtornos fisiopatológicos del estado de choque. La administración de líquidos midiendo la P.C.P., y de acuerdo a lo expuesto por M.H. Weill se realiza de la siguiente forma: (tabla 3)

Tabla 3
GUIA PARA ADMINISTRAR LIQUIDOS
SEGUN LA P. C. P.

P.C.P	Cantidad de Líquido	Tiempo
12 mmHg	200 ml	10'
16 mmHg	100 m	10'
16 mmHg	50 ml	10'

Después de la infusión
Sí la P. C. P. sube 17 mm HG Alto Infusión
sube 3 - 7 mm Hg Esperar 10'
sube 3 mmHg o menos Cont. Infus.

El esquema anterior se denomina regla del 7 - 3, porque si la P.C.P., sube más de 7 mm de Hg significa insuficiencia del ventrículo izquierdo para manejar volumen y se hará alto a a infusión, si sube 3 mm de Hg o menos se continuará la infusión hasta que el paciente salga del estado de choque; en nuestro medio es más factible realizar la administración de volumen midiendo la P.V.C., por lo que su medición debe se una rutina en el manejo del estado de choque.

Sí pese a la administración de líquidos el paciente continua en estado de choque o si las mediciones hemodinámicas indican insuficiencia ventricular, se utilizará inotrópicos del tipo de la dopamina (19), (20), (21), (30), (31). La dopamina es una catecolamina que tiene acción dopaminérgica (mejora el flujo esplacnico y renal), acción inotrópica (mejora la contracilidad del miocardio) y acción alfa adrenérgica; sus acciones dependen de su dosis, entre 1-5 gammas/kilo/pero/minuto. Tiene acción dopaminérgica; de 5 - 10 gammas/kilo/peso/minuto acción beta y mas de 10 gammas kilo/peso/minuto acción alfa; sin embargo estas respuestas son individuales y deben ser cuidadosamente valoradas en cada paciente/, en conclusión se utilizara un agente inotrópico cuando la P.V.C. o la P.C.P. sean altos y existan datos de bajo gasto cardiaco, es decir, cuando existe volumen circulante adecuado o se detecte insuficiencia cardiaca.

En el choque séptico, además de la reposición de volumen se debe realizar:

1.- Drenaje quirúrgico de abscesos u otros sitios potenciales de sepsis.
2.- Selección inteligente de antibióticos.
3.- Soporte nutricional adecuado.

Los antibióticos a ser utilinados, en lo posible deberán basarse en cultivo y antibiograma; sin embargo mientras lleguen los resultados del cultivo y fundamentalmente en procesos peritoneales secundarios a lesión de intestino grueso y procesos obstétricos, recomiendo la utilización de (22), (32) penicilina sódica cristalina, un amicoglucósico como la gentamicina y el metronidazol inyectable para cubrir anaerobios.

El soporte nutricional en los pacientes con sepsias reviste importante trascendental, se sabe que el consumo de calorías en el paciente séptico (23) se incrementa hasta en un 30% en comparación con un individuo en reposo, en la sepsis el balance de nitrógeno es negativo por el intenso catabolismo, por lo que se administrará calorías en cantidad suficiente y proteinas para revertir el balance negativo de nitrógeno.

La administración de corticoides, en el choque séptico, en lo que respecta a su eficacia es aún controversial, sin embargo diversos estudos (19), (20), (24), (33), han comprobado disminución de la mortalidad cuando se utilizan corticoides en la fase temprana del choque séptico, la justificación del uso de corticoides es por el momento sólo teórica; los corticoides parecen inhibir los procesos inflamatorios y estabilizar la membrana lisosomal. Se recomienda administrar 30 mg/kilo/peso, o dexametasona 3/mg/kilo/peso, máximo tres dosis y cada 4 horas.

Existen otros medicamentos que aún están en fase experimental en el tratamiento del estado de choque, como la NALOXONA, antagonista de las beta endorfinas (27), (31), (10), se supone que la naloxona revierte la hipotensión medida por las beta endorfinas; sin embargo, aún faltan más estudios que justifiquen su utilidad.

Como conclusión, respecto al tratamiento del estado de choque propongo el siguiente diagrama de flujo (fig. 6).

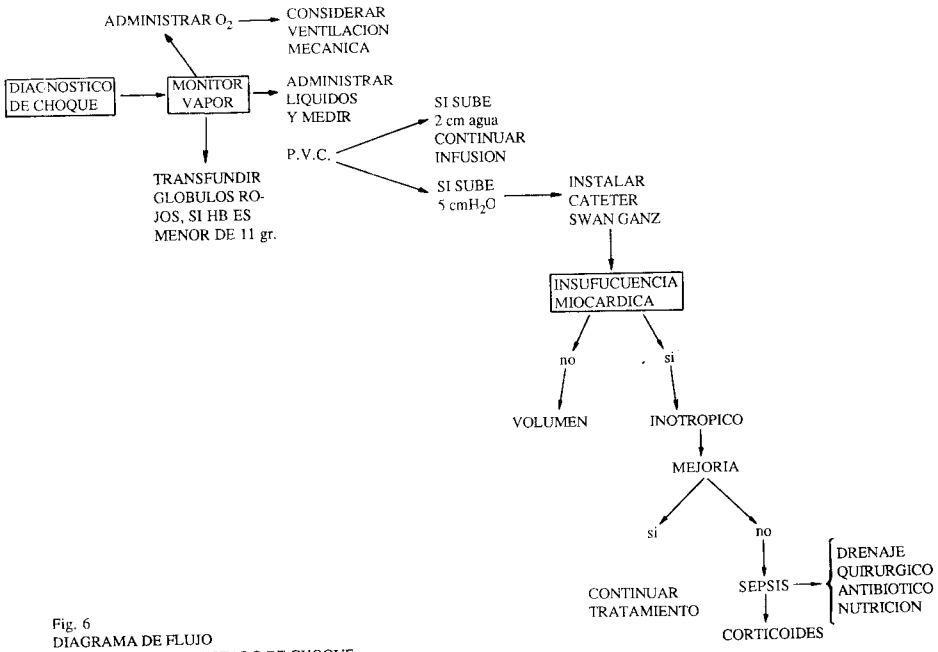


Fig. 6
DIAGRAMA DE FLUJO
TRATAMIENTO DEL ESTADO DE CHOQUE

REFERENCIAS

1.- Morales Camporredor.do Ingnacio, Vargas Garcia Alejandro.Comunicación especial. Diagrama de Flujo en el estado de choque. Medicina Crítica. Vol V Núm 3, Julio - Septiembre 1983
2.- M. H. Weil y R.J. Henning; An update on therapy for shock. Current concepts of mechanisms of circulatory shock. Cardiovasc. Rev. Resp, 3.899,1982.
3.- Villazón Sahagún Alberto. Urgencias comunes en Medicina Crítica, cap 2.- Shock.- CEGSA, México, 1982
4.- Pepine Carl. Wilmer, Nichols. Shock Dianóstico y tratamiento, Tiempos Médicos, No 179, Feb, 1981.
5.- Bau E. Arthur, Anamalimas Metabólicas durante el choque. Clínicas Quirúrgicas de Norte América, oct, 1976. Interamericana, México.
6.- Kennth I. Shine, M. D.; ? arie Kukn, M.D. et al, Aspects of the Management of shock. Annals of Internal Medicine. 1980: 93: 7230734.
7.- Hinds C.J. Anaesthesia, vol 37, 1982
8.- Rippe, Irwin, Alpert, Dalen. Septic shock, 666. Intensive Care Medicine. Little, Brown. First Edition, 1985.
9.- Harrinsn! s, Hypotension and the Shock Syndrome, 175. Principles of Internal Medicine, Ninth Edition, 1980.
10.- Ogaz Garza Enrique, Paniagua Quiróz Max. Endorfinas y choque (papel de la naloxona), Medicina Crítica. Vol V Num 2, Abril-Junio, 1983.
11.- Zuidema George, Pathophysiology of Trauma and shock. The Mamagement of Trauma. W. B. Saundres Company, 1985.
12.- Oaks Wilbur, Bharadwaja, et al. Shock Séptico, 14. Cuidado Intensivo del paciente de Alto riesgo. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires tomo 2. 1979.
13.- Hinshaw B. Lerner. Myocardial Function in Entotoxin Shock, Circulatory Scnock Supplement 1: 43-51 (1979).
14.- Schumer William, M.D. , Septic Shock, JAMA, Oct 26, 1979-vol 242 No 17.
15.- Mccabe R. William, M. D. Tredwell L. Thomas. M. et al Pathophysiology of Bacteremia. The American Journal of Medicine, July 28, 1983.
16.- Hoston Mark M. D. Diagnosis and treatment of shock. Southern Medical of Journal, april 1980.
17.- Weil Shubin. Conceptos generales y definiciones. Diagnóstico y tratamiento del shock. Interamericana, México, 1973.
18.- Poole Galen M; D. et al, Comparison of colloids and Crystalloids in Resuscitation from Hemorrhagic Scogk, Surgery Gynecoly Obstetrics, Vol 154, April 1982.
19.- Civetta M. Joseph. Cardiovascular Drugs. Intensive Care Therapeutics, Appleton-Century-Crofts, New York, 1980
20.- Shoemaker. Thopson, Holbrook. Fisiopatologia y tratamiento de los Síndromes de chocks, 92.- Tratado de Medicina Críticay Terapia Intensiva. Editorial Medica Panamerica, 1985. Argentina.
21.- Bond F.Robert and Johnson. Vascular admergic interactions during hemorrhagic shock, Federation Proceedings, vol 44, N. 2, February 1985.
22.- Morales comporrendondo Ignacio, Beltran Pineda Ricardo, y colb, Utilidad del empleo precoz de metronidazol en heridas perforantes de abdomen. Medicina crítica, Vol III, Num 4 Diciembre 1981.
23.- Elwyn H. David, Kinney M. John, Gasto energético en pacientes quirúrgicos. Clínicas quirurgicas de Norte América, vol 3 1981.
24.- Machiedo W. George, Rush Benjamin.- Comparison of corticosteriods and Prostaglandins in Treatment of Hemorrgic Shock, Ann Surg, December 1979.
25.- Weil Harry Max. M. D., Hirotaka Nishijima M. D. Cardiac Outout in Bacterial Shock. The American Journal of Medicine, vol 64, June 1978.
26.- Abraham Edward. M. D., Shjoemaker William, M.D. Sequential cardio-
respiratory patterns in septic shock. Critical Care Medicina, vol 11, N. 10, october 1983.
27.- Salermo A. Tomas, M: D. Milne Brian et al. Hemodynamic effects of Naloxona in Hemoragic shock in Pigs. Surgrery Gynecology Obastetrics, vol 152, June 1981.
28.- Moser Keneth M. S. and Spragg G Roger. Use of the Baloon-Tipped Pulmonary Artery Catheter in Pulmonary Disease, Annals of Internal Medicine, 98: 53-58, 1983.
29.- Siegel J. H., Greenspan Mand Del Guercio, Abnormal vascular tono, defeclive origen transport and miocardial failure in human septic shock. Ann Surg, 115: 504, 1967.
30.- Core J. M. Alpert J. S. y colb, Insuficiencia Ventricular izquierda, Manual de Monitorización Hemodinámica. Salvat, 1986.
31.- John Hewson. The Pharmacological Management of shock.-Medicina Crítica y Terapia Intensiva Actual, 1987, Disinlimed, C. A. Venezuela.
32.- Rosenblatt J. E. et al. Metronidazol Mayo Clínicas Proceding, 1013-17 vol 62, No 11, nov 1987.
33.- Young J. Mark M. D. et al. Steroides and septic shock. Infections in Surgey, March 1987.

EDUCACION MEDICA CONTINUADA
ACTITUD QUE SE DEBE ASUMIR
ANTE UNA ICTERICIA DEL ADULTO

La dificultad de llegar al diagnóstico de un enfermo con ictericia es variable. Los antecedentes, el examen clínico y los examenes biológicos, sirven en más de un ochenta por ciento para arribar a un diagnóstico correcto. Los recursos técnicos y biológicos muy especializados, además de ser onerosos no son necesarios en la mayoría de los casos; se recurre a ellos en casos que ofrecen incertidumbre.

Una ictericia puede ser debida a lo siguiente:

- Hiperproducción de bilirrubina, presente en los casos de causa hematológica (hiperhemólisis, diseritropoyesis). La bilirrubina en la sangre es del tipo no conjugada.
- Mala eliminación de bilirrubina. Puede deberse a un efecto de conjugación como ocurre en la enfermedad de Gilbert, en este caso la bilirrubina es de tipo no conjugada.

También puede deberse a un efecto de excreción como ocurre en la colostasis intrahepática. En estos casos la bilirrubina en exceso es conjugada.

Es fácil distinguir las ictericias debidas a bilirrubina conjugada de las debidas a bilirrubina no conjugada. Las ictericias a bilirrubina no conugada se acompañan de coloración normal de la orina, salvo en los casos en que se trate de una hemoglobinuria.

SEMIOLOGIA DE LAS ICTERICIAS CON BILIRRUBINA CONJUGADA

Se pueden considerar dos aspectos: Información simple e información especial.

1. INFORMACION SIMPLE

a) Interrogatorio.- Concierne a los antecentes: Consumo de alcohol, transfusión de sangre en los meses prescedentes a la ictericia, consumo de drogas, contraceptivos, etc.
- Aparición en los días prescedentes a la ictericia, de dolores articulares, transtornos cutáneos, migraña, epigastralgia o de hipocondrio derecho, fiebre.
- Antecedentes de litiasis o de ictericia (cólico hepático)
- Existencia de dolor epigástrico o de hipocondrio derecho con irradiación al hombro o escápula. Inhibición relativa a la respiración profunda, prurito, malestar general, fiebre, escalofríos.

b) El examen clínico: Este examen investiga las consecuencias directas o indirectas de la enfermedad causal:

-Modificaciones morfológicas del hígado (tamaño, dureza, forma) de la vesícula biliar, morfológicas de tumor abdominal.
- Existencia de signos de insuficiencia hepatocelular: Angiomas estelares, asteressis.
- Existencia de signos de hipertensión portal: Esplenomegalia, ascitis, circulación venosa colateral.

c) Exámenes biológicos: Preferible limitarlos a los menos complicados:
- Numeración y fórmula sanguínea, hemoglobina.
- Dosificación de bilirrubina conjugada y no conjugada.
- Dosificación de fosfatasas alacalinas
- Investigación de antígeno Hb. S.

Estas informaciones son suficientes para establecer un correcto diagnóstico en un ochenta por ciento de los casos de ictericia con bilirrubina conjugada del adulto.

2.- INFORMACIONES ESPECIALES:

a) Ecotomografía y densitometría.
b) Colangiografía con perfusión en los casos en qie

las fosfatas alcalinas no se hallan muy elevadas (menor 2 veces al valor N).

c) Colangiografía transhepática, percutánea.
d) Cintilografía hepática.
e) Arteriografía celiomesentérica.
f) Punción biopsia hepática.
g) Laparoscopía con eventual biopsia.

I. EPIDEMIOLOGIA

1. Las enfermedades que conducen a una colostasis intrahepática son:
- Hepatitis: Viral a virus B,A, no B, no A; hepatitis medicamentosas, hepatitis alcoholíca.
2. Enfermedades que conducen a una colostasis extrahepática:
- Litiasis de la vía biliar principal.
- Los cánceres: Del páncreas, de la vía biliar en su trayecto intrahepático, del duodeno, de la ampolla de Vater, de las vías biliares extrahepáticas (hileo, vesícula, biliar, vía biliar principal, adenopatías malignas del pedículo hepático.

El conocimiento preciso de las semiología y epidemiología, permite llegar a un diagnóstico preciso de la causa de una ictericia.

Existen varios signos y datos que asociados son característicos de las determinadas causas de icntericia, señalamos la ley de COURVOISIER que dice: "Un enfermo inctérico con una vesícula grande, señala al cáncer de páncreas".

II.- LOS SIGNOS ESPECIFICOS:

1. Hepatitis virales:

- Dolores articulares en la fase preictérica.
- Erupción cutánea pre ictérica.
- Antecedentes de una transfusión de sangre.
- Esplenomegalia (poco frecuente)
- Aumentos de las transaminasas siempre que sean más de 20 veces mayores a las tasas normales.
- Presencia del antígeno HbS.
- Elevación moderada de las fosfatasas alcalinas (infrecuente y poco sensible).

2. Hepatitis medicamentosas:

- Tratamiento médico anterior con medicamentos hepatotóxicos.

3. Hepatitis alcohólica:

- Elevación de las transaminasas oxalacéticas siempre que sean valores superiores a las glutamicopirúvicas.
- Algunos signos son específicos aunque frecuentes que pueden llevar a errores diagnósticos, entre ellos: dolores subumbilicales, hígado sensible, fiebre hiperleucocitis con neutrofilia; datos que pueden hacer pensar en una angiocolitis.

4. Cirrosis:

La ictericia que acompaña a las cirrosis alcohólica, posthepáticas, presentan rara vez dificultad diagnóstica, porque existen signos específicos propios de las cirrosis.

5. Litiasis de la via biliar principal.

- La evolución de los signos es específica: dolor en hipocondrio derecho, fiebre, ictericia. Toda esta evolución se desarrolla en 48 horas, luego regresión de la ictericia.
- Fosfatasas alcalinas elevadas.

6. Los cánceres:

Sean ellos de páncreas, de vía biliar extrahepática o ganglionares, presentan signos específicos: Prurito, progresividad de la ictericia, aumento del volumen de la vesícula.

- En el ampuloma vateriano, la ictericia frecuentemente se asocia a una hemorragia digestiva.

La especialidad de estos signos, permite llegar a un diagnóstico etiológico de intericia.

Lo importante es diferenciar la colostasis extrahepática de la colostasis intrahepática. La dilatación de las vías biliares es un signo muy específico de la colostasis extrahepática.

La precisión de la ecotomografía y de la tomodensitometría y actualmente con la resonancia magnética, constituyen recursos empleados para establecer la dilatación de las vías biliares.

J.E.C.

SALUD MENTAL
INCIDENCIAS A PARTIR DE LA SITUACION DE DISCRIMINACION DE LA MUJER

Dra Silvia Quiroga

Las diosas no mueren nunca. Aparecen en las ciudades del mundo y desaparecen otra vez, caminan por nuestros sueños, siglo tras siglo respondiendo a nombres distintos, vistiendo de formas diferentes tal vez disfrazadas, tal vez holgazanas o desocupadas, sus altares están vacios, sus templos temidos u olvidados.

La mitología puede ser considerada como psicología de la historia. Una de ellas habla de Demetria, diosa de la vida y madre de cuatro hijas: Proserpina, Psique, Atenea y Artemisa. Eran las primeras niñas del mundo y por lo tanto indescriptiblemente felices, ellas inventaron música, lenguaje, la risa y muchas cosas útiles e inútiles.

Una mañana Proserpina empezó a mestruar, su sangre anunciaba la llegada de la adolescencia y también del dios de la muerte Hades, el cual apareciendo en su carro del triunfo se la lleva por la fuerza a su reino debajo de la tierra se trataba del primer acto de violencia cometido a una adolescente.

El rapto de Proserpina demostró a sus hermanas que la niñez termina con mucha tristeza, y verguenza. Demetria gritaba y lloraba, no podía vivir separada de su hija y empezó a buscarla por toda la tierra. Al verla tan triste, el sol le dijo: Porque te quejas del destino de todas tus hijas! No sabes que estan condenadas a dejar la casa materna, perder su virginidad, casarse y tener hijos? .... En su dolor, Demetria no quería saber nada y repondió: "Si ese es el destino de las hijas, entonces que toda la humanidad sea aniquilada! No habrán cosechas, ni trigo ni de maíz hasta que no recupere a mi hija ! ".'Y como en esa época, las diosas sí tenían poder.... Proserpina retornó al hogar y sólo visitaba a su marido en invierno, porque en invierno no hay cosechas. Su relación con Hades no tuvo frutos y Proserpina nunca procreó hijos.
Las hermanas quedaron impresionadas por la suerte de Proserpina. Les impactó la impotencia de la muchacha ante su secuestro, su esterilidad juvenil, y la pena de su madre, la horrorosa simplicidad y el eterno retorno de las cosas.

Psique fue la primera en hablar: "Yo soy hermosa, exclamó, pero hasta el momento, ningun hombre se ha fijado en mí. Hermanas" Yo quiero ser amada, me siento sola en la casa de nuestra Madre. Quiero un hombre de bellos ojos y un hijo de incomparable ternura".

Luego, habló Atenea, en estas palabras: "Hermanas mi infancia ya ha pasado y para volverla vivir deseo volver a nacer, pero esta vez de un hombre.. Quiero acompañar las jornadas de los guerreros pero sin tener ni hijos ni marido. ni estar atada a una madre!

Finalmente, Artemisa tomó la palabra para decir. "Hermanas" Tal vez pido algo imposible y tenga que caminar más que nuestra Madre para conseguirlo. Deseo la lucha heroica y los actos guerreros. Quiero un escudo y una espada como los hombres, de ellos quiero amor e hijos."

Asi, decidieron sus vidas las tres hermanas en reacción a lo sucedido con Proserpina. Las tres se separarón de la casa materna para evitar el infortunio.

Todas cumplierón sus deseos a cabalidad. La hermosa Psique se casó con el mismisimo Amor, el dios Eros, el cual la llevó a su palacio par amarla todas las noches a condición de que nunca viera su rotro. ¿Que ocurre con las Psiques y los Proserpinas de nuestro tiempo?... Se han convertido en cenicientas, Blanca Nieves y bellas durmientes, a la espera de un principe azul que las rescate del cautiverio de la casa materna. Sufren temibles depresiones, son presas del miedo, y la frigidez, se ahogan en el alcohol y han intentado varias veces el suicidio.

Atenea trepó muy alto. Fue donde el Padre de todos los dioses, el poderoso Zeus, y le pidio que le dé nueva vida, que la conciba. De esta manera obtenía la gloria de poder elegir su creador. Al igual que Proserpina no tuvo hijos ni necesito de un hombre, pues, no necesitaba de un salvador. Al contrario, fue ella la que salvó a los guerreros heridos en batalla, ganando guerras y conquistando ciudades inexpugnables.

Artemisa tomó la espada, el escudo, el arco y las flechas, Cazaba, luchaba, cabalgaba y sanaba heridas. Fundó una cultura de amazonas donde toda mujer era madre y soldado a la vez donde ellas daban y quitaban la vida, y no conocian la violencia del hombre, y donde por cada lágrima había un grito de coraje.

Y las Artemisas y Ateneas de nuestros días?... Qué pasa con ellas?... Las hemos visto cambiar la espada por los libros y el casco de combate por el birrete de doctor. Las vemos aisladas esperando mejores días, las vemos a veces homenajeadas por su gran rendimiento, hasta el día en que se vacían en la boca un frasco de tabletas para intentar el tránsito hacia la muerte, abatidas por tener que luchar el doble para lograr un reconocimiento a medias, y qué decir de las Demetrias del siglo XX?... Están convertidas en perversas madrastras o suegras. Nostálgicas por el recuerdo de los hijos arrebatados. Han pasado del altar de Diosas madres al fuego medieval atizado para las brujas. Ya nadie venera a la diosa madre, el monoteísmo ha cambiado la suerte de mortales e inmortales.

Demetria, Psique, Atenea y Proserpina, tienen hasta aquí éxito y conquista sus objetivos; pero fuera de lo mítico, abajo de los altares, las de carne y hueso viven otra realidad.

Depresiones, alcoholismo, intentos de suicidio, frigidez, miedo neurosis y paranoya son síntomas de las mujeres de nuestra época, porque al no pertenecer a la mitología occidental, son consideradas enfermas mentales.

Los pacientes varones tienen tendencia a las enfermedades consideradas masculinas como ser el alcoholismo, la drogadicción, transtornos psicopáticos y enfermedades orgánico-cerebrales.

Los típicos síntomas femeninos tienen como común denominador lo que Tomas Szasz denominó el miedo a la felicidad para describir la forma indirecta de comunicación que caracteriza a la psicología de la esclavitud. Tomando en cuenta que las mujeres son el primer grupo humano sometido por otro grupo humano en la historia, se podría hacer una analogía entre la figura del esclavo y el de la mujer. Szasz nos dice que el oprimido tiene temor a demostrar su satisfacción porque corre el riesgo de que su dominador le otorgue más tareas. Por ello se muestra siempre cansado y triste a fin de reducir su carga de trabajo.

Depresión.- Comencemos con la Psique de nuestros días. Primero la vemos en el hogar materno, llena de ilusiones a la espera del invariable salvador, el celestial principe azul de sus cuentos. Llega el día esperando, la doncella abandona el hjogar para formar uno nuevo. Su ideal es servir al marido y tener hijos. Pero el cuento de hadas termina no bien comienza el matrimonio. Su lugar de princesa se convierte en el de la abnegada esclava del hogar. La rutina diaria la va carcomiendo, su vida empieza a carecer de sentido, ha perdido lo más importante que tenía antes de casarse, la ilusión de que su labor sea reconocida.

Esa pérdida provoca depresión. La mujer siente el cansancio la acompaña en todos los rincones de la casa. Su dueño disminuye y no puede conciliarlo. Su labor es siempre pesada y monótona, lo realiza por obligación. Vive en permanente tensión, según el caso, baja o sube de peso porque pierde el apetito o come mucho. La otora princesa ilusionada no se mira más al espejo. Su salvador se ha convertido en su carcelero imprescindible.

Esa ha sido la suerte de una diosa que abandona su altar para ser una mujer real de nuestro siglo 2O.

Intentos de suicidio.- Pero la historia no termina en la rutina hogareña. Esta se ve interrumpida por su reacción posterior. El día menos pensado encontramos la casa sucia, la ropa sin lavar, la comida sin preparar... el orden ha sido roto. El ama de casa padece en su lecho luego de un intento de suicidio. En ese momento reconquista su situal de importancia, vemos al marido y a los hijos prestándole la atención negada por años. Así, la mujer necesita fracasar para ganar. Ha intentado suicidarse para aspirar por unos momentos a recibir las atenciones de antaño.

Sin embargo, no son sólo las oprimidas las que desfallecen en un intento de muerte, también nuestras Artemisas o Ateneas, aquellas mujeres guerreras que han decidido enfrentar la sociedad machista tienen momentos de flaqueza, desfallecen en la batalla, sienten el cansancio de la lucha y también pueden abatirse intentando el suicidio, esta vez ya no para llamar la atención sino por falta de fuerzas.

Alcoholismo.- La mujer deprimida puede buscar también la forma de suicidio lento, volverse alcohólica para evadirse de su vida rutinaria y tormentosa. La vemos en los bares o en la soledad de su casa buscando aliviar su carga y sobrellevar el peso de su vida. Debemos añadir que el alcoholismo se considera en la sociedad como una enfermedad de varones. Ella, la alcohólica es por lo tanto muy mal vista y practicamente tiene el rango de prostituta, agravado además por el hecho de que adquiere la dependencia al alcohol con mayor rapidez que el hombre.

Una función similar a la del alcohol cumplen los fármacos cuyo uso es mayormente difundido entre las mujeres. Es más fácil depender de un frasco de tabletas que de una botella de alcohol, en todo caso, los escándalos se reducen.

Frigidez.- El lugar de la mujer para nuestra sociedad no solo es la cocina sino también el lecho del hombre. La mujer debe asumir la función de gustar, de agradar. Primero la familia y después la sociedad en concreto la van educando en torno a esos valores.

La vemos cuidando su apariencia, siempre ante el espejo que le muestra lo superficial, aquello que le han enseñado a ostentar. Pero nunca puede hallar una relación amorosa a no ser una superficial; es la permanente buscadora de amor, no cesa en su afán de conquista, pero finalmente queda insatisfecha. A esa forma de comportamiento denominados frigidez y se da con mayor énfasis en las mujeres histéricas. Ellas buscan ser siempre el centro de la atención, ven la posibilidad que le arrebaten su puesto. Cuando la mujer frígida envejece y por tanto pierde su atractivo ante los hombres , se convierte en una mujer sin vida, sin impulsos espontáneos, deplora lo que ve a su alrededor y se lamenta.

Hasta aquí hemos hablado de las enfermedades típicamente femeninas según estadísticas realizadas en varias partes del mundo. Se puede decir que es muy dificil afirmar que los hombres tienen la misma proporción de enfermedades mentales que las mujeres, por lo general tienen más posibilidades de disimular sus estados neuróticos a través de su agresividad reconocida. Una mujer agresiva es considerada con mayor rapidez como "loca" porque ha roto los esquemas de femeneidad que la sociedad ha consagrado. La mujer no tiene más remedio, pues al tener menos vías de escape, manifiesta de otra forma su insatisfacción ante la presión social.

Hemos comenzado con la mitología griega para llegar más tarde a las enfermedades mentales de la mujer actual. No hemos podido eludir el considerar los valores de la sociedad como responsables en parte de dichas enfermedades y su acentuación dentro de la población femenina, sin olvidar en ningún momento las otras causas conocidas por los médicos-psiquiatras.

Pero no hemos estudiado ni para narrar leyendas, ni solamente para describir enfermedades. Muchos exigirían de nosotros soluciones prácticas antes que retórica fácil, frente a esto prefiero más bien hacer preguntas para juntos intentar hallar las respuestas. Finalmente, las soluciones no son patrimonio de nadie en particular.

Inevitablemente debemos buscar culpables. Quien es el responsable de la situación actual de la mujer, de sus enfermedades mentales?... Será la sociedad en exclusiva?... Quizás la educación?... La cultura y sus valores?.

Al encontrar los culpables debemos preguntarnos entonces si es posible cambiar esa realidad, si es posible prevenir las enfermedades mentales descritas. Si es posible formular políticas de salud dentro del contexto social actual.

Dentro del tratamiento de las enfermedades mentales, tendremos la posibilidad de que médicos y terapeutas abandonen sus actividades machistas? Estas actitudes serán posibles cambiarlas no sólo en la práctica sino también dentro de las concepciones teóricas?

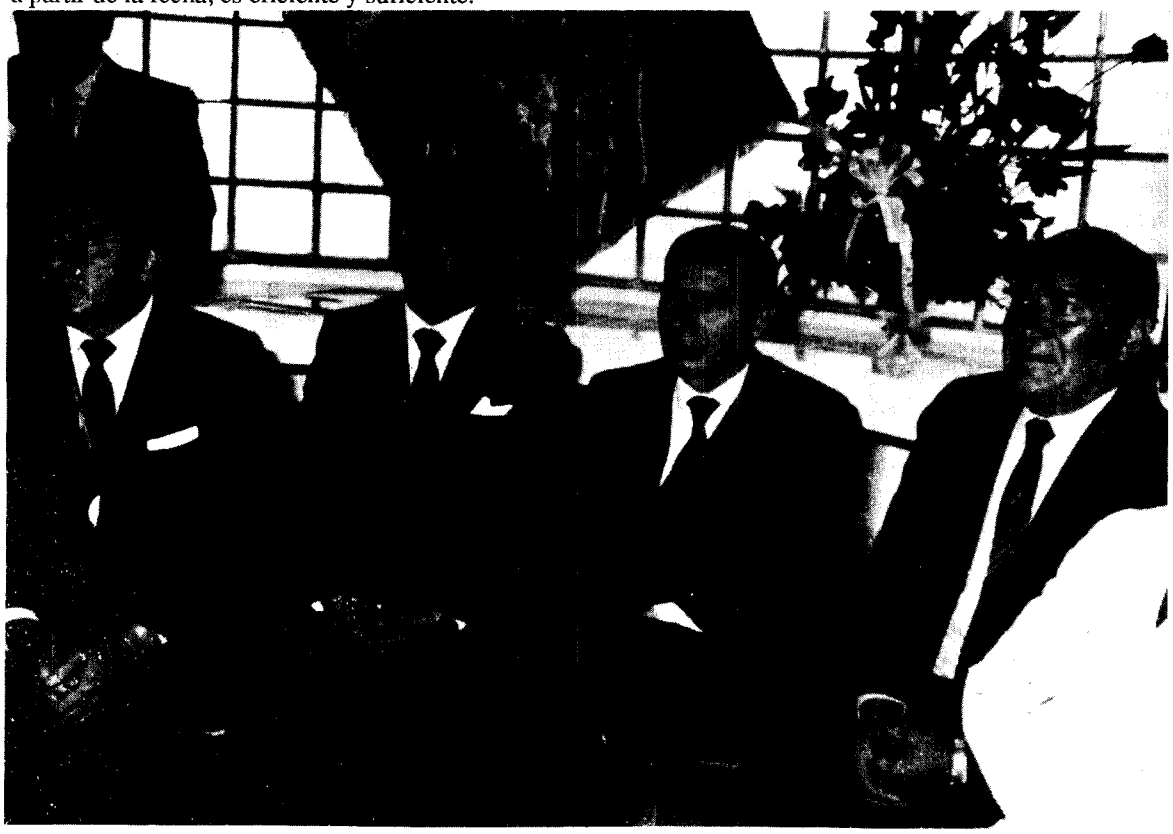
Y una pregunta dirigida a las mujeres en especial. Podremos llegar a ser activas, creadoras, espontáneas, profundas, libres y ansiosas por superarnos? Seremos capaces de entablar relaciones profundas, de ser compañeras de nuestros hijos y hombres? Lograremos, por último, conquistar espacios de participación en la vida familiar y nacional?

EL BLOQUE QUIRURGICO
ENTREGADO POR
DON MAX FERNANDEZ ROJAS

El bloque Quirúrgico, donación del señor Max Fernández Rojas, tiene un costo alrededor de $us. 350.000.-- (TRESCIENTOS CINCUENTA MIL 00/100 DOLARES AMERICANOS). Dichos recursos han sido empleados para la demolición del antiguo pabellón quirúrgico y la construcción de seis quirófanos, un servicio de recuperación de pacientes operados, servicio de cuidados intensivos, central de teléfonos con 8 ingresos y 40 salidas, aire acondicionado en todo el bloque, sala de esterilización, central de gases y aspiración e iluminación completa. Todos estos servicios fueron habilitados con materiales de primera calidad y complementados con equipos nuevos y modernos, donados por el Gobierno Japonés dentro del Programa JICA y otros adquiridos hace más o menos diez años de SOHIA, pero que no fueron utilizados por falta de infraestructura física.

Actualmente en el Hospital se realizan seis intervenciones quirúrgicas día: Con este recurso nuevo se podrán, con toda comodidad, realizar treinta operaciones día, contando el apoyo de las autoridades del Ministerio consistente en 5 items de enfermeras graduadas, 4 Anestesistas y 3 auxiliares de limpieza.

Con satisfacción podemos decir que la oferta de servicios quirúrgicos en el Hospital de Clínicas Universitario, a partir de la fecha, es eficiente y suficiente.



DISCURSO PRONUNCIADO POR
EL DR. JORGE AUZA LOPEZ,
DIRECTOR DEL HOSPITAL DE CLINICAS,
EN OCASION DE INAUGURARSE EL NUEVO MODULO QUIRURGICO

Hoy, en esta mañana de invierno, y en ete lugar, el Hospital de Clínicas Universitario, quienes participamos de esta ceremonia descubrimos el alma que ha escuchado ese clamor. Este alma dice: "Pueblo de La Paz, esta obra para tu gente, ha sido terminada".
No ha sido fácil.

Permítase señor Ministro de Previsión Social Pública, doctor Carlos Pérez Guzmán, convocar en primer lugar, su nombre, para recordar aquel histórico Primer Seminario del Comité Departamental de Salud, en el cual con toda sinceridad y sentido realista, manifestó que la situación económica de nuestro país no permitía encarar la construcción de un nuevo Hospital para La Paz y que aún existiendo los recursos necesarios, tomaría cinco años edificarlo, como mínimo.

Fue consecuencia de ese estructurado análisis sobre la problemática hospitalaria que en reunión posterior, en la que participó Don Max Fernández, se resolvió ejecutar la construcción y remodelación del bloque quirúrgico de este Hospital.

Su apoyo fue invalorable señor Ministro.

La doctora María Teresa Paz, Subsecretaria de Salud, que junto a los doctores Benjamín Miguel Harb, Hugo Palazzi Moscoso y Oscar Eguía, participó en la primera reunión de trabajo realizada en la Oficina del señor Fernández, también el reconocimiento sincero.

En la mencionada reunión, el que habla y con la amargura propia de quien desesperadamente precisa ayuda, enseñaría el expediente de más de cien hojas mediante el cual se justificaba la imperiosa necesidad de reconstruir el Quirófano y que no fue tomado en cuenta por razones que desconozco, en el Programa del Fondo Social de Emergencia.

En aquel tiempo las flamantes instalaciones que estamos a punto de inaugurar, eran solo un quimérico anhelo, un sueño que se hizo realidad porque dos voluntades sintieron la necesidad de un servicio de estas condiciones. El primero, un Industrial progresista y de notable visión práctica, que en lo profundo de su ser lleva experiencias de necesidad y conoce la angustia del dolor, un hombre al que el amor a su gente le induce a pragmatizar las emociones y los sentimientos, en verdaderas obras.

Su solidaridad no es medida por el producto de sus obras, pero sí por la tranquilidad de su conciencia y la satisfacción del deber cumplido. Es el hombre que se plantea, que no solo debe pensar en la respuesta del pueblo a la Industria que maneja, sino que también está dispuesto a responder por ellos ante sus necesidades con el gran desprendimiento que lo ha caracterizado siempre; ese ciudadano es Don Max Fernández Rojas, quien no escatimó en ningún momento su precioso tiempo ni su apoyo económico para la conclusión de esta importante y necesaria obra.

Por mi parte, mi voluntad en ningún momento desmayó ante una serie de adversidades, no solo personales, sino también institucionales, porque, repito, me hice cargo de este Hospital, como Director, para mejorar de acuerdo a nuestras limitaciones y, sobre todo, con el apoyo de algunas instituciones, las difíciles condiciones en las que trabaja el personal médico, paramédico y administrativo de esta institución, y que hoy se ve grandemente aliviado con la implementación de este monumental esfuerzo.

Debo manifestar, asimismo, que jamás ante nadie ni en oportunidad alguna, mostré oposición a la construcción de un Hospital nuevo como se merece la ciudad de La Paz, por el contrario, quiero asegurar, como tantas veces lo hice en el pasado, a quienes logren conseguir los medios para efectivizar este caro anhelo, que tengan la seguridad de encontrar en mi persona, un incondicional apoyo ya que los predios

útiles de este nosocomio, podrían alcanzar para la construcción de cinco Hospitales.

En mi calidad de Director es necesario hacer público mi reconocimiento a todas las instituciones y personas que han prestdo su apoyo para que actualmente nuestro querido Hospital tenga una mejor imagen, y mayor facilidad para el servicio a la comunidad, entidades como la la Embajada de los Estados Unidos en Bolivia, con su Agregado Militar, Coronal George Allport; Embajda Británica; Embajada de Venezuela; Rotary Club La Paz; Club de Leones de La Paz; Damas Voluntarias y tantas otras.

En lo personal deseo hacer público mi reconocimiento a las siguientes personas: Ingeniero Felipe Guzmán, Ingeniero Jaime Carazza, Auquitectos Rodolfo Vera y Fernanda Velez, Ingeniero Castro, doctor Buddy Lazo de la Vega, Dr. Humberto Cariaga, junto a ellas y en alguna dimensión de lo infinito, de lo absoluto, el distinguido Profesor y mejor amigo, Doctor Carlos Castaños, provocará una distorción del tiempo y repartirá entre nosotros la magnanimidad de su alma, desde el más alla. Su visionaria inquietud, su gran capacidad, ya había proyectado, cuando le tocó dirigir este Hospital, un módulo quirúrgico como el que hoy inauguramos.

Especial reconocimiento al ingeniero José Jimenez, quien una vez más con esta obra ha demostrado su gran capacidad profesional.

Damas y caballeros, dignísimos amigos, quiero finalmente, para concluir estas palabras, entregar a su futuro recuerdo, el relato de algo singular y grato.

Entre nosotros y Don Max Fernández, jamás fue firmado contrato ni convenio alguno. No se establecieron normas ni compromisos que actuaran bajo el carácter lineal de los expedientes y las obligaciones.

No se colocaron piedras fundamentales ni se suscribieron promesas de reciprocidad mediante servicios.

Simplemente se dijo "CONSTRUYAMOS", y se construyó.

Sin alardes, pero con la puntual eficacia de quien ha sido doctorado por la generosidad, Don Max Fernández, nos entrega esta obra.

Quie Dios, la Patria y nuestras conciencias lo reconozcan.

Gracias.

CARTAS AL EDITOR

La Paz, 6 de julio de 1988

Señor
Dr. Buddy Lazo de la Vega
Editor de Cuadernos Hospital de Clínicas
Presente.-

Apreciado amigo y distinguido colega:

Con el propósito de contribuir al artículo publicado por el Dr. José María Alvarado bajo el título "Síntesis Histórica de la Psiquiatría en Bolivia" (Vol 34, Nr. 1 - pag. 75, 1988 me permitiré hacer algunas puntualizaciones.

El tratamiento con pentametilentetrazol (Cardiazol) fue realizado por primera vez en Bolivia por el Dr. Emilio Fernández Miranda en 1937, a la sazón Director del Manicomio Nacional Pacheco, al poco tiempo de la publicación del método en Hungría por Von Meduna, contemporáneamente introdujo con éxito el método SAKEL, es decir la insulinoterapia, fue el Director fundador de las primeras revistas de psiquiatría en Bolivia "Archivos Bolivianos de Higiene Mental" y la "Gaceta del Manicomio Nal. Pacheco", fue además creador de la Liga Boliviana para la protección del enfermo mental y nervioso. Como la estructura carcelaria del Manicomio no condecía con la labor de un Hospital, consiguió la donación de la Hacienda Aranjuez como granja de rehabilitación para los alienados introduciendo, una vez más, la laborterapia, de tal suerte que el loco coseche el fruto de su trabajo y no tenga que vivir a expensas de una sociedad avara que le retacea unos centavos. Como si todo esto fuese poco, concibió, proyectó e hizo aprobar la ley por la que se obliga a los municipios de Bolivia destinar el 0.5% de sus ingresos para el sostenimiento del Manicomio, por eso y con toda justicia hoy se conoce a dicha ley como la ley Fernández.

El legislador financió asi la supervivencia decorosa de los orates, dándole asi un enfoque práctico a una especialidad tan proclive a las concepciones abastractas y especulaciones teóricas. El Dr. Fernández tuvo que dejar, desafortunadamente, la Dirección del Manicomio y el ejercicio de la psiquiatría perdiendo la especialidad a uno de sus más dinámicos impulsores; posteriormente dirigiría sus pasos por la conducción universitaria como Decano de la Facultad de Medicina de Sucre, la Seguridad Social y la investigación histórica habiendo dejado un volúmen sobre "La Revolución del 25 de Mayo de 1809" como parte de la colección "Biblioteca del Sesquicentenario de la República", quedando aún inédito un otro volúmen sobre la "Historia de la Medicina en Bolivia".

La historia de la psiquiatría en Bolivia que no podrá escribirse es la historia de los hechos que no sucedieron, la historia de los impedidos mentales librados a su suerte. La historia de los mil esquizofrénicos que deambulan por las calles de La Paz. La historia vergonzante de los centenares de toxicómanos abandonados. Esas multitudes de psicoproletarios han estado - sin duda - reclamando desde las atormentadas profundidades de su mente insana un gran Hopital psiquiátrico para La Paz, ciertamente faltó el impulsor de una obra de ésta magnitud, obra que hubiese tenido repercusiones no sólo en el plano asistencial de promoción y rehabilitación de la Salud mental, sino en la enseñanza de pregrado, post-grado y educación médica contínua, más aún, en el plano de la investigación y sobre todo de su proyección a nuestra comunidad.

He ahí la disección necrópsica de una reciente historia tan fecunda en retórica pero tan pobre en realizaciones, "minus verbo plus ergo".

Atentamente,

Dr. Jorge Fernández Dorado

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRES

DIVISION DE POSTGRADO

ROL DE CURSOS DE EDUCACION MEDICA CONTINUA

GESTION 1988

NOMBRE DEL CURSO	OBJETIVOS	RESPONSABLE	DEPARTAMENTO	MES	FECHA
Método Epidemiológico	Curso dentro del programa de Maestría en Salud Pública	Dr. Francisco De Urioste	Maestría en Salud Pública	Febrero	1o. al 15
Administración de Sistemas	Curso dentro del programa de Maestría en Salud Pública	Dr. Francisco De Urioste	Maestría en Salud Pública	Febrero	17 al 27
Enfermedad Diarreica	Normatizar el manejo de la enfermedad diarreica bajo normas internacionales	Dr. Luis Tamayo	Pediatría	Marzo	15 al 18
Emergencias Gineco-Obstétricas	Actualización de las emergencias en Ginecología y Obstetricia	Dr. Corsino Aguilar	Ginecología y Obstetricia	Marzo	3, 4 y 5
Equilibrio Acido-Base	Curso de Actualización	Dr. E. Cabrera	Fisiopatología	Abril	5 al 9
Introducción al Método Científico	Capacitación en el uso del Método Científico en investigación.	Dr. Gonzalo Taboada	Inst. Genética H.	Abril	18 al 22
Patología Cervical Uterina y Colposcopía	Análisis de la Patología más frecuente y sus métodos de estudio.	Dr. Corsino Aguilar	Ginecología y Obstetricia	Abril	28, 29 y 30
III Encuentro Boliviano Brasilero de Ginecología y Obstetricia	Evento Internacional a realizarse en Campo Grande-Brasil	Dr. Corsino Aguilar	Ginecología y Obstetricia	Mayo	1, 2, y 3
III Curso de Medicina Interna-Hepatología	Curso Internacional con el American College of Physicians y la Soc. Bol. de Medicina Interna.	Sociedad de Medicina Interna	División de Postgrado	Mayo	11 al 13
Patología de las Enfermedades Infecciosas	II Curso de Actualización	Dr. Jaime Rios Dalenz	Patología	Mayo	3 al 10 de junio
Metodología Científica Aplicada a Enfermería	Estudio de la Metodología y realización en un estudio Modelo.	Lic. M. L. Salinas	Carrera Enfermería	Junio	7 al 25
Correlación Radiológico Funcional en Patología	Análisis de la función en relación a la radiología broncopulmonar.	Dra. M. Villena	I. B. B. A.	Junio	30 de mayo al 3 de junio
Inmunología general y serología inmunoparasitaria	Actualización de conocimientos	Dr. Edgar Revollo	I. B. B. A.	Junio	20 al 24
III Jornadas Gineco-Obstétricas	Curso de Actualización	Dr. Corsino Aguilar	Ginecología y Obstetricia	Julio	14, 15 y 16
Aspectos moleculares del glóbulo rojo	Membranas, interacciones, metabolismo, hemoglobina.	Dr. Mario Galarza	I. B. B. A.	Julio	25 al 2 de agosto
II Curso de Extensión de Salud de la Comunidad	Emergencias médico quirúrgicas Riberalta-Beni.	Dr. Corsino Aguilar	Ginecología y Obstetricia	Agosto	20 al 27
Electrocardiografía	Correlación Clínica Electrocardiográfica.	Dr. G. Antezana	I. B. B. A.	Agosto	22 al 26
Inmunopatología	Curso Internacional de Actualización.	Dr. Jaime Rios Dalenz	Patología	Septiembre	6 al 10
Atención Primaria en Salud Mental y uso indebido de drogas.	I Curso universitario sobre Salud Mental y drogas	Dr. E. Maldonado	Salud Mental	Septiembre	12 al 17
II Coloquio Paceño de Ginecología y Obstetricia	Encuentro de Especialidad	Dr. Corsino Aguilar	Ginecología y Obstetricia	Octubre	19 al 22
Alteraciones Cromosómicas	Curso de Actualización	Dra. C. R. Serrano	Inst. Genética H.	Octubre	17 al 21
II Curso Básico de Emergencia Gineco Obstétricas	Dedicado a la Policía Boliviana.	Dr. Corsino Aguilar	Ginecología y Obstetricia	Noviembre	21 al 2 de diciembre
Iatrogenias	Curso sobre lo que no se debe hacer.	Dr. Jorge Ergueta C.	División de Postgrado	Diciembre	6 al 10

NOTA: Los cursos están dirigidos a profesionales de las ramas afines al curso, pudiendo eventualmente ser tomados por estudiantes de las carreras del área.

La Facultad de Medicina y la División de Postgrado, certificarán la asistencia o en su caso, la aprobación a los cursos. Mayores informaciones de estos cursos, se darán en afiches especiales dirigidos a cada curso, en la División de Postgrado o los Departamentos y docentes responsables.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Los artículos que "CUADERNOS DEL HOSPITAL DE CLINICAS" acepte para su publicación, deben cumplir recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, que a continuación se señalan:

1. Elaborar el manuscrito a máquina, en doble espacio, en hojas de papel bond, tamaño oficio, guardando márgenes no menores a los 3.5 cm.

2. La extensión del trabajo no debe exceder de diez páginas en su redacción literal, salvo aquellos con trascendencia reconocida por el Consejo de Redacción y dignos de un trato especial.

3. Cada componente de un manuscrito debe empezar en una página nueva, en la siguiente secuencia:

   a) Página del título
   b) Resúmen y palabras clave
   c) Texto
   d) Agradecimiento
   e) Referencias
   f) Tablas o cuadros con títulos y pié de página, en hoja separada.
   g) Leyendas de figuras o ilustraciones.

4. El trabajo y las figuras o cuadros se enviarán a: Dr. Buddy Lazo de la Vega, editor de "CUADERNOS DEL HOSPITAL DE CLINICAS" - Emergencias, Hospital de Clínicas, Miraflores La Paz - Bolivia.

   Debe usarse un sobre de papel grueso, con rótulo específico y apropiado, adjuntando permiso(s) eventual(es) para reproducir material previamente publicado o para usar fotografías que llegasen a identificar a sujetos humanos.

5. El original del trabajo no será devuelto a los autores, quienes podrán retener las copias que consideren convenientes.

6. Registre el número de página en la esquina superior derecha.

7. Título del artículo.
   Su inscripción en la página inicial debe contener:

   a) Título del trabajo, conciso e informativo.
   b) Eventualmente, un subtítulo con no más de diez palabras.
   c) Nombre(s) y apellido(s) de los autores, individualizando su mayor grado acadé-mico o cargo profesional en ejercicio.
   d) Nombre del departamento y/o instituciones donde se desarrolló el trabajo.
   e) Nombre y dirección de aquel autor responsable de la correspondencia referida al trabajo propuesto para publicación.
   f) Nombre y dirección del autor a quien se podrían requerir reimpresos del trabajo o indicación oportuna acerca de la no disponibilidad futura de reimpresos por el autor.
   g) Eventualmente, referencia sobre el financiamiento del trabajo para la misma investigación, equipamiento, drogas, etc.

8. Resumen y palabras clave
   La segunda página incluirá un resumen con extensión no mayor a 150 palabras, destacando los propósitos del estudio, procedimientos básicos aplicados, hallazgos principales y conclusiones destacables.

   Se pueden remarcar aspectos importantes o novedosos del estudio, respetando el uso de abreviativos reconocidos.

   A continuación del resumen se incluirán tres a diez palabras clave o frases breves que ayuden a bibliotecólogos a identificar el artículo, siendo publicadas con el Resúmen y procurando utilizar términos descritos en la lista de encabezamientos sobre Términos médicos señalados en el "Index Medicus".

9. Texto

Los componentes de los trabajos originales deben ajustarse a la siguiente secuencia, cada uno de cuyos capítulos será hecho en hoja aparte:

a) Introducción, que establezca claramente el proposito del artículo, resumiendo los razonamientos para el estudio o investigación y dando referencias estrictamente pertinentes sin revisar el tópico en cuestión en forma extensa.

b) Material y Métodos, con la descripción clara de la selección aplicada a los sujetos experimentales o estudiados y sus controles. Se identificarán los métodos, aparatos (nombrando el fabricante y su dirección entre paréntesis) y procedimientos aplicados, con detalle tal que posibilite a otros investigadores la reproducción de resultados.

Deben darse referencias sobre métodos ya establecidos incluyendo aquellos de índole estadística; aporte referencias y descripción breve de aquellos métodos novedosos y poco conocidos; describa procedimientos substancialmente modificados dando las razones para su uso y evalúe sus limitaciones.

Si se hubiesen ejecutado experimentos en sujetos humanos, indique si se realizaron según parámetros éticos establecidos por el Comité pertinente. De realizarse investigaciones en animales se precisará si se aplicó alguna guía reconocida para el cuidado y uso de animales de laboratorio.

Identifique con precisión aquellas drogas y productos químicos utilizados incluyendo nombre (s) genérico(s), dosis y vía(s) de administración No señale nombres de pacientes, iniciales o registros de hospital.

Cuando considere apropiado, incluya la significación estadística de los hallazgos; según los mismos, podrían detallarse tales datos, derivaciones matemáticas y otros aspectos afines, siendo presentados en forma adecuada en un Apéndice del trabajo.

c) Resultados: Serán presentados en secuencia lógica del texto, tablas y figuras. No repita en el texto todos los datos enunciados en las tablas o ilustraciones.

d) Discusión: Incluirá los aspectos importantes del estudio con sus ulteriores conclusiones, evitando repetir los datos ya detallados en la sección de Resultados, Comente las implicaciones de los hallazgos y correlaciones con observaciones afines y descritas en otros estudios relevantes, o con los objetivos de su propio estudio, evitando aseveraciones cuestionables. Establezca hipótesis novedosas cuando tengan bases adecuadas. señalándolas como tales. Pueden incluirse recomendaciones si el trabajo justifica las mismas.

e) Agradecimientos: Sólo incluirá a personas que hayan contribuido en forma sustancial al estudio.

f) Referencias: Serán enumeradas en forma consecutiva y en el órden en el cual vayan siendo mencionadas en el texto, tablas y leyendas utilizando números arábigos (entre paréntesis). Trate de evitar como referencias aquellos resúmenes publicados; no incluya "observaciones no publicadas" ni "comunicaciones personales" aunque podrían insertarse en el texto aquellos informes escritos que dispongan los autores (entre paréntesis). Incluya entre las referencias a manuscritos aceptados pero aún no publicados, señalando la revista seguida de la frase "en prensa" (entre paréntesis).

Los autores corroborarán las referencias citadas con los documentos originales. Se enuncian algunos ejemplos correctamente redactados.

Artículo con seis o menos autores. Rossi AC, Hsu JP, Faich GA: Ulcerogenicity of piroxicam: an analysis of spontaneously reported data. Br Med J 1987; 294:147-150.

Artículo con siete o más autores. Autores SJ, McClean PH, Arcarese Js et al.: Skull X-ray examinations after head trauma: Recomendations by a multidisciplinary panel and validation study. N Engl J Med 1987; 316: 84-91.

Corporación autora.

The Royal Marsden Hospital Bone-Marrow Transplantation Team. Failure of syngeneic bone-marrow graft without preconditioning in posthepatitis marrow aplasia. Lancet 1977; 2:242-244.

Sin autor individualizado.

Anónimo: Food allergy and intolerance Lancet 1980; 2:1344-1345.

CS 24071

Suplemento de revista.
Thier SO: Potassium Physiology. Am J Med 1986; 80(4A): 3-7

Artículo de revistas cuya numeración concluye en cada número. Fusaro RM. Kingsley DN: Topical glucocorticoids. How they are used and misused. Postgrad Med 1986; 79(1): 283-291.

Libro con autor(es) personal(es) Brook CGD: All about adolescence. First ed. New York: John Wiley & Sons. 1985.

Capítulo de libro. Sande MA. Mandell GL. Antimicrobial agents. General considerations. En: Goodman. Goodman & Gilman, eds. The pharmacological basis of therapeutics. 7th ed New York: MacMillan Publishing Co. Inc. 1985:1066-1094.

Tesis
Johnson V; The renal handling of growth hormone. Tesis. Cornell University Medical College. New York. 1976.

Artículos en periódicos no científicos.
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 (cols'1).
Artículo de revista popular.
Roueché B. Annals of medicine: the Santa Claus culture. The New Yorker 1971 Sep 4:66-81.

Las figuras o ilustraciones no serán mayores de seis por trabajo, siendo incluidas por separado del texto, debidamente numeradas, con titulo y leyendas de pie en hoja aparte. Cite cada figura en orden consecutivo. Cuando se usen símbolos, flechas, números o letras para indicar las partes de las ilustraciones, explique cada una con claridad en el pie.

Las fotografías, cuyo número no debe exceder de cuatro por trabajo, deben ser de buena calidad, en blanco y negro, nítidas y de tamaño no menor a 12 x 8 cm. Las fotografías a color podrán ser incluidas si el autor (o autores) aceptan un aporte extraordinario para su incorporación al artículo, según costo definido por la Dirección de esta publicación.

Todo gráfico debe elaborarse profesionalmente, no aceptando textos a mano ni realizados en máquina de escribir.

Los cuadros serán escritos a máquina en hoja separada, a doble espacio, con su mención secuencial y con título breve. Las notas explicativas deben colocarse al pie de cada cuadro. Omita líneas horizontales e internas.

Los informes de casos deben aplicar la misma reglamentación, exceptuando Material y métodos así como Resultados; su presentación será detallada y con la mayor objetividad.

Los trabajos de actualización sólo se publicarán previa invitación a personas con experiencia y autoridad en los temas a ser elegidos.

La Dirección de la revista, con la cooperación del Consejo de Redacción asume la facultad de adaptar ciertos trabajos que sean considerados de interés para su publicación.