Volumen 36 Nº 2
1990
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. Jaime Ríos Dalenz
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 comentarios de interés general.
Para detalles y recomendaciones concernientes a la preparación de artículos, véase la "Guia para los autores" que aparece en esta edición.
Si desea recibir o continuar recibiendo esta revista, escriba indicando su nombre, cargo y dirección a la casilla 5915, La Paz, Bolivia.

CONTENIDO

Editorial

Dr. Jorge Ergueta Collao. 5

Trabajos Originales

PREVALENCIA DE ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO EN NIÑOS PRE-ESCOLARES DEL AREA RURAL DE LA PAZ 7
Drs. A. Quintela, J. Hass y J. Beard.

CARDIOPATIAS CONGENITAS EN ADULTOS NATIVOS DE LA ALTURA 10
Drs. O. Aparicio y R. Garabito

COMPROMISO DEL HIGADO EN LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS 24
Drs. B. Olaechea de Careaga, J. L. Uría y C. Trujillo.

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO DE LAS AFECCIONES DE LA SINOVIAL Y TEJIDOS PERIARTICULARES 32
Drs. L. Wayllace y M. Calderón .

TUMORES MALIGNOS DE PARTES BLANDAS
ESTUDIO CLINICO - PATOLOGICO DE 99 CASOS 38
Drs. D. Carballo, B. Lazo de la Vega, J. Rios D. y W. Arteaga C.

ESTUDIO NUTRICIONAL EN LA PROVINCIA OMASUYOS 44
E. Martínez, J. Quisbert, N. Quispe y Y. Quisbert.

ESTUDIO MORFOLOGICO DEL SITIO, NIVEL DE ORIGEN Y DISTRIBUCION DE LAS ARTERIAS CORONARIAS EN EL HOMBRE 49
Dr. M. Inchauste.

MONOGRAFIA ACERCA DE AUTOINOCULACION Y TRATAMIENTO DE ESPOROTRICOSIS 55
Univ. E. Olguín

Caso Clínico

SINDROME DEL BURRO 60
Dr. W. Panozo.

Actualización

UNA DESCRIPCION Y COMENTARIO SOBRE LAS TECNICAS DE WESTERN - BLOT E INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA COMO METODOS CONFIRMATIVOS EN LA ENFERMEDAD DEL SIDA 63
Dr. C. Trigoso.

INFARTO DEL MIOCARDIO 68
Prof. Machecourt.

Miscelaneas

DIAGNOSTICO DE SALUD EN BOLIVIA 72
Dr. J. Auza.

Reglamento de Públicaciones

78

EDITORIAL

Hoy en plena labor, cumpliendo el cometido que impone el ejercicio de nuestra profesión médica, se halla una nueva generación de la nuestra, decidida ésta a destacarse en diferentes aspectos, como el integrar cargos directivos, o enfrentar los problemas que plantea a diario la persona enferma. El Colegio Médico busca la protección que merecen sus afiliados, tanto en el campo relacionado con problemas de índole gremial, como de ontológicos y culturales, pero también es necesario sugerir, la necesidad de no escatimar esfuerzos que busquen los medios adecuados para lograr una cierta igualdad en la calidad de recursos y atención que prestan nuestras instituciones hospitalarias, sabemos muy bien que las hay buenas y otras deficientes, por diferentes circunstancias. El alcanzar una relativa uniformidad, hará posible elevar el nivel científico y humano de los médicos.

En nuestra Facultad de Medicina, fue un lamentable error el haber excluído del programa de estudios, la enseñanza de la historia de la medicina, la que es base de cultura, que perfila el pensamiento del futuro médico. Esa omisión afecta el impulso creativo que hace hacer al investigador de mañana. En esas lecciones a las que asistíamos, con cierto embeleso iniciábamos un periplo a través de todos los tiempos en los que el hombre resolvía las profundas interrogaciones que se le planteaban. Hipócrates inició la cruzada insigne que destacó su alcurnia de hombre observador de las imperfecciones somáticas y psíquicas que caracterizan a ciertas enfermedades. Nos enseñó a aceptar que, el producto de la acción razonada rechaza a la improvisación, al tanteo o al azar propias del curandero.

Cada ser tiene un personalísimo perfil de existencia, que los lleva a realizar diversos tipos de actividad para subsistir, así se han establecido diferencias entre el hombre que usa la mano y el que usa la mente; el trabajador manual puede convertirse en un artífice de su oficio o realizarse íntegramente sobre el plinto del arte. La dedicación a una determinada actividad, puede muchas veces tener un fondo circunstancial, impuesta por la necesidad de pan. En la profesión médica, la meta inmodificable es la de curar al enfermo o conservar la salud; para cumplir este postulado, el médico toma de la ciencia todo lo que necesita, sin que por eso sea necesario que sea un científico. En esta nuestra profesion se distinguen netamente dos tipos de actividades, cada una de ellas con perfiles enteramente propios al actuar con el enfermo, nos referimos a la llamada medicina interna y a la cirugía, la primera muy dependiente de los sentidos del oído, de la búsqueda de secretos mediante maniobras táctiles y del preciso escudriñamiento visual; la otra es esencialmente manual que necesita toda perfección y completa conciencia de conocimiento de bases clínicas, anatómicas y fisiopatológicas; sólo cumpliendo estas exigencias el acto quirúrgico alcanza singulares relieves de maestría y técnica.

La operación quirúrgica es el acto trascendental que protagoniza el cirujano, por eso obliga a cumplir exigencias de ajustes minuciosos, inviolables y armoniosos, sólo de esa manera el resultado será el fruto de una experiencia razonada y precisa. El acto quirúrgico en su liturgia, incluye la casi absoluta necesidad de silencio, porque la concentración en la acción que se desarrolla es imprescindible. Consideramos que, durante estas escenas que se desarrollan todos los días en los quirófanos, existe la entrega ilimitada de una total abdicación de un ser humano enfermo, que pone a disposición del cirujano su cuerpo, generalmente privado hasta de su conciencia por la anestesia. Esta es la ofrenda íntegra de la confianza que se tiene a otro hombre.

La medicina y la cirugía progresan armónicamente, todo logro de la medicina repercute en la actividad quirúrgica. El diagnóstico que hace el internista da nacimiento a la necesidad de reparar muchas veces manualmente las imperfecciones orgánicas descubiertas; así progresó la cirugía cardíaca y ahora, estamos en la plena era de los trasplantes de órganos, pasos que constituyen el broche de oro que cierra la actividad médica de este siglo.

J. E. C.

PREVALENCIA DE ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO EN NIÑOS PRE-ESCOLARES DEL AREA RURAL DE LA PAZ (4.000 m.)

Dra. Aida Quintela *
Dr. Michel Pitzrick**
Dr. John Haas**
Dr. J. Beard**
Dr. A. Rodriguez*

INTRODUCCION

La anemia nutricional constituye un problema principal de salud pública en el mundo (1). La deficiencia de hierro de las anemias nutricionales es una de las deficiencias más comunes (2); un control efectivo de la deficiencia de hierro requiere un amplio entendimiento de las características del problema (magnitud, gravedad, etiología) y del tipo de población. Es importante elegir indicadores confiables para medir el estado de hierro de la población, desde un punto de vista epidemiológico, el indicador más usado es aquel que tiene mayor sensibilidad, la más alta especificidad y la más baja variabilidad en las condiciones de trabajo del estudio (3).

La anemia no es específica de la deficiencia de hierro, el diagnóstico de deficiencia de hierro está usualmente basado en medidas de laboratorio de los indicadores del estado del hierro. El método usual es determinar primero la presencia de anemia y ejecutar los ensayos adicionales para establecer la causa de la anemia, sin embargo, los valores de referencia dados por la OMS para hemoglobina que concuerdan con la edad, sexo y estado fisiológico, son definidos para individuos que viven al nivel del mar (4). Se sabe muy bien que de acuerdo al incremento de la altura, hay incremento en la concentración de hemoglobina. Ha sido sugerido que una corrección aproximada para la altura puede ser obtenida incrementando los valores de hemoglobina por 4%/1.000 m. de elevación (5) corrección basada en trabajos hechos en adultos (6). Usando los valores de referencia del ICNND para niños, la anemia puede ser definida ≤ 12.3 g/dl de hemoglobina en alturas superiores a 2.800 m. (7).

El presente estudio fue realizado en niños del área rural del departamento de La Paz, de edad comprendida entre 2 a 4 años, de localidades situadas a 20 o 40 Km. de La Paz a fin de minimizar la influencia urbana.

Los sujetos fueron aymaras que habitaban este área por milenios, ellos han vivido sobre los 3.500 m. casi toda su vida y posiblemente sea esta la razón de estar bien aclimatados al stress de la altura fisiológica y genéticamente. Por otra parte hemos tomado localidades con menos de 2.000 habitantes, ya que hemos querido estudiar áreas rurales que han mantenido una subsistencia económica con ocasionales intercambios de mercadeo por centenares de años y solo ahora han comenzado a sentir el impacto de la penetración acelerada del mercadeo (8).

De esta población hemos tomado para nuestro estudio a niños de edad pre-escolar por constituir uno de los grupos de alto riesgo a la deficiencia de hierro.

Los objetivos de este estudio piloto son: 1) estimación de la prevalencia de anemia, 2) estimación de deficiencia de hierro, 3) estimación de la contribución de deficiencia de hierro a la anemia en la población estudiada, 4) establecimiento de valores apropiados de concentración de hemoglobina (Hb) para el diagnóstico de anemia en la población estudiada).

MATERIAL Y METODOS

Fueron estudiados 400 niños aparentemente sanos de 2 a 4 años de cinco localidades del área rural del departamento de La Paz, a quienes se les tomó una muestra de sangre (de 8.00 hrs a 12 m) del pulpejo del dedo en tres tubos capilares 1 para medir la concentración de Hb por el método de la cianometahemoglobina dentro las 24 horas de la toma de mues-

* Departamento de Hematología, Instituto Boliviano de Biología de Altura
** Universidad de Cornell, EE.UU.

tra. Los otros dos tubos capilares fueron centrifugados por cinco minutos a 10.000 rpm para medir el hematocrito (Ht).

Los tubos capilares fueron después cortados exactamente entre el paquete globular y el plasmaheparinizado para utilizar este último en la medición de ferritina sérica (Ft) por el método de ELISA.

RESULTADOS

Para definir anemia nos hemos basado en el valor límite 12.3 g/dl de Hb, habiendo encontrado en el total analizado 2.7% de anemia. La deficiencia de hierro sérico fué definida por la medicion de Ft ≤12 ng/ml, de acuerdo a esta definición la prevalencia de anemia por deficiencia de hierro fué estimada en 9% como muestra el Cuadro I.

El valor normal de Hb encontrado para diagnosticar anemia fué de 14.20 ± 0.9 g/dl.

Este valor medio - 2D.E. nos dará el valor límite para el diagnóstico de anemia en niños de edad preescolar de la altura (4.000 m) que será 12.40 g/dl Hb, (Cuadro II) valor muy similar al dado por el I.C.N.N.D.

El valor medio ± DE de Hb encontrado en la población total estudiada fué de 14.10 ± 1.02 g/dl; el valor medio de Ht 41.2 ± 2.8 y el de Ft 32.55 ± 29 ng/ml como muestra el Cuadro III.

La Figura 1 nos muestra un diagrama de los valores de Hb versus Ft sérica, donde se observa que de 323 niños, sólo tres se encuentran en el extremo izquierdo más bajo del diagrama con valores bajos de Hb y Ft.

Como refleja el Cuadro IV, un índice disminuído de anemia por deficiencia de hierro se evidencia en la población estudiada.

DISCUSION

El objetivo principal de este estudio fue conocer el grado de anemia y deficiencia de hierro que existe en la altura (4.000 m). Para lo cual se ha analizado la relación entre la Hb y el estado de hierro en un grupo de niños de edad pre-escolar, de raza aymara nacida en el Altiplano Andino, cuyos antecesores viven por centenares de años en esas regiones altas, representando entonces un grupo homogéneo en relación a la raza, edad y nivel socio-económico.

Los datos de laboratorio obtenidos, nos muestran un bajo grado de anemia que alcanza sólo a 2.7% y una prevalencia de deficiencia de hierro muy baja. Ya que la ferritina está altamente relacionada con las reservas de hierro y es considerada por esto como el indicador más sensible, hemos utilizado este parámetro para determinar la prevalencia de deficiencia de hierro; habiéndose encontrado solo 9% basados en el valor de Ft ± 12 ng/ml. Resultados que sugieren muy baja deficiencia de hierro en comparación a los datos del Beard (9), quien encontró que en un grupo de 41 niños no anémicos de La Paz, de edad pre-escolar, 48.8% eran deficientes de hierro, basados en la saturación de transferrina. Sin embargo los niños de edad pre-escolar son considerados como uno de los grupos más vulnerables a la deficiencia del hierro.

Considerando la relativamente pequeña deficiencia de hierro que existe en la población estudiada, tampoco es sorprendente que se encuentre un bajo índice de anemia.

Los datos obtenidos nos indican que la anemia por deficiencia de hierro no es prevalente en la muestra estudiada y que por alguna razón los habitantes del altiplano tienen suficiente hierro, lo que resulta paradógico porque su ingesta de carne no es suficiente.

Hemos realizado estudios en varios grupos etáreos de hombres y mujeres de La Paz (3.600 m.) y en todos ellos las deficiencias de hierro son considerablemente menores de lo que habíamos pensado en un comienzo (10) (11).

Los efectos de la estación del año son potencialmente profundos en una sociedad cuya subsistencia es la agricultura y Ferroni (8) ha encontrado grandes efectos de la estación en la dieta de poblaciones indígenas de las tierras altas del Perú, que tienen potencialmente un efecto sobre la nutrición del hierro.

Nosotros no sabemos por qué los niveles de alimentación de hierro son tan buenos en el altiplano boliviano, por lo que consideramos que se debería averiguar qué ha ocasionado para que estos índices se hayan mantenido estables, o bien es el resultado de la dieta que tienen o bien la altura causa algunos cambios en el funcionamiento del organismo para que este se adapte, siga funcionando eficientemente y tenga una correcta absorción de hierro.

CUADRO 1

VALORES LIMITES USADOS EN NUESTRO ESTUDIO PARA DEFINIR ANEMIA Y DEFICIENCIA DE HIERRO

PARAMETROS MEDIDOS	%
Hb 12.3 g/dl	2.7
Ft 12 ng/ml	9

CUADRO 2

VALOR NORMAL DE Hb ENCONTRADO EN NUESTRO ESTUDIO (4.000 M) PARA DIAGNOSTICAR ANEMIA

HEMOGLOBINA: (g/dl)	14.20 ± 0.9
Valor límite de Hb: (g/dl)	12.4

CUADRO 3

PATRONES OBTENIDOS DE LA MUESTRA ESTUDIADA

No. de NIÑOS	400
Hemoglobina g/dl	14.10 ± 1.02
Hematocrito (%)	41.2 ± 2.8
Ferritina (ng/ml)	35.55 ± 29

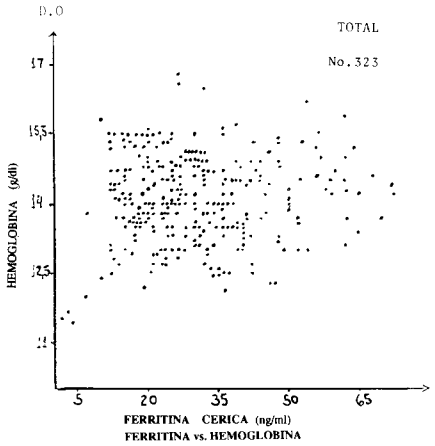
CUADRO 4

DISTRIBUCION DE LOS CASOS ESTUDIADOS SEGUN EL VALOR DE LA FERRITINA CERICA

FERRITINA (ng/ml) %	No. CASOS
Hasta 10.0 9.0	29
De 10.0 a 19.9 17.6	57
De 20.0 a 29.9 30.4	98
De 30.0 a más 43.0	139
TOTAL 100.0	323

FERRITINA vs. HEMOGLOBINA

FIGURA 1



FERRITINA vs. HEMOGLOBINA

REFERENCIAS

(1) World Health Organisation Nutricional. Technical Report. 1972, serie X No. 53 WHO. Genova.

(2) Baker S.J., De Maeyer E.M. Nutritional Anaemia: Its understanding and crontrol with special references to the work of the World Health Organisation AM. J. Clin. Nutr., 1979; 368-417.

(3) Hercberg S., P. Assesment of Iron the deficiency in population, Rev. Epidem. et Sante Publo, 1985: 33: 228-239.

(4) Meyers L.D., Habicht J.P. Johnson C.L., Brown C., Prevalences of anemia and iron deficiency anemia in black and white in the United States estimated by two methods. Am J. Publ. Health 1983; 9: 1042-1049.

(5) International Nutricional Anemia Consultative Group. Iron Deficiency in infancy and childhood. A report of the INACG. The Nutrition Foundation Washington, 1981.

(6) Hurtado A., Merino C., Delgado A., Influence of anoxemia on hematopoietic activity. Arch. Intern Med. 1954; 75: 284-323.

(7) ICNND. Bolivia: Nutrition Survey. Interdepartamental Comittee on Nutrition for National Defence. U.S., Dept. of Defence, Washington, D.C. 1964.

(8) Ferroni M. The urban of Peruvian foof policy. Consequences and alternatives Ph D. Thesis Cornell University. Ithaca, NY, 1980.

(9) Beard JL. Oxigen Transport and anemia in severely malnourished children in La Paz, Bolivia. Ph. D. Thesis. Cornell Univ. Ithaca, N.Y. 1980.

(10) Quintela A., A. Rodríguez, M. Chávez, A. C. Strauss, Algunos valores de referencia para el diagnóstico anemia ferroténica en población adulta de La Paz (3.600 m.).

(11) Quintela A., Coca A., Abela M.C., Prevalencia de anemia ferropénica en niños en edad escolar de la población de Mallasa. Anuario IBBA 1989-1990 (en prensa).

CARDIOPATIAS CONGENITAS EN ADULTOS NATIVOS DE LA ALTURA

ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE: INCIDENCIA HOSPITALARIA MANIFESTACIONES CLINICAS Y EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Dr. Octavio Aparicio O. (*)
Dra. Rosario Garabito L. (**)

RESUMEN

Con objeto de conocer las características clínicas de pacientes adultos mayores de 20 años con cardiopatías congénitas se revisaron 9952 historias clínicas de pacientes internados en el departamento de Cardiología del Instituto Nacional del Tórax en un parfodo de 10 años (1977-1986).

Se detectaron 66 adultos con cardiopatía congénita, de los que 32 fueron incluídos en esta revisión.

La cardiopatía congénita más frecuente fue la comunicación interauricular (CIA) (34%), en menor incidencia Persistencia del Conducto Arterioso (PCA) (31%) y Comunicación Interventricular (CIV) (15%).

La enfermedad de Ebstein es la cardiopatía congénica cianótica más frecuente (9%).

Se analizan las manifestaciones clínicas, y los hallazgos en los exámenes complementarios: electrocardiograma, radiografía de tórax, ecocardiograma y cateterismo cardíaco así como las complicaciones en este grupo de pacientes.

Se destaca la incidencia de hipertensión arterial pulmonar moderada e importante en los pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas que fueron sometidos a cateterismo cardíaco 7/7 en PCA, 3/5 en la CIV y 2/6 en la CIA.

INTRODUCCION

La incidencia de Cardiopatías Congénitas varía considerablemente según se estudia a poblaciones de niños o adultos. Igualmente el tipo de cardiopatías congénitas encontradas en sujetos adultos varía según el desarrollo del diagnóstico y atención médica que se ha alcanzado en cada país.

Mientras en los países desarrollados se observa una incidencia creciente de adultos con secuelas de cardiopatías congénitas con correcciones totales o paliativas que presentan lesiones residuales o complicaciones diversas, en los países menos desarrollados los adultos con cardiopatías congénitas corresponden a lesiones congénitas que no han sido detectadas o tratadas durante la infancia debido a factores como son: falta de atención médica adecuada, presentación no muy expresiva al examen físico (ejemplo: comunicación interauricular) y en ocasiones rechazo o evaluación diagnóstica o tratamiento por los padres del niño.

El presente trabajo fue diseñado con los siguientes objetivos:

1) Conocer la incidencia de cardiopatías congénitas en adultos nativos de altura (más de 2000 metros sobre el nivel del mar), evaluando la casuística durante 10 años en pacientes internados en el Instituto Nacional del Tórax (INT) centro de referencia nacional de enfermedades del corazón.

2) Conocer las características clínicas y hallazgos de exámenes complementarios (electrocardiográficos, radiológicos, ecocardiográficos, estudios hemodinámicos).

3) Conocer los resultados del tratamiento quirúrgico en los casos que fueron intervenidos quirúrgicamente.

MATERIAL Y METODOS

Se ha revisado en el Departamento de Estadística del Instituto Nacional del Tórax las historias clínicas de 9.952 pacientes internados durante el período de 10 años comprendido entre 1977 a 1986.

Se encontraron un total de 251 pacientes con diagnóstico de Cardiopatía Congénita de los cuales 66 corresponden a sujetos adualtos (mayores de 20 años) de este grupo se seleccionaron 32 pacientes nativos y residentes de la altura (más de 2.000 metros sobre el nivel del mar) que cuentan en su evaluación con los siguientes parámetros: historia clínica, electrocardiograma, radiografía de tórax, ecocardiografía y estudio hemodinámico.

* Médico Cardiólogo del Inst. del Nl. Torax
** Médico Residente de Cardiología del Inst. NL. del Torax

RESULTADOS

Se analizan un total de 32 pacientes adultos, nativos de altura, portadores de cardiopatías congénitas. Las cardiopatías congénitas más frecuentes en este grupo fueron comunicación interauricular, persistencia del conducto arterioso, comunicación interventricular y malformación de Ebstein (Cuadro 1).

CUADRO 1

CARDIOPATIAS CONGENITAS EN ADULTOS NATIVOS DE ALTURA

TIPO DE CARDIOPATIA	No. CASOS	%
CIA	11	34.4
PCA	10	31.3
CIV	5	15.6
Malformación de Ebstein	3	9.4
CIV + Estenosis pulmonar	1	3.1
Tetralogia de Fallot	1	3.1
Coartación de Aorta	1	3.1
TOTAL	32	100.0

Abreviaturas: CIA = Comunicación Interauricular
PCA = Persistencia Conducto Arterioso
CIV = Comunicación Interventricular

CUADRO 2

COMUNICACION INTERAURICULAR

A)MANIFESTACIONES CLINICAS DISNEA	No. CASOS	%
Grandes esfuerzos	3	27
Medianos esfuerzos	7	64
Pequeños esfuerzos	1	9
Palpitaciones precordiales	9	82
Neumopatías a repetición	5	46
Dolor precordial atípico	4	36
Fatigabilidad fácil	3	27
Transtornos del ritmo	3	27
Insuficiencia cardíaca congestiva	2	18

B) SIGNOS FISICOS SIGNOS	No. CASOS	%
Hipodesarrollo pondoestural	2	18
Cianosis	4	26
PA Diastólica más de 100 mm Hg	3	27
Apex desplazado	5	46
Impulsiones precordiales	5	46
Insuficiencia cardíaca congestiva	3	27
Hipocratismo digital	3	27

C) AUSCULTACION	No. CASOS	%
R2 reforzado en foco pulmonar	9	82
Desdoblado fijo	10	91
Desdoblado variable	1	9
Soplo sistólico eyectivo (mesosistólico)-A-pulmonar	9	81
Soplo sistólico mesocardio (área tricuspidea)	6	54
Area mitral: holosistólico	3	27

CUADRO 3

RX DE TORAX PA (CIA)

INDICE CARDIOTORACICO	No. CASOS	%
Grado I	4	36
Grado II	2	19
Grado III	1	9
Grado IV	4	36
ARCO DE LA PULMONAR DILATADO	11	100
ARCO AÓRTICO PEQUEÑO	6	54
Hiperflujo Pulmonar Periférico	9	82
Hiperflujo Pulmonar Parahiliar	2	18

CUADRO 4

ECOCARDIOGRAMA (CIA)
(4 pacientes)

DIMENSIONES ECOCARDIOGRAFICAS	$\overline{X}$ (cm)
Diámetro de aorta	2.7 cm.
Apertura Válvula Aórtica	1.6 cm.
Dimensión de Aurícula Izquierda	3.8 cm.
Relación Auricula I./Aorta	4.0 cm.
Amplitud de Válvula Mitral	2.05 cm.
Pendiente EF Válvula Mitral	60. mm/seg
Distancia E - Septum IV	3.5 cm.
Dimensión Ventricular Derecha	4.45 cm.
Dimensión Diastólica V.I.	4.2 cm.
Dimensión Sistsólica V.I.	3.1 cm.
Grosor pared Post. V.I.	0.9 cm.
Grosor Septum I.V.	0.9 cm.
Relación Septum/Pared post. V.I.	0.9 cm.

CUADRO 5

ESTUDIO HEMODINAMICO (CIA)
(6 pacientes)

	MANOMETRIA (mm/Hg.)				OXIMETRIA	
SITIO	S	D1	D2	Media	Saturac. %	Contenido Vol. %
V.C.S.					67.08	13.06
V.C.I.					69.95	13.86
A.D.				6.68	78.8	15.53
V.D.	59.33	0.6	6.16		77.1	15.83
A.P.	53.5		25.1	35.5	78.12	16.04
C.P.				6.5		
V.P.				8.2	97.1	19.97
A.I.	112.0	1.5	11.2		85.5	14.92
Arterial					81.0	

Abreviaturas:
VCS=vena cava superior
VCI= vena cava inferior
AD=aurícula derecha
VD=ventrículo derecho
AP=arteria pulmonar
CP=capilar pulmonar
VP=vena pulmonar
AI=aurícula izquierda.

HIPERTENSION ARTERIALPULMONAR	No. CASOS	%
Leve	3	27
Moderada	1	9
Importante	1	9

CUADRO 6

ECG - COMUNICACION INTERAURICULAR

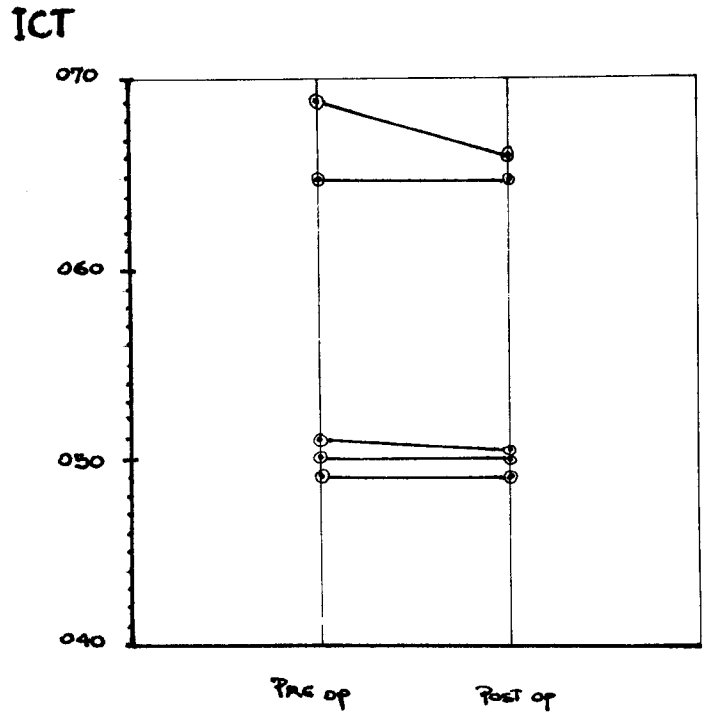
PRE - OPERATORIO	POST - OPERATORIO
1. RS-SVD-BRD-TDR	no registrado
2. RS-BIRD	RS-BIRD-T(-) de V1 a V3
3. Flutter Auricular con conducción AV variable SVD-BRD	Inmediato ritmo Sinusal Auricular con conducción AV. Variable SVD-BRD
4. RS-SVD-SAD-BIRD	RS-SVD-SAD-BIRD
5. RS-SVD-SAD-BRD	RS-SVD T(-) de V1 a V4

Abreviaturas:
RS = Sitmo Sinusal
SVD = Sobrecarga Ventriculo Derecho
BRD = Bloqueo Rama Derecha
SAD = Sobrecarga Aurícula Derecha
T(-) = Onda T negativa
BIRD = Bloque incompleto R.D.

CUADRO 7

RX TORAX (CIA)

Indice Cardiotoraccico Pre/Post Operatorio



1) COMUNICACION INTERAURICULAR

Se estudiaron 11 pacientes (100%) de los cuales 10 (90%) fueron del sexo femenino y 1 (9%) del sexo masculino: 9 pacientes (82%) correspondieron al grupo etáreo de 20 a 40 años, 2 pacientes (18%) mayores de 40 años.

Todos los pacientes estudiados procedieron de zonas de altuma de más de 2.000 metros y residencia en ciudades de más de 3.000 metros.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Todos los pacientes presentaron dishea de esfuerzo, el mayor porcentaje 7 pacientes (64%), a medianos esfuerzos, 3 pacientes (27%) a grandes esfuerzos y un paciente (9%) a pequeños esfuerzos, otras manifestaciones clínicas fueron palpitaciones precordiales, neumopaías a repetición, dolor precordial atípico, fatigabilidad fácil, transtornos del ritmo, insuficiencia cardíaca congestiva (Cuadro 2).

Los signos físicos encontrados fueron hipodesarrollo pondoestatural, cianosis, en tres casos hipertensión arterial sistémica asociada, latido de apex desplazado, impulsiones paraesternales izquierdo, signos de insuficiencia cardíaca congestiva, hipocratismo digital (Cuadro 3).

A la auscultación el R2 se encontró reforzado en (82%) desdoblado fijo en el 91% y desdoblado variable en 9% (Cuadro 3). Se auscultaron en área pulmonar Soplo Sistólico Eyectivo en 81%, en Mesocardio, Soplo Sistólico 54%, y en área mitral Soplo Holosistólico en 27% (Cuadro 2).

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

RX de Tórax
Existió cardiomegalia importante en cinco casos (45%), el arco de la arteria pulmonar dilatado en los once casos (100%), arco aórtico pequeño en seis casos (54%) e Hiperflujo pulmonar periférico en nueve casos (82%) y parahiliar en dos casos (18%) (Cuadro 3).

Electrocardiograma
En dos casos (18%) fibrilación auricular, un caso (9%) flutter auricular, el AQRS a la derecha en diez casos (91%) y a la izquierda un caso (9%), sobrecarga de AD seis casos (53%), sobrecarga de VD diez casos (91%). Bloqueo de rama derecha once casos (100%) y transtornos difusos de repolarización siete casos (64%).

Ecocardiograma
En cuatro pacientes se efectuó ecocardiografía Modo M, la dimensión media de ventrículo derecho fue 4.45 centímetros, movimiento paradógico del Septum Interventricular en tres casos (75%). En un caso se efectuó ecocardiografía bidimensional, donde se observó defecto típico CIA Ostium Secundum y sobrecarga de volúmen de ventrículo derecho (Cuadro 6).

ESTUDIO HEMODINÁMICO

Seis pacientes fueron sometidos a estudio hemodinámico. En el Cuadro 5 se observa los valores medios obtenidos; el salto oximétrico medio entre venas cavas y aurícula derecha fue de 10.3% de saturación de oxígeno y 2.07 volúmenes % de contenido de oxígeno.

Se encontró un caso (9%) con hipertensión arterial pulmonar importante, un caso (9%) moderada y 3 casos (27%) leve.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Cinco pacientes (46%) -edad media de 30 años entre 21 y 39 años- fueron sometidos a tratamiento quirúrgico de cierre de la CIA. De acuerdo al protocolo operatorio los cinco casos operados correspondieron a CIA tipo Ostium que se presentan transtornos de repolarización en el post-operatorio inmediato (Cuadro 7).

En la radiografía de tórax de los pacientes operados no mostró modificaciones del índice cardiotorácico en los dos casos con cardiomegalia (Cuadro 8).

EVOLUCION

Del total de pacientes con CIA, 9 casos (82%) fueron seguidos durante cinco años y dos (18%) más de seis años.

Se evidenció como complicaciones de esta cardiopatía congénica en adultos no tratados quirúrgicamente, un paciente con complejo de Eisenmenger, dos pacientes (18%) con insuficiencia cardíaca congestiva, 3 pacientes (27%) con trastornos del ritmo cardíaco.

PERSISTENCIA DEL CONDUCTOARTERIOSO (Ductus Arteriosus)

Se estudiaron diez pacientes (100%) de los cuales 8 (80%) fueron del sexo femenino y 2 (20%) del sexo masculino; 7 casos (70%) correspondieron al grupo etáreo de 20 a 40 años y 3 casos (40%) a mayores de 40 años.

Todos los pacientes estudiados procedieron de zonas de altura mayor a 2000 metros y con residencia en ciudades a más de 3000 metros.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Nueve pacientes (90%) presentaron disnea de esfuerzo, el mayor porcentaje a pequeños esfuerzos (Cuadro 10) otras manifestaciones clínicas fueron palpitaciones precordiales, neumopatías a repetición, dolor precordial atípico, fatigabilidad fácil, transtornos del ritmo, insuficiencia cardíaca congestiva (Cuadro 10).

Los signos físicos encontrados fueron hipodesarrollo pendoestatural, cianosis, latido de apex desplazado, abovedamiento precordial, impulsiones paraester-

nales izquierdas, frémito en área pulmonar, pulsos hiperpulsátiles, insuficiencia cardíaca congestiva y en un caso (10%) se detectó hipertensión arterial sistémica asociada (Cuadro 8).

A la auscultación se encontró: R2 reforzado en siete pacientes (70%) (Cuadro 9D). Se asucultó en área pulmonar soplo continuo en cuatro casos (40%) y soplo sistólico en dos casos (20%) y en apex soplo sistólico dos pacientes (20%).

CUADRO 8

CUADRO CLINICO
(Persistencia del Conducto Arterioso)

A) MANIFESTACIONES CLINICAS

DISNEA	No. CASOS	%
Grandes esfuerzos	1	10
Medianos esfuerzos	3	30
Pequeños esfuerzos	5	50
Sin disnea	1	10
Palpitaciones precordiales	8	80
Neumopatías a repetición	7	70
Fatigabilidad fácil	2	20
Transtornos del ritmo	3	30
Insuficiencia cardíaca congestiva	7	70

B)SIGNOS FISICOS

SIGNOS	No. CASOS	%
Hipodesarrollo pondoestatural	1	10
Cianosis	4	40
PA Diastólica más de 100	1	10
Apex desplazado	7	70
Impulsiones Paraesternales	6	60
Fremito Area Pulmonar	4	40
Pulsos Hiperpulsátiles	3	30
Insuficiencia cardíaca congestiva	6	60

C) AUSCULTACION

SOPLO	No. CASOS	%
Area Pulmonar:		
Continuo	4	40
Sistólico	2	20
Apex:		
Sistólico	2	20

CUADRO 10

RX DE TORAX PA (PCA)

INDICE CARDIOTORACICO	No. CASOS	%
Grado I	-	-
Grado II	2	20
Grado III	3	30
Grado IV	5	50
ARCO DE LA PULMONAR DILATADO	9	90
ARCO AÓRTICO DILATADO	9	90
Hiperflujo Pulmonar Periférico	1	10
Hiperflujo Pulmonar Parahiliar	9	90

CUADRO 11

EPOCARDIOGRAMA (PCA)
(2 pacientes)

DIMENSIONES ECOCARDIOGRAFICAS	$\overline{X}$ (cm)
Diámetro de aorta	4.0 cm
Apertura de válcula aórtica	2.1 cm
Dimensión de Auricula Izquierda	4.5 cm
Relación Auricula I/Aorta	1.07 cm
Amplitud de Válvula Mitral	2.2 cm
Pendiente EF Válvula Mitral	60. mm/seg
Distancia E - Septum IV	
Dimensión Ventricular Derecha	2.0 cm
Dimensión Diastsálica VI	6.3 cm
Dimensión Sistólilca	4.9 cm
Grosor Pared Posterior VI	0.7 cm
Grosor Septum IV	1.9 cm
Relación Septum pared posterior	1.3 cm

CUADRO 12

ESTUDIO HEMODINAMICO (PCA)
(7 pacientes)

MANOMETRIAOXIMETRIA

(mm/Hg.)

SITIO	S	D1	CONTEN D2	MEDIA	Saturac %	Contenido VOL. %
V.C.S.					55.6	14.13
V.C.I.					56.6	15.20
A.D.				5.85	58.5	14.28
V.D.	97.1	0.57	8.28		58.5	15.00
A.P.				96.0	68.3	16.48
C.P.				11.25		
V.P.					87.0	
A.I.				9.0		
V.I.	115.0	0.0	8.0			
Aorta	117.0		60.0	80.8	76.9	19.05
APd	48.8		61.3			
AP I					78.5	

HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR	No. CASOS	%
Leve	-	-
Moderada		
Importante	7	70

EXAMENES COMPLEMENTARIOS
RX de Tórax PA

Cardiomegalia importante en 8 casos (80%), arco de la arteria pulmonar dilatado en nueve casos (90%), arco aórtico dilatado en nueve casos (90%) e hiperflujo pulmonar periférico en un caso (10%) y pulmonar parahiliar en nueve casos (90%) (Cuadro 10).

Electrocardiograma

Un caso (10%) presentó fibrilación auricular, AQRS desviado a la derecha en seis casos (60%), a la izquierda 3 casos (30%), indeterminado un caso (10%), sobrecarga aurícula derecha en cuatro casos (40%), sobrecarga ventrículo derecho siete casos (70%), sobrecarga aurícula izquierda cuatro casos (40%), sobrecarga ventrículo izquierdo seis casos (60%), bloqueo A-V de primer grado un caso (10%), bloqueo de rama derecha 1 caso (10%), extrasistoles supraventriculares en dos casos (20%), extrasistoles ventriculares un caso (10%), transtornos difusos repolarización en cinco casos (50%).

Ecocardiogramas

En dos pacientes se realizó ecocardiograma Modo M, la dimensión media ventrículo izquierdo en diástole fue 6.3 cm., en sístole 4.9 cm., de aurícula izquierda 4.5 cm. de ventrículo derecho 2 cm., función ventricular conservada en ambos vasos (Cuadro 11).

Estudio hemodinámico

Siete pacientes fueron sometidos a estudio hemodinámico, en el Cuadro 13 se observa los valores medios de los parámetros hemodinámicos. El salto oximétrico medio entre ventrículo derecho y arteria pulmonar fue de 10% de saturación de oxígeno y de 1.48 volúmenes % de contenido de oxígeno.

Se encontró siete casos (70%) con hipertensión arterial pulmonar importante (Cuadro 12).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Se sometieron a tratamiento quirúrgico a tres pacientes (30%), realizándose en un caso (10%), ligadura y sección ductus de 10 x 10 mm. de diámetro, en un caso no se realizó sección y sutura del ductus ya que el mismo se hallaba calcificado, un caso fallece en intraoperatorio por shock hipovolémico, debido a hemorragia por desgarre del extremo pulmonar al retirar clamp arterial (ductus con paredes friables, calcificaciones en extremo aórtico).

El paciente sometido a corrección quirúrgica no presentó modificaciones en su electrocardiograma y RX de tórax entre pre y post-operatorio.

EVOLUCION

Del total de pacientes con persistencia de conducto arterioso siete (70%) casos fueron seguidos durante cinco años y 3 (30%), más de seis años.

Se evidenció como complicaciones de esta cardiopatía congénita en adultos no tratados seis casos (60%) con insuficiencia cardíaca congestiva, cuatro pacientes (40%) con transtornos del ritmo cardíaco.

Del total de pacientes con persistencia de conducto arterioso fallecen dos pacientes (20%), un paciente durante la intervención quirúrgica y un paciente por insuficiencia cardíaca congestiva refractaria.

ECOCARDIOGRAMA

Efectuado en dos pacientes, la dimensión media de aorta fué 3.1 cm., dimensiones de aurícula izquierda 3.9 cm. Relación aurícula izquierda/aorta fue 2 cm. Amplitud de apertura DE de válvula mitral 2.6 cm, pendiente de cierre EF 50 mm/seg. Dimensión de ventrículo derecho 2.2 cm., dimensión diastólica de ventrículo izquierdo 5.2 cm., dimensión sistólica de ventrículo izquierdo 3.2 cm., grosor del septum 1.1 cm., grosor de pared posterior de ventrículo izquierdo 1.1 cm.

FUNCION VENTRICULAR

Volumen sistólico (VI) = 75 volumen distólico (VI) = 66
Volumen Sistólico Eyectivo (MI) 139
Fracción de Eyección: 74.5%
Fracción de acortamiento: 37.5%

COMUNICACION INTERVENTRICULAR

Se estudiaron cinco pacientes (100%), de los cuales tres (60%) fueron del sexo femenino y 2 (40%) del sexo masculino, cuatro casos (80%) correspondieron al grupo etáreo de 20 a 30 años y 1 caso mayor de 40 años.

Todos los pacientes estudiados procedieron de zonas de altura mayor a 2000 metros y con residencia en ciudades de altura mayores a 3000 metros.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Todos los pacientes presentaron disnea de esfuerzo, el mayor porcentaje a grandes y medianos esfuerzos (Cuadro 14A), otras manifestaciones clínicas fueron palpitaciones precordiales, neumopatías a repetición, dolor precordial atípico, insuficiencia cardíaca congestiva (Cuadro 16B).

Los signos físicos encontrados fueron hipodesarrollo pendoestatural, latido de apex desplazado, abovedamiento precordial, impulsaciones precordiales, frémitos, signos de insuficiencia cardíaca congestiva (Cuadro 14B)

A la auscultación se encontró R2 reforzado en tres pacientes (60%), soplo holosistólico en mesocardio en cuatro casos (80%) y en foco pulmonar soplo sistólico eyectivo en un paciente (20%) (Cuadro 13).

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Rx de Tórax PA

Cardiomegalia moderada en tres casos y en dos casos importante; el arco de la pulmonar dilatado en cuatro pacientes; auricula izquierda crecida en un caso, ventrículo izquierdo crecido en tres pacientes; aurícula derecha en un caso y ventrículo derecho en un caso, hiperflujo pulmonar parahiliar en un paciente (20%). (Cuadro 14).

Electrocardiograma

En cuatro casos ritmo sinusal: un caso (20%) presentó ritmo de marcapasos variable AQRS desplazado a la derecha en cuatro pacientes (80%) y a la izquierda (20%). Presentaron sobrecarga de ventrículo izquierdo in paciente (20%), sobrecarga de aurícula izquierda; un paciente (20%) sobrecarga de ventrículo derecho, 3 pacientes (60%), bloqueo AV de primer grado dos pacientes (40%), bloqueo de rama derecha tres pacientes (60%), extrasistolia

CUADRO 13

COMUNICACION INTERVENTRICULAR

A) MANIFESTACIONES CLINICAS		
DISNEA	No. CASOS	%
Grandes esfuerzos	2	40
Medianos esfuerzos	2	40
Pequeños esfuerzos	1	20
Palpitaciones precordiales	3	60
Neumopatías a repetición	3	60
Dolor precordial atípico	3	60
Insuficiencia cardíaca congestiva	2	40
B) SIGNOS FISICOS		
SIGNOS	No. CASOS	%
Hipodesarrollo Pondoestatural	2	40
Apex desplazado	3	60
Abordamiento precordial	1	20
Impulsiones precordiales	2	40
Frémitos	3	60
Insuficiencia cardíaca congestiva	1	20
C) AUSCULTACION		
RUIDO	No. CASOS	%
R2 reforzado	3	60
SOPLOS		
SOPLO	No. CASOS	%
Mesocardio holosistólico	4	80
Foco pulmonar sistólico eyectivo	1	20

CUADRO 14

RAYOS X DE TORAX PA (CIV)

INDICE CARDIOTORACICO	No. CASOS	%
Grado I	1	20
Grado II	2	40
Grado III	-	-
Grado IV	2	40
Arco de la pulmonar filatado	4	80
Aurícula izquierda crecida	1	20
Ventrículo izquierdo crecido	3	60
Aurícula derecha crecida	1	20
Ventriculo derecho crecido	1	20
Hiperflujo pulmonar periférico	3	60
Hiperflujo pulmonar parahiliar	1	20

supraventricular en uno (20%) y transtornos de repolarización dos pacientes (40%).

Estudio hemodinámico

Cinco pacientes fueron sometidos a estudio hemodinámico, en el Cuadro 15 se observan los valores medios de los parámetros hemodinámicos. El salto oximétrico entre aurícula derecha y ventrículo derecho fue de 8.7% de saturación de oxígeno y 2.44 volúmenes % de contenido de oxígeno.

Se encontró en dos casos hipertensión arterial pulmonar importante y un caso moderado.

Del total de pacientes con comunicación interventricular estudiados cuatro son de tipo I (80%) y 1 (20%) tipo II de la clasificación de Kirklin (-).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Se sometieron a cirugía de cierre de la CIV tres casos, ratificándose según protocolos operatorios la clasificación enunciada anteriormente. Las dimensiones de los defectos corregidos fueron de4 15 a 20 mm.

En el control radiológico post-operatorio no mostró modificación del ICT.

El ECS post-operatorio mostró BCRD en dos casos.

Del total de pacientes con CIV, dos casos fueron seguidos entre 1 a 5 años y tres casos más de 6 años.

Las complicaciones evidenciadas en esta cardiopatía congénita en adultos fueron en un paciente CIV residual (post-operada); y dos pacientes insuficiencia cardíaca congestiva.

Del total de pacientes falleció uno (20%) con insuficiencia cardíaca refractaria.

ANOMALIA DE EBSTEIN

Se estudiaron tres pacientes, todos correspondieron al sexo femenino, de los casos correspondieron al grupo etáreo de 20 a 40 años dos y un paciente mayor de 40 años.

Todos los pacientes estudiados procedieron y son residentes de zonas de altuma mayor a 3.000 metros.

CUADRO CLINICO

Todos los pacientes presentaron disnea a medianos esfuerzos (100%), otras manifestaciones clínicas fueron palpitaciones precordiales en dos casos (67%), insuficiencia cardíaca congestiva en dos casos (67%), transtornos del ritmo cardíaco en dos casos (67%).

Los signos físicos encontrados fueron cianosis en dos casos (33%), apex desplazado en dos casos (67%), signos de insuficiencia cardíaca congestiva en dos casos (67%), hipocratismo digital en dos casos (67%).

A la auscultación se encontró en un caso (33%) R1 Hiperfonético. En área tricuspidea en los tres casos (100%) soplo holosistólico.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Rx de Tórax

Cardiomegalia importante grado IV en dos casos (67%) moderada grado III en un caso (33%), aurícula derecha incrementada en dos casos (67%) e hipoflujo pulmonar en los tres casos (100%).

Electrocardiograma

Ritmo sinusal en un caso (33%), en dos casos 67%) fibrilación auricular; AQRS desplazado a la derecha en los tres pacientes (100%), sobrecarga de aurícula derecha en un caso (33%) y bloqueo de rama derecha en los tres casos (100%) (Cuadro 21).

Ecocardiograma

En el Cuadro 16 se encuentran los valores ecocardiográficos medios de dos pacientes.

Cateterismo

En el Cuadro 17 se observa los valores medios de los parámetros hemodinámicos encontrados en un paciente.

TRATAMIENTO

Ninguno de los casos se sometió a tratamiento quirúrgico. En los tres pacientes se realiza tramiento médico y seguimiento.

En sus controles solo un caso presenta extrasistolia por Bigeminismo, no habiendo modificaciones importantes en Rx y ECC (Cuadro 18).

El seguimiento realizado en un caso de uno a cinco años (33%) y en otro (33%) más de seis años.

Las complicaciones presentadas fueron en los tres casos insuficiencia cardíaca congestiva, en dos casos cianosis progresiva y en dos casos transtornos del ritmo cardíaco.

Un paciente falleció en insuficiencia cardíaca congestiva severa.

Estenosis pulmonar más comunicacion interventricular

Paciente de 22 años sexo femenino, procedente y residente a más de 3.000 metros de altura.

Presenta como manifestaciones clínicas disnea a medianos esfuerzos, palidez, fatigabilidad fácil, cefalea, dolor precordial atípico, en signos abovedamiento precordial y frémito.

A la auscultación R2 hipofonético, en área pulmonar soplo sistólico irradiado a cuello y en mesocardio soplo holosistólico.

Presenta índice cardiotorácico grado II, arco pulmonar rectivado, aurícula y ventrículo derechos crecidos e hipoflujo pulmonar.

En el electrocardiograma ritmo sinusal, AQRS a la derecha, sobrecarga de ventrículo derecho y transtornos difusos de repolarización.

No se realizó ecocardiograma y los valores medios econtrados en el estudio hemodinámico fueron presión media auricular derecha: 2.5 mm/Hg, presiones de ventrículo derecho 78/0-7, presiones de arteria pulmonar 22/7 x=14, presión capilar pulmonar = 6.

Oximetría: saturación de oxígeno (%), contenido de oxígeno (vol. %), aurícula derecha 60%/12.42 vol% ventrículo derecho 64%/13.24 vol% arteria pulmonar 66%/14.49 vol %, arteria sistémica 89%/18.42 vol%.

El diagnóstico confirmado corresponde a estenosis pulmonar subvalvular más CIV tipo Roger. No realiza tratamiento quirúrgico, se realiza seguimiento por siete años, su electrocardiograma y Rx de tórax PA no sufrieron cambios. No presentó complicaciones en este período.

TETRALOGIA DE FALLOT

Paciente de 20 años de edad, natural de ciudad más de 2.000 metros de altura, residente a más de 3.000 metros de altura.

Presenta como manifestaciones clínicas disnea a mediano esfuerzo, cuadros bronquíticos a repetición.
Al examen físico cianosis, hipocratismo digital, cuello corto "alado" a la ausucultación R2 desdoblado amplio variable. Soplo mesostiólico en área pulmonar.

Rx de Tórax

Indice cardiotorácico normal, arco pulmonar visible, circulación pulmonar oligohémica.

Electrocardiograma

AQRS desviado a la derecha, sobrecarga de aurícula y ventrículo derecho.
Cateterismo

Valores presóricos: aurícula derecha de 6 mm Hg. ventriculo derecho 130/0-12 mm Hg, arteria pulmonar 35/5-20 WP. Ventriculo izquierdo 130/0-10; aorta 130/80-98 mm/hg.

Saturaciones

Vena Cava Superior 57%, aurícula derecha 60%, Ventrículo derecho 66%, arteria pulmonar 65%, ventrículo izquierdo 88%, aorta 84%.

Se realiza tratamiento quirúrgico en EE.UU., se realiza seguimiento un año. Postoperatorio desaparece la cianosis. Electrocardiograma postoperatorio RA-BCRD, AQRS desviado a la derecha SAD.

CUADRO 15

ESTUDIO HEMODINAMICO (CIV)
(5 pacientes)

	MANOMETRIA(mm/Hg)				OXIMETRIA	
Sitio	S	D1	D2	Media	Saturac. %	Contenido Vol %
VCS					70.75	14.84
VCI					68.25	15.77
AD				5.5	69.57	14.39
VD	72.4	1.3	9.2		78.2	16.83
AP	72.8		32.3	45.8	77.25	16.39
APd				32.3		
API					82.9	
CP				10.1		
Ao	101.0		65.0	83.3	94.0	19.55
VI	112.0	0.66	13.6			
AI				8.0		
ARTERIA					86.0	
VP					83.0	

HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR	No. CASOS	%
Moderada	1	20
Importante	2	40

CUADRO 16

A. EBSTEIN
(2 pacientes)

DIMENSIONES ECOCARDIOGRAFICAS	$\bar{X}$ (cm)
Diámetro de Aorta	2.9 cm
Apoertura Válvula Aórtica	1.9 cm
Dimensión de Aurícula Izquierda	3.0 cm
Relación Aurícula I/Aorta	1.0 cm
Amplitud de Válvula Mitral	1.9 cm
Pendiente EF Válvula Mitral	65 mm/seg.
Distancia E - Septum IV	2 cm
Dimensión Ventricular Derecha	4 cm
Dimensión Distólica VI	3.7 cm
Dimensión Sistólica VI	2.6 cm
Grosor Pared Post VI	0.7 cm
Grosor Septum IV	0.8 cm
Relación Septum/pared post VI	0.7 cm

CUADRO 17

A. EBSTEIN - ESTUDIO HEMODINAMICO
(1 paciente)

	MANOMETRIA (mm/Hg)				OXIMETRIA	
Sitio	S	D1	D2	Media	Saturac. 02 %	Contenido Vol. % 02
VCS					60.0	18.14
VCT					67.8	20.05
AD	5.0				65.4	19.43
VD	30.0	2.0	8.0		67.2	19.97
AP	33.0		13.5	22.5	66.0	19.96
CP				6.0		
Ao						
VI	106.0	6.0	10.0			
AI				5.0	80.5	24.2

CUADRO 18

SEGUIMIENTO ANOMALIA DE EBSTEIN
RX de Torax PA

INDICE CARDIOTORACICO

PRIMERA CONSULTA	CONTROL
1. 0.80	1. No realiza control
2. 0.80	2. 0.80
3. 0.55	3. No realizó Rx

ELECTROCARDIOGRAMA

PRIMERA CONSULTA	CONTROL
1. FA-SUD-BRD	1. No realiza control
2. FA-SVD-BRD	2. Bigeminismo
3. RS-SAD-SVD-BRD	3. RS-SAD-SVD-BRD

ABREVIATURAS: FA = Fibrilación auricular
SSVD = Sobrecarga Ventricular Derecha
BRD = Bloque de rama de recha
RS = Ritmo Sinusal

Postoperatorio

No presentó complicaciones permaneciendo asintomático.

CORTACION DE AORTA (CoA)

Paciente de 36 años de edad, procedente y residente de más de 3.000 metros de altura.

Clínica

Disnea a pequeños esfuerzos, palpitaciones precordiales, claudicación intermitente, dolor precordial atípico.

Examen físico

Sin signos de insuficiencia cardíaca, pulsos de amplitud disminuída en miembros inferiores, superiores, aumentados a nivel carotideo.

Auscultación

Ruidos cardíacos hiperfonéticos, en áreas aórtica y accesoria aórtica, soplo sistólico eyectivo de intensidad ++-.

Rx de tórax

Indice cardiotorácico 0.55. Aorta ascendente incrementada. Botón aórtico agrandado, crecimiento de ventrículo izquierdo. Circulación pulmonar normal.

Electrocardiograma

Ritmo sinusal. Sobrecarga de ventrículo izquierdo.

Cateterismo

Presiones de ventrículo derecho (entrada): 34/0-2-5 mm/Hg. (salida: 32/9-4.5. Arteria pulmonar 31.5/17.5 x = 20 mm/Hg, capilar pulmonar 7.5-8 mm/Hg., ventrículo izquierdo (entrada) 150/2-6 mm/Hg. Aorta 150/89 mm/Hg., arteria 88/70 mm/Hg gradiente transcoartación de aorta 64 mm/Hg.

Diagnóstico

Doble coartación aórtica a nivel de nacimiento de aorta ascendente y a nivel del cayado y la aorta descendente.

Paciente no realizó tratamiento quirúgico, seguimiento durante nueve años, sin modificaciones clínicas, radiológicas electrocardiográficas.

DISCUSION

Se presentan hallazgos clínicos y exámenes complementarios en 32 pacientes adultos con Cardiopatía Congénita, nativos y residentes de altura.

En este trabajo se confirma lo demostrado en estudios previos sobre la posibilidad de sobrevida prolongada en pacientes con cardiopatías congénitas, inicialmente simples no complicadas (1).

Al igual que en series estudiadas a nivel del mar, (2-3) en la altura la cardiopatía más frecuente en adultos es la comunicación interauricular, especialmente en personas del sexo femenino, la incidencia de hipertensión pulmonar asociada a comunicación interauricular en la altura es menos importante a la descrita, previamente en niños y adultos con CIA en la altura (4).

Todos los pacientes con CIA fueron sintomáticos siendo los síntomas más frecuentes: disnea, palpitaciones y neumopatías frecuentes. Bloqueo de rama derecha en todos los casos y en 45% cardiomegalia importante, en el cateterismo cardíaco, se evidenció hipertensión arterial pulmonar moderada importante en 18% de los casos.

En los cinco pacientes sometidos a cirugía no se observaron cambios significativos postoperatorios en el electrocardiograma y en el índice cardiotorácico en la radiografía de tórax, la observación que está de acuerdo con lo observado previamente (5) y que sugiere la persistencia de la dilatación de ventrículo derecho pese a la corrección quirúrgica exitosa del defecto.

Las complicaciones más importantes en pacientes no operados fueron la insuficiencia cardícaca y arritmias cardíacas.

La segunda cardiopatía en orden de frecuencia presente en nuestra serie es la persistencia del conducto arterioso, predominando en el sexo femenino, las complicaciones más frecuentes fueron: insuficiencia cardíaca congestiva, presente en el 60% de los casos, incidencia de hipertensión arterial pulmonar es elevado, llegando a un grado importante en el 70% de los casos, limitando la capacidad funcional notablemente e incluso evolucionando fatalmente.

En la presente serie no se reportó la otra conocida complicación del conducto arterioso en adultos (6) que es la endarteritis infecciosa.

El ECG mostró porcentajes similares de sobrecarga de cavidades derechas e izquierdas, cardiomegalia importante en el Rx de tórax en 70% de los casos. El arco aórtico dilatado como signo radiológico importante para el diagnóstico diferencial se halla en 90% de los casos (7).

En los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico, una paciente falleció en shock hipovolémico intraoperatoriamente, no logrando controlarse el sangrado por desgarro de extremo arterial pulmonar al retirar el clamp. Otro paciente con cierre de PCA no presenta modificaciones en su electrocardiograma e índice cardiotorácico y tampoco presenta complicaciones posteriores.

La calcificación del ductus es una de las complicaciones que en los adultos aumenta importantemente el riesgo quirúrgico, en algunos casos este puede ser detectado en la radiografía PA de tórax.

Esta cardiopatía conduce a serias complicaciones librada a su evolución espontánea (60%) en nuestro trabajo.

La tercera cardiopatía es la comunicación interventricular con ligero predominio en el sexo femenino (60%) en nuestro trabajo. Disminuye su incidencia de acuerdo con la edad, a causa de la elevada mortalidad en la edad infantil, intervenciones quirúrgicas en edades tempranas o el cierre espontáneo de la misma. La historia natural de este defecto depende del tamaño del mismo y de la resistencia arterial pulmonar (8).

En nuestro grupo todos los casos fueron sintomáticos, no presentando reacción de Eissenmenger ninguno de los pacientes estudiados en esta serie. La incidencia de hipertensión arterial pulmonar asociada a esta cardiopatía es más baja (40%), la descrita previamente en niños y adultos con CIV en la altura. No se observaron otras complicaciones conocidas como endocarditis infecciosa o estenosis pulmonar infundibular.

De los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico, se detecta posteriormente una CIV residual en 33%. Otra complicación importante fue insuficiencia cardíaca congestiva, llegando uno a fallecer por esta causa.

El resto de las cardiopatías tienen en nuestra serie baja incidencia, viniendo a destacar la presencia de tres pacientes con una anomalía de Ebstein, un caso tetralogía de Fallot corregido quirúrgicamente, un caso de Estenosis pulmonar asociada a CIV tipo Roger, un caso coartación de aorta.

REFERENCIAS

(1) Alpert J.s - Braunwald E., Heart Disease Snd, edition WB Saunders, Philadelphia 1984.

(2) Porfang K-simonsen S-andersen A. Et. Al. Atrial SEptal Defect on Secundum Type in the Middle Aged. Am. H. Journal, 1977 - 94 - 44 - 54.

(3) Campbell M. Natural History of Atrial Septal Defect. Br. Heart J., 1970 - 32-820.

(4) Criales H., Romero A., Alvarez J. Et. Al. Peculiaridades de la Comunicación Interauricular en la Altura, Anuario IBBA, 1979.

(5) Fisher J., Plata E., Weiss V. Et. Al. Atrial Septal Defect in the Adult. Clinical Findings Before and After Surgery Cardiovasc. Rev. Rep.., 1983 - 4 - 396.

(6) Campbell M., Natural History of Patents Ductus Arteriosus, Br. Heart J., 1968 30-4.

(7) Perloff JK., Clinical Recognition of Congenital Heart Disease, W.B. Saunders, Philadelphia 3rd. edition, 1987 - 467.

(8) Weidman Wm, Dushane Jw, Ellison RC. Et. Al Clinical Course in Adults with Ventricular Septal Defect Circulation 1977, 56, 178.

COMPROMISO DEL HIGADO EN LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS

DIVISION DE HEPATOLOGIA
DEL INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGIA BOLIVIANO JAPONES DE LA PAZ

Dra. Blanca Olaechea de Careaga *
Dr. Juan Luis Uría Ibañez **
Dr. Carlos Trujillo ***

INTRODUCCION

El hígado puede afectarse de diferentes maneras durante la evolución de las infecciones bacterianas. En ocasiones, la lesión hepática séptica, es localizada, como es el caso de los abscesos; y en otras, la lesión es más bien difusa, ya sea con afectación del parénquima propiamente (Hepatitis) o de los conductillos biliares (Colangitis). (1, 5, 11, 13, 19).

El daño hepático en las infecciones baterianas, es siempre una complicación severa, que altera el curso y evolución de estas enfermedades.

El pronóstico depende en gran medida de la enfermedad primaria que ocasionó la sepsis.

La infección bacteriana puede llegar al hígado por diferentes vías: arterial, venosa portal, colangiolar, por vecindad, etc. (1).

Los gérmenes que pueden invadir el hígado son principalmente las enterobacterias (E. Coli, salmonellas, brucellas, etc.). (6, 7, 16, 17).

Sin embargo, se han mencionado también otros gérmenes, que habiendo producido focos sépticos distantes al hígado, pueden lesionarlo en determinado momento de su evolución como stafilococo, streptococo, pneumococo. (1, 14).

Excepcionalmente se han encontrado otros gérmenes como el bacilo de Friedlander y el bacilo piociánico. (2, 4).

La leptospirosis icterohemorrágica y la sífilis, son también causas de infección hepática. (3, 10, 14, 15).

Otra bacteria que puede también invadir el hígado y provocar lesión difusa, es el bacilo de Kock. La hepatitis tuberculosa, es una enfermedad relativamente frecuente en medios endémicos. (14, 18).

* Médico Gastroenterólogo, Inst. Gastroenterológico BJ
** Médico Gastroenterólogo, Inst. Gastroenterológico BJ
*** Médico Patólogo, Inst. Gastroenterológico BJ

Las manifestaciones macro y microscópicas del hígado séptico, son también múltiples, pero permiten en la mayoría de los casos confirmar el diagnóstico de hepatopatía por sepsis, localizada o difusa, y con afectación del parénquima o de los colangiolos. (11, 13, 14, 17, 19, 21).

Desde el punto de vista clínico, no siempre es posible diferenciar todas estas afecciones, sobre todo cuando la lesión es difusa.

MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron todas las historias clínicas de pacientaes con diagnóstsico confirmadao de "Hígado Séptico", por patología y/o laparotomía. Correspondían a la denominación de Hígado Séptico tres tipos de lesiones hepáticas: abscesos piógenos (lesiones localizadas), lesión difusa del parénquima (hepatitis) y lesión difusa colangiolar (colangitis).
Los criterios de selección fueron los siguientes:

A. Lesiones localizadas (abscesos)

Los pacientes incluídos en el protocolo debían tener evidencia macroscópica de proceso supurativo localizado (absceso) diagnosticado por laparotomía.
Se excluyeron los pacientes en quienes existía duda en el diagnóstico diferencial entre absceso piógeno y amebiano.

Como requisito indispensable debía constatarse la existencia de un foco infeccioso primario que explicara la posterior compliación hepática.

B. Lesiones difusas parenquimatosas

Los casos incluídos debían tener en lo posible confirmación histológica de lesión difusa del parénquima hepático. En todos los casos, incluyendo aquellos en los que no fue posible realizar biopsia hepática, sobre todo por la evolución tórpida; debía establecerse evidencia clínica de septicemia (fiebre, sudoración, hipotensión) y alteraciones laboratoriales que demostraran lesión de hígado (hiperbilirrubinemia, hipertransaminasemia, incremento de la fosfatasa alcalina), y habiendo previamente descartado patología biliar.

En todos los casos debía constatarse la causa primaria de la enfermedad séptica.

C. Lesiones difusas colangiolares (colangitis)

Fueron incluídos todos los pacientes en los que se refería presencia de secreción purulenta en la vía biliar durante el acto quirúrgico, o que tenían confirmación histológica de colangitis.

Se excluyeron todos los pacientes en los que existía además colecistitis aguda purulenta con el objeto de no confundir secreción biliar purulenta originaria de vesícula con la que provenía de la vía biliar. También fueron excluídos los pacientes en quienes el diagnóstico de secreción purulenta era dudoso.

Con estos criterios se seleccionaron 49 casos con "hígado séptico" y que cumplían con todos los requisitos previamente señalados. En ellos se analizaron en detalle parámetros de comportamiento de la enfermedad hepática por sepsis tanto desde el punto de vista clínico, de laboratorio, patológico, de evolución y pronóstico.

RESULTADOS

De los 49 casos con diagnóstsico confirma do de hígado séptico: 19 (38.7%) correspondieron a lesiones hepáticas localizadas (abscesos) y 30 a lesiones difusas, de las cuales, 7 (14.2%) eran lesiones parenquimatosas y 23 (46.9%) colangiolares.

De los 19 casos con diagnóstico confirmado de absceso hepático piógeno, 8, fueron mujeres y 11 varones y no encontramos diferencias significativas en cuanto a su frecuencia en los diferentes grupos etareos.

Las lesiones difusas que comprometían el parénquima hepático, se presentaron solo en varones y en el grupo etareo comprendido entre 20 y 50 años. Las lesiones difusas colangiolares fueron más frecuentes en mujeres entre 30 y 50 años de edad. (Cuadro 1).

Las causas primarias de origen del cuadro séptico, y que ocasionaron secundariamente absceso piógeno en el hígado, fueron con mayor frecuencia peritonitis aguda en 6 casos (31.5%) y colecistitis aguda en 5 casos (26.3%). observamos traumatismos abdominales con contusión y hematoma hepático infectado en 4 casos (21%) y coledocolitiasis en 3 casos (15%).

En el caso (5,2%) la fuente de origen fue tuberculosis generalizada que ocasionó la presencia de tuberculoma sobreinfectado en el hígado.

El foco de origen de las infecciones hepáticas con afectación difusa del parénquima fue peritonitis aguda en 3 casos (42,8%); fiebre tifoidea en 2 (28.5%); tuberculosis generalizada 1 caso (14,2%) y sepsis con stafilococo 1 caso (14,2%).

Las causas de colangitis fueron: coledocolitiasis en 20 casos (86.9%), obstrucción biliar por fasciola hepática en 1 caso (4,3%), fiebre tifoidea en 1 (4,3%) y Odditis escleroretráctil en 1 caso (4,3%). (Cuadro 2).

Las vías de diseminación de la infección en los abscesos hepáticos fueron las siguientes: venosa portal en 6 (31,5%); pomo vecindad en 5 (26,3%), hematoma infectado en 4 (21%), colangilar en 3 casos (15,7%) y tuberculoma infectado en 1 (5,2%).

En relación a las lesiones difusas parenquimatosas, la vía de diseminación fue arterial en todos los casos y en las lesiones difusas colangiolares, la vía colangiolar ascendente. (Cuadro 3).

En cuanto al comportamiento clínico, presentaron fiebre 17 pacientes (89,4%) con absceso hepático piógeno, los 7 pacientes (100%) con lesiones parenquimatosas difusas del hígado por sepsis y 16 (69,5%) de los pacientes con colangitis.

Ictericia presente en 9 de los 19 abscesos hepáticos (47,3%); en 6 de las 7 lesiones parenquimatosas (85,7%) y en 22 de 23 colangitis (95,6%).

Presentaron hepatomegalia 4 de 19 pacientes con absceso hepático (21%); 1 de 7 pacientes con lesión parenquimatosa difusa del hígado (14,2%) y 6 de 23 colangitis (26%).

Hepatalgia fue referida por solo 6 de 19 pacientes con absceso hepático (31,5%) y en ninguno de los pacientes con lesiones difusas del hígado parenquimatosas o colangiolares. (Cuadro 4).

La bilirrubinemia fue mayor en los pacientes con colangitis, que en aquellos que tenían abscesos hepáticos o lesión difusa parenquimatosa. (Gráfica 1).

Las transaminasas estuvieron muy elevadas en las colangitis, moderadamente elevadas en los abscesos hepáticos y menos elevadas en las lesiones parenquimatosas difusas del hígado. (Gráficas 2 y 3).

La fosfatasa alcalina permaneció elevada en todos los tipos de hígado séptico. (Gráfica 4).

COMPORTAMIENTO PATOLOGICO

Los abscesos hepáticos fueron en su mayoría únicos 16 (84,2%); en 3 pacientes (15,7%) se encontraron abscesos múltiples.

Con localización en el lóbulo derecho 15 (78,9%), en lóbulo izquierdo 2 (10,5%), uno de ellos con diagnóstico de colecistitis aguda que se complicó con absceso hepático por vecindad, y el otro con diagnóstico de peritonitis aguda que fue la causa original de la infección; en ambos lóbulos 2 (10,5%), uno de ellos con diagnóstico de peritonitis aguda y el otro de litiasis intra y extrahepática. (Cuadro 5).

En las colangitis, se observó pus en la vía biliar principal en 20 casos (86,9%). En sólo 5 pacientes se realizó además biopsia de hígado intraoperatoria, y

los hallazgos histológicos más frecuentes fueron: infiltrado inflamatorio periductal, trombos biliares en canalículos y conductos dilatados. Con menor frecuencia se reportaron microabscesos periductales, prolife-ración de ductos, infiltrados inflamatorios periportales y colestasis centrolobulillar. (Cuadro 6).

En las lesiones parenquimatosas difusas, la descripción histológica fue diferente en cada uno de los casos. (Cuadro 8).

PRONOSTICO

La colangitis tuvo mejor pronóstico; 21 pacientes (91,3%) mejoraron después de tratamiento adecuado (drenaje y antibióticos), fallecieron 2 (8,6%).

En abscesos hepáticos se observó una mortalidad de 31,5%. La mortalidad más alta, la encontramos en pacientes con lesiones hepáticas parenquimatosas difusas (57,1%); se observó recuperación en 3 pacientes (42,8%); dos de los cuales cursaban con hígado séptico por tifoidea y 1 con hígado séptico por peritonitis aguda. (Cuadro 7).

DISCUSION

El hígado séptico es una afección relativamente frecuente que aparece como complicación seria de una infección bacteriana que entorpece el curso y evolución de la sepsis.

Puede presentarse en forma de lesión localizada (absceso) o difusa, con compromiso del parénquima hepático o de los colangiolos (1, 6, 9, 11, 12, 14, 23).

En el presente estudio, fueron más frecuentes las lesiones difusas del hígado, especialmente con afectación de colangiolos (colangitis) y esto es debido probablemente a la alta frecuencia en nuestro país de patología biliar obstructiva especialmente por litiasis.

La colangitis la hemos observado con mayor frecuencia en mujeres jóvenes, que representan precisamente el grupo de población más afectado por coledocolitiasis.

Los abscesos hepáticos en cambio, se presentaron en todos los grupos etarios y no encontramos diferencias en relación al sexo.

Las lesiones parenquimatosas difusas del hígado que son consideradas como complicaciones severas de la sepsis, de pronóstico generalmente reservado, la hemos observado solo en varones entre la 3ra. y 5ta. décadas de la vida.

Sin embargo, consideramos que son necesarios estudios con mayor población para poder definir si estos hallazgos son significativamente importantes.

Con relación al origen primario de los abscesos piógenos, la peritonitis aguda de cualquier etiología y la colecistitis aguda que por vecindad producen este tipo de lesión séptica en el hígado, son las causas más frecuentes en esta serie. (1, 5, 8, 9, 11, 13, 14, 20).

Los traumatismos abdominales, que producen hematomas en el hígado son también frecuentes causas de infección (1). Nosotros hemos encontrado este tipo de lesión en 21% de los abscesos piógenos.

La obstrucción de la vía biliar principal, no solo produce colangitis secundaria, sino que en algunos casos puede dar lugar a un absceso piógeno, como hemos observado en tres de nuestros pacientes.

La Tuberculosis hepática generalmente se manifiesta como lesión granulomatosa difusa (18,22%); sin embargo, hemos observado también en un paciente, un tuberculoma hepático que secundariamente originó un absceso piógeno.

Las lesiones parenquimatosas difusas del hígado fueron en su mayoría (42,8%), secundarias a peritonitis aguda, y como era de esperar al ser un país endémico, la fiebre tifoidea y la tuberculosis fueron también causas de lesión difusa del parénquima hepático.

Nos ha tocado observar también una lesión difusa fulminante, rápidamente evolutiva y mortal, secundaria a una estafilococia. La infección hepática por stafilococo es en general rara. (14).

La causa de origen más frecuente de colangitis, fue la obstrucción benigna de la vía biliar por cálculos o parásitos, pero hemos observado también en un caso de Odditis esclero retráctil sinotra causa que justificara obstrucción de la V. Biliar.

En el paciente con fiebre tifoidea, de evolución tórpida, observamos también colangitis aguda severa.

La forma de invasión de la sepsis al hígado, es en la mayoría de los casos por la vía colangilar ascendente, pero no es raro observar también infección por vecindad durante el curso de la colecistitis aguda, lo que ocurrió en 26,3% de los abscesos hepáticos.

La diseminación por vía venosa portal suele presentarse en algunos casos de sepsis de la cavidad abdominal (peritonitis aguda, apendicitis, etc.) y que cursan además con pileflebitis (1,14). Esta forma de diseminación la hemos observado en 6 de los pacientes (31,5%) que tenían absceso piógeno del hígado.

La diseminación por vía arterial es siempre secundaria a septicemias severas provocadas por infecciones ya sea de la cavidad abdominal o de otros sitios más distantes como sepsis dentaria (12, 24, 21, 23), y esto ocurrió en todos nuestros casos con lesión parenquimatosa difusa del hígado.

En cuanto al comportamiento clínico, la fiebre que es el signo más importante de infección, no siempre está presente. La hemos encontrado con frecuencia en los abscesos hepáticos y en las lesiones parenqui-

matosas del hígado, pero sorprendentemente con menos frecuencia en las colangitis.

La ictericia, es un signo importante en colangitis y en las lesiones parenquimatosas por sepsis generalizada, pero no fue significativa en los abscesos hepáticos.
Otros signos, como hepatomegalia y hepatalgia no frecuentes en el presente estudio, deben sin embargo ser buscados con mayor detenimiento en pacientes portadores de hígado séptico.

Con relación al comportamiento de las transaminasas, las hemos encontrado más elevadas en las colangitis, seguramente por necrosis pericolangiolar, y en los abscesos hepáticos, posiblemente por reacción necrótica del parénquima vecino a la lesión.

En las lesiones parenquimatosas difusas, las transaminasas eran más bajas seguramente debido a la gravedad de la lesión que produce insuficiente síntesis de transaminasas.

La fosfatasa alcalina fue más sensible, se elevó en todos los casos de hígado séptico pero carece de especificidad, no permite establecer diagnóstico diferencial de todas estas lesiones.

Con relación al comportamiento patológico de estas afecciones; como en todas las publicaciones, (1, 5, 8, 11, 13, 19, 20) los abscesos se localizaron con mayor frecuencia en el lóbulo derecho y son en general únicos.

La presencia de pus en la vía biliar es un signo importante de colangitis y no siempre se hace necesaria la biopsia de hígado para confirmar esta presunción.

En todo caso, los hallazgos histológicos más frecuentes de colangitis fueron: infiltrados inflamatorios periductales asociados a dilatación cnalicular y trombos biliares. En ocasiones fueposible establecer también la presencia de microabscesos periductales que corresponden a una etapa más severa de infección.

En cambio, las lesiones parenquimatosas difusas del hígado producidas por sepis, son diversas, no existe patrón homogéneo. Hemos observado infiltrados de polimorfonucleares en espacios porta, necrosis hepatocelular aislada o difusa, alteraciones sinusoidales, granulomas, etc.

Pero consideramos importante mencionar que no siempre la severidad del cuadro clínico está en relación con los hallazgos histológicos; a veces, pacientes con sepsis grave, tienen hallazgos histológicos mínimos, lo que también ha sido mencionado por otros autores (14).
Infelizmente, no hemos podido determinar la presencia del germen causante de la sepsis por razones múltiples: la severidad del cuadro obliga a realizar tratamiento precoz antibiótico, lo que impide realizar buenos cultivos, y en la mayoría de los casos los resultados llegan 48 a 72 horas después, en otros casos, es preciso contar con infraestructura adecuada, incluyendo medios de cultivo específicos como en el caso de brucellosis y ricketziosis. Pero consideramos que de ser posible, debiera intentarse aislar el germen con el objeto de conocer con mayor deetalle los mecanismos de infección.

El pronóstico de todas las formas de hígado séptico, es en general serio, ya que estas lesiones representan complicaciones de enfermedades infecciosas bacterianas que afectan otros órganos.

Sin enbargo, la colangitis tratada suele ser de mejor pronóstico.

El absceso piógeno producido por vecindad en la colecistitis o por infección de un hematoma traumático es también de mejor pronóstico, puesto que con adecuado drenaje mejora la sobrevida.

El pronóstico empeora en cambio, cuando el absceso hepático es secundario a cuadros de peritonitis y no siempre la evolución es buena, a pesar de los intentos terapéuticos. El pronóstico es definitivamente malo en lesiones sépticas parenquimatosas difusas, no solo por el daño masivo, sino también porque de por medio está presente una grave septicemia.

RESUMEN

Se presenta una serie de 49 casos de hígado séptico, de las cuales 19 correspondieron a lesiones localizadas (abscesos) y 30 a lesiones difusas: 7 lesiones del parénquima hepático y 23 colangiolares.

Se hace énfasis en la presentación de abscesos hepáticos en los diferentes grupos etareos y en ambos sexos, a diferencia de lo que ocurre en las lesiones parenquimatosas que solo se presentaron en varones y las lesiones colangiolares más frecuentemente en mujeres.

La causa más frecuente de hígado séptico, en el estudio realizado fue la peritonitis aguda eque en ocasiones se complica con absceso hepático y en otras con grave septicemia y lesión parenquimatosa difusa del hígado.

Otra de las causas importantes de absceso piógeno es la Colecistitis aguda que por vecindad puede producir esta complicación.

La obstrucción de la V. Biliar principalmente por cálculos, es la causa más frecuente de colangitis. la salmonellosis y la tuberculosis son también factores etiológicos de hígado séptico con lesión parenquimatosa difusa.

Se analizan las vías de diseminación de la sepsis en todos los casos: arterial, venosa portal, colangiolar, por vecindad, etc.).

Clínicamente la fiebre es el signo más frecuente en todos los tipos de hígado séptico, aunque no está presente en el 100% de los casos.

La ictericia aparece en las lesiones difusas parenqui-

matosas o colangiolares. La hepatomegalia no frecuente en esta serie.

Los abscesos hepáticos fueron en su mayoría únicos y localizados en lóbulo derecho. Las lesiones parenquimatosas no tienen un mismo patrón histológico, a diferencia de las lesiones colangiolares.

La mortalidad es mayor en las lesiones parenquimatosas difusas del hígado (57,1%).

ABSTRACT

We analize 49 cases of Setic Liver, 19 are localized lesions (abscess) and 30 difuse lesions: 7 parenchymatosus and 23 cholangitis.

Abscess are present in all of age group; parenchymal lesions in men and cholangitis in woman.

The most frecquent cause of cholangitis is coledocolithiasis.

Sepsis is transmited by different routes: arterial, portal vein, cholangiolar, etc. Chinically fever is frecquent in all cases, jaundice indifuse lesions and not frecquent hepatalgia and hepatomegaly. The hepatic abscess are localized in right lobule and usually solitary. There are histologic differences in parenchymal lesions and similarities in cholangiolar lesions.

The mortality is high (57,1%) in parenchymal lesions of the liver.

CUADRO 1

COMPROMISO DEL HIGADO EN LAS INFECCIONES BACTERIANAS
(Relación edad, sexo y tipo de lesión)

Edad	Les.Localizadas (Abscesos)	Les. Difusas Les.Parenquimatosas	Les.Colangiolares
0-10	●		
11-20	●		○
21-30	●○○	●●●	○○○
31-40	●●●	●	●○○○
41-50	○○○○	●●	●●●●●○○○○○
51-80	●●○○		●○
61-70	●●		●○
71-80	●	●	●
TOTAL	19 (38.7%) (8f-11M)	7 (14.2%) (7M)	23 (46.9%) (15F-8M)

MASCULINO ●
FEMENINO ○

CUADRO 2

ETIOLOGIA DE LA SEPSIS

	Les. Localizadas (Abscesos)		Les. Parenquimatosas		Les. Colangiolares	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Peritonitis	6	31,5	3	42,8	-	-
Colecistitis (Vecindad)	5	26,3	-	-	-	-
Coledocolitiasis	3	15,8	-	-	20	86,9
Hematoma Infect.	4	21	-	-	-	-
Salmonellosis	-	-	2	28,5	1	4,3
Tuberculosis	-	-	1	14,2	-	-
Tuberculoma Infect.	1	5,2	-	-	-	-
Stafilococcia	-	-	1	14,2	-	-
Parásitos V. Biliares	-	-	-	-	1	4,3
Odditis E. R.	-	-	-	-	1	4,3
Total:	19		7		23	

Cuadro 3

VIAS DE DISEMINACION

	Les. Localizadas (Abscesos)		Les. Parenquimatosas		Les. Colangiolares	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
V. Portal	6	31,5	-	-	-	-
Arterial	--	-	7	100	-	-
Colangiolar	3	15,8	-	-	23	100
Vecindad	5	26.3	-	-	-	-
Hematoma Infect.	4	21	-	-	-	-
Tuberculoma Inf.	1	5.2	-	-	-	-

Cuadro 4

COMPROMISO DEL HIGADO EN LAS INFECCIONES BACTERIANAS
Comportamiento Clínico

Signos Físicos	Les. Localizadas (Abscesos)		Les. Parenquimatosas		Les. Colangiolares	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Fiebre	17/19	89.4	7/7	100	16/23	69.5
Ictericia	9/19	47.3	6/7	85.7	22/23	95.6
Hepatiomegalia	4/19	21	197	14.2	6/23	26
Hepatalgia	6/19	31.5	-	-	-	-

Cuadro 5

COMPORTAMIENTO PATOLOGICO
ABSCESOS HEPATICOS

LOCALIZACION	UNICO	MULTIPLE	TOTAL
Lóbulo Derecho	14	1	15 (78.9%)
Lóbulo Izquierdo	2	-	2 (10,5%)
Ambos Lóbulos	-	2	2 (18,5%)
Total:	16 (84,2%)	3 (15,7%)	19 (100%)

Cuadro 6

MANIFESTACIONES PATOLOGICAS
Macro y Microscopía de Colangitis
(5 biopsias de higado - 23 laparotomias)

	Nº	%
Colestasia centrolobulillar	2/5	40
Trombos en canaliculos	4/5	80
Infiltrado de neutrofilos en espacio porta	2/5	40
Infiltrado inflamatorio periductal	5/5	100
Conductos dilatados	3/5	60
Proliferaciòn de ductos biliares	1/5	20
Microabscesos periductales	1/5	20
Fibrosis periductal	1/5	20
Pus en la vía Biliar	20/23	86,9

Cuadro 7

EVOLUCION

	MEJORAN		FALLECEN	
	Nº	%	Nº	%
Abscesos	13/19	68,4	6/19	31,5
Les.Parenquimatosas	3/7	42,8	4/7	57/1
Les.Colangiolares	21/23	91/3	2/23	8/6

CUADRO 8

COMPORTAMIENTO PATOLOGICO DE LAS LESIONES PARENQUIMATOSAS

DIAGNOSTICO	DESCRIPCION HISTOLOGICA
1. Higado séptico por Tifoidea	- Infiltrado inflamatorio periportal mononuclear. - Infiltrado inflamatorio en parenquima - Grupos de macrofagos, linfocitos células plasmaticas (nodulo tifoidico)
2. Higado séptico por Tifoidea	- Infilt. inflamat. monocuclear periportal - Necrosis Focal
3. Peritonitis	- Microabscesos a predominio centrolobulillar
4. Peritonitis	- Sinusoides dilatados - Neutrofilos dentro de sinusoides
5. Stafilococcia	- Microabscesos, infilt. neutrof. linfoc. y macrofagos periportal - Sinosoides dilatados, necrosis he- patocel - Colestasis centrolobulillar
6. Tuberculosis	- Granulonas histocitarios gigantocel con focos de necrosis de caseificación - Infilt. periportal, congestión vascular.

REFERENCIAS

(1) Azeau B., Dalyan L., Zahan Ch. Abscess non parasitaires du foie. Encyclopedie medico-chirurgicale (París) 1976; 7021, A 10-1.

(2) Boetliger C. Weintein M, Werne L. Primary suppuration of liver due to Friedlander's bacillus. JAMA 1940; 1050: 144.

(3) Chahud Isee O, et al. Leptospirosis ictérica. Estudio clínico patológico Rev. Clin. Esp. 1982; 167; 2.

(4) Dawson E.P. Pyocyaneus liver abscess treated with colomycin. Brit. Med. J. 1963; 5330; 612.

(5) Dehner L.P., et Kissane J.M. Pyogenic hepatic abscess in infancy and childhood. J. Pediatr. 1969; 74: 763-773.

(6) Gorbach Sh. L. Fiebre tifoidea y Salmonellosis. J. B. Wyngaaarden, Ll. H. Smith. Tratado de Medicina Interna de Cecil. 17a Edición. Editorial Interamericana. México Vol. II 1988: 1771-1774.

(7) Guerrant R. L. Infecciones por Salmonella en: "Principios de Medicina Interna" Harrison 11a Edición Vol. I. Edit Interamericana 1987: 729-734.

(8) Heymann. D.A. Clinical aspects of grave pyogenic abscess of the liver. Surg. Gynecol. Obst. 1979; 149: 209.

(9)Keefer C.S. Liver Abscess Review of 85 cases. New Engl. J. Med. 1934; 211: 21.

(10) Lattes R, López H. Sifilis en: "Enfermedades del Hígado y las Vías Biliares Jorge Findor Sapunar I. Editorial Akadia Buenos Aires, 1985; 19: 528-531.

(11) Lazarchick de Souza N. A.; Nichos P. R. et Washington J. A. Pyogenic liver abscess Mayo Clinic Proc. 1973; 48: 349-355.

(12) Miller D. J. Keeton G. R., Webber B. L., Saunders S. J. Jaundice in severe bacterial infection. Gastroenterology 1976; 71: 94.

(13) Ochsner A., De Bakey M. Pyogenic abscess of the liver. An analysis of 47 cases with review or the literature. Amer. J. Surg. 1938; 40: 292.

(14) Orellana Alcalde J. M., Chesta H. Hepatitis bacteriranas y sepsis en: Enfermedades del Hígado y las V. Biliares: Jorge Findor. Sapunar I. Edit. Akadia Buenos Aires 1985; 39: 512-518.

(15) Ortega Suárez R. et. al. Afectación renal y hepática de la leptospirosis ictero hemorragica. A propósito de 6 casos. Rev. Clin. Esp. 1981; 160: 2.

(16) Remachandran S., Godfrey J. J. Perera M. V. F.: Ryphoid hepatitis. JAMA 1974; 230-236.

(17) Robbins S. L., Cotran R. S. Infecciones por Salmonella en "Patología estructurall y funcional" S. L. Robbins, R. S. Cotran 3ra. Edición. Editorial Interamericana 1987; 318-320.

(18) Robbins S. L., Cotran R. S. Tuberculosis secundaria en "Patología estructural y funcional" S. L. Robbins, R. S. Cotran 3ra. Edición Edit. Interamericana 1987; 344-346.

(19) Rothenberg R. E., Linder W. Single pyogenic liver abscess. Study of 24 cases. Surg Gynec. Obst. 1934; 59: 31.

(20) Rubin R. H., Swartz M.N. Mal R. Hepatic abscess: Changes in clinic, bacteriologic and therapeutic aspects, Am. J. Med. 1974; 57: 601.

(21) Weinstein L. Bacterial Hepatitis. LH. Engl. J. Me. 1978; 299: 1052.

(22) Wolinsky E. Enfermedades debidas a micobacterias en: "Tratado de Medicina Interna de Cecil" J. B. Wyngaarden, Ll. H. Smith. 17a. Edic. Editorial Interamericana. 1988; Vol. II: 1809-1820.

(23) Zimmerman H. J., Fang M., Utili R., Seef L. B., Hoofnagle J. Jaundice due to bacterial infection. Gastroenterology 1979; 77: 362.

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO DE LAS AFECCIONES DE LA SINOVIAL Y TEJIDOS PERIARTICULARES

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

Los síntomas articulares pueden originarse de procesos que afectan al tejido sinovial, cartílago o a las estructuras que como tendones, bolsas y aponeurosis se encuentran rodeando a la articulación. Las causas son numerosas e incluyen procesos traumáticos, infecciosos, metabólicos, inmunológicos y tumorales; de tal manera, el diagnóstico de las artropatías se establece sobre la base de antecedentes clínicos, hallazgos de laboratorio como el exámen de líquido sinovial y otros medios como la centillografía, radiografía y artroscopía. El examen anatomopatológico de la membrana sinovial y de las demás estructuras articulares aporta significativamente en el diagnóstico en muchos casos. La biopsia sinovial puede mostrar caracteres de especificidad y ser, de hecho la única forma de establecer un diagnóstico como en algunas enfermedades infecciosas, de depósito o infiltrativas; sin embargo, muchas veces los cambios observados son inespecíficos y deben correlacionarse con datos clínicos y de laboratorio (1).
Finalmente, en algunas ocasiones la repetición de la biopsia contribuye a resolver sobre todo cuando un previo examen reveló un material inadecuado o insuficiente.

Es nuestro propósito comunicar los principales hallazgos del material biópsico estudiado en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital No. 1 de la Caja Nacional de Salud y considerar las lesiones de acuerdo al tipo, orden de presentación y frecuencia.

MATERIAL Y METODOS

Se efectuó una revisión de los archivos y láminas histólogicas del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital No. 1 de la CNS, sobre la patología de la membrana sinovial y tejidos periarticulares estudiada durante los años 1981 y 1988, las lesiones se agruparon en inflamatorias, tumorales y pseudotumorales y lesiones diversas.

RESULTADOS

Se observaron 446 casos que por orden de frecuencia se resumen en el Cuadro 1. Llama la atención la incidencia de las afecciones inflamatorias que, junto al ganglión, constituyen más del 80% de las lesiones encontradas en el presente estudio.

Las lesiones inflamatorias se describen en el Cuadro 2; la mayor parte de ellas (135 casos, 71.4%) mostraron una inflamación crónica inespecífica de la sinovial, esta mostró un aspecto vellositario variable en el exámen macroscópico e histológicamente se caracterizó por una hiperplasia variable y a veces ausente del revestimento sinoviocitario, neoformación vascular discreta y claro infiltrado linfoplasmocitario. Asimismo, se notaron frecuentemente pequeños depósitos de hemosiderima en el estroma. Estos cambios expresan una reacción de la sinovial frente a una serie de causas agresoras, y de hecho pueden ser expresión histológica de una sinovitis supurada de evolución prolongada o también corresponder a una artritis reumatoidea o tuberculosa modificadas por el tratamiento (2). (Figura 1).

Entre los llamados procesos específicos, la sinovitis tuberculosa se observó en 45 casos (23.8%), macroscópicamente la sinovial se hallaba ulcerada y recubierta por un material blanquecino; en algunos casos de larga evolución se pudo observar focos calcificados y áreas de necrosis caseosa. Los hallazgos histológicos consistieron en la presencia de acúmulos de células epiteloides con algunas células gigantes de Langhans, infiltrado linfocitario y áreas variables de necrosis caseosa (Figuras 2 y 3).

Las lesiones sinoviales de la artritis reumatoide, observada en cuatro casos (2.1%) cursaron con hipertrofia vellositaria, hiperplasia de los sinoviocitos de superficie, infiltrado linfoplasmocitario, especialmente alrededor de los vasos y con tendencia a formar folículos linfoides. En algunos de estos pacientes se observaron asimismo los llamados nódulos reumatoides en tejido subcutáneo (Figura 4).

La sinovitis aguda supurada, descrita en tres casos (1.6%), reveló al examen macroscópico un aspecto congestivo-edematoso y con exudado blando-amarillento. El cuadro histológico de esta lesión se caracterizó por lesiones erosivas en la superficie de la sinovial, edema, congestión y abundante infiltrado inflamatorio de tipo polinuclear (Figura 5).

Finalmente otros dos casos (1.0%) fueron catalogados como sinovitis a cuerpo extraño en pacientes sometidos a una previa intervención quirúrgica; en

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

CUADRO 1

PATOLOGIA DE LA SINOVIAL Y TEJIDOS PERIARTICULARES

LESION	No. CASOS	%
Ganglion	179	40.1
Sinovitis crónica inespecífica	135	30.2
Sinovitis tuberculosa	45	10.2
Sinovial normal	25	5.5
Quiste de Baker	10	2.1
Bursitis crónica inespecífica	8	1.7
Tumor de células gigantes de las vainas tendinosas	8	1.7
Bursitis y artritis gotosa	6	1.2
Enfermedad de Lupuytren	5	1.0
Enfermedad de Hoffa	4	0.9
Artritis reumatoidea	4	0.9
Sinovitis aguda supurada	3	0.6
Condromatosis sinovial	2	0.4
Tenosinovitis a cuerpo extraño	2	0.4
Tenosinovitis tuberculosa	2	0.4
Sinovitis crónica a cuerpo extraño	2	0.4
Sinovioma maligno	2	0.4
Calcinosis tumoral	1	0.2
Sarcoma de células claras	1	0.2
Sinovial con calcificación focal	1	0.2
Fibroma aponeurótico juvenil	1	0.2
TOTAL	446	100.0

ellos la membrana sinovial reveló granulomas con células gigantes de tipo cuerpo extraño, infiltrado inglamatorio mononuclear, así como restos de material de sutura (Figura 6).

Entre los procesos considerados pseudotumorales y/o tumorales (Cuadro 3) el ganglión fué el más frecuente, se observó en 179 casos (87%); el examen macroscpópico se presenta como una lesión quística limitada por una cápsula fibrosa de 0.1 - C.2 cm. de espesor y que contiene un material mucoide claro y que al estudio histológico revela una pared fibrosa bordeada por células aplanadas por la comprensión entre la cápsula y el material mucoide intraquístico. Esta lesión llamada a veces quiste sinovial se consideró como una herniación de la sinovial, concepto que nunca fué comprobado; actualmente se acepta que se originaría por una degeneración mixoide y reblandecimiento quístico en el seno del tejido conectivo, probablemente secundario a traumatismo (2, 4) (Figura 7). El llamado quiste de Baker, menos frecuente (4.9%), por el contrario, representa una herniación de la sinovial de la articulación de la rodilla hacia la región poplitea.

El tumor de células gigantes se las vainas tendinosas, llamado también sinovioma benigno, se observó en ocho ocasiones (3.9%) bajo la forma de una pequeña masa ovoide pardo-rojiza localizada en las vainas tendinosas. Histológicamente está formada por una proliferación fibrohistiocitaria entremezclada con numerosas células gigantes multinucleadas, elementos linfoplasmocitarios y una variable cantidad de depósitos de nemosiderina (Figura 8). Este cuadro es análogo al de la llamada sinovitis vellonodular pigmentada, entidad asociada al histiocitoma fibroso y por lo que algunos la consideran una forma circunscrita de tenosinovitis nodular (4, 6).

CUADRO 2

LESIONES INFLAMATORIAS

TIPO LESIONAL	No. CASOS	%
Sinovitis crónica inespecífica	135	71.4
Sinovitis tuberculosa	45	23.8
Artritis reumatoide	4	2.1
Sinovitis aguda supurativa	3	1.6
Sinovitis a cuerpo extraño	2	1.0
TOTAL	189	100.0

CUADRO 3

TUMORES Y LESIONES PSEUDOTUMORALES

LESION	No. CASOS	%
Ganglión	179	87.0
Quiste de Baker	10	4.9
Tumor de célculas gigantes de las vainas tendinosas	8	3.9
Enfermedad de Hoffa	4	1.9
Sinovioma maligno	2	0.9
Calcinosis tumoral	1	0.5
Sarcoma de células claras	1	0.5
TOTAL	205	100.0

La llamada enfermedad de Hoffa, considerada como un lipoma intra-articular, es posiblemente una condición asociada a una hiperplasia postraumática del tejido adiposo subsinovial y no un verdadero tumor, pues el lipoma es muy raro (2). En la presente revisión se observaron cuatro casos (1.9%).

La calcinocis tumoral observada en una sola ocasión se presentó como una masa multinodular de 10 cm. de diámetro mayor formada por múltiples focos confluentes de calcificación distrófica en el tejido periarticular del codo (Figura 9).

Las lesiones neoplásicas malignas estuvieron representadas por el sinovioma malgino en dos oportunidades (0.9%) y el sarcoma de células claras en una sola ocasión (0.5%).

Dentro de las lesiones catalogadas como diversas, la bursitis crónica inespecífica fue hallada en ocho oportunidades (30.7%); aunque su etiología no siempre es conocida, se piensa que el traumatismo juega un papel importante. En el estadio agudo de la bursa se halla distendida por un líquido acuoso o mucoide, cuando alcanza el estadio crónico, esta parece estar llena de sangre coagulada mezclada con precipitaciones arenosas calcificadas. Histológicamente las paredes están formadas por tejido fibroso denso, infiltrado focalmente por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. La cubierta está compuesta por tejido de granulación o fibrina precipitada.

Esta entidad que compromete tanto la bursa como a la misma articulación en su etapa crónica es la gota. Esta lesión fué encontrada en el 23.0% de los casos. El examen macroscópico mostró masas multinodulares de tejido blando y pardo-rojizo, que al corte revelaba conglomerados de un material cretáceo blanquesino. Histológicamente se observó la lesión patognomónica de la gota, el tofo que consiste en una masa de cristales aciculares, rodeados por una extensa reacción inflamatoria compuesta de macrófagos, linfocitos, fibroblastos y células gigantes de tipo cuerpo extraño (Figura 10).

Tanto la tenosinovitis tuberculosa como la debida a cuerpo extraño son entidades poco frecuentes; la primera generalmente representa un foco de diseminación hematógena caracterizada por el desarrollo de granulomas en la membrana sinovial que frecuentemente protruyen y se rompen cayendo al líquido sinovial de la vaina tendinosa produciendo los

CUADRO 4

LESIONES DIVERSAS

LESION	No. CASOS	%
Bursitis crónica inespecífica	8	30.7
Bursitis y artritis gotosa	8	23.0
Tenosinovitis tuberculosa	2	7.6
Tenosinovitis a cuerpo extraño	2	7.6
Condromatosis sinovial	2	7.6
TEJIDOS PERIARTICULARES		
Enfermedad de Dupuytren	5	19.2
Fibroma juvenil aponeurótico	1	3.8
TOTAL	26	100.0

típicos "cuerpos riciformes" (Figura 11). La segunda lesión muestra granulomas con células gigantes de tipo cuerpo extraño por material quirúrgico en la mayoría de los casos.

La condromatosis sinovial es poco frecuente (7.6%) y se caracteriza por la proliferación de islotes de cartílago en el seno del tejido sinovial, en ausencia de signos de artritis (2, 6) el cuadro debe distinguirse de los fragmentos libres en la cavidad articular provenientes de fractura del cartílago articular por otros tipos de artritis (tuberculosa, etc.).

Por último se incluye la enfermedad de Dupuytren (cinco casos, 19.2%) y el fibroma juvenil aponeurótico (un caso, 3.8%), pertenecientes al grupo de fibromatosis, porque pueden en algún momento de su evolución dificultar la dinámica articular, a pesar de originarse en tejidos periarticulares. La enfermedad de Dupuytren se caracteriza por comprometer la facia palmar formando un tejido fibroso acordonado o nodular que puede ser ocasionalmente confundido con un fibrosarcoma con un grado de malignidad. (3). El fibroma juvenil aponeurótico muestra típicamente una masa menor a 2 cm, blanco-grisácea, de consistencia firme o mixoide y no encapsulada. Histológicamente está constituída por una proliferación fibroblástica con células de núcleos algo hipercromáticos y dispuestos en haces, asimismo puede mostrar focos de calcificación, metaplasia osteoide y condroide (Figura 12).

COMENTARIO

Un hecho interesante de la presente revisión consiste en que, aparte de ganglión (40%), las lesiones inflamatorias son de lejos las enfermedades más frecuentes de la sinovial y tejidos periarticulares, representando casi la mitad de la patología observada (46%). Algo más de dos tercios (65%) de la patología inflamatoria fue catalogada como inespecífica y en alrededor del 23% se pudo establecer el diagnóstico de inflamación tuberculosa. Estos hallazgos están de acuerdo con los descritos de la literatura en relación al cuadro inflamatorio inespecífico donde es imposible determinar su etiología debido a los múltiples elementos componentes del aparato articular (forma de superficie articular, integridad de estructuras musculotendinosas periarticulares así como su control nervioso y propiedades mecánicas del cartílago articular y del hueso) y de la difusión de uno o varios de estos puede provocar una artritis en sentido general (1, 4, 5). Además en algunas oportunidades como en el caso de la artritis reumatoide se requiere estricta correlación anatomoclínica. Asimismo se debe señalar como una etiología frecuente de nuestro medio a la tuberculosis sobre todo en pacientes jóvenes con sintomatología monoarticular de grandes articulaciones y en quienes una investigación epidemiológica revela frecuentemente datos positivos (7).

La patología articular pseudotumoral fué poco frecuente, llamando la atención la ausencia de casos de sinovitis billonodular pigmentaria y sólo un análogo de estos, el tumor de células gigantes de las vainas tendinosas.

RESUMEN

Se presenta una revisión de la patología de la sinovial y tejidos periarticulares en 446 casos clasificándolos en lesiones inflamatorias, tumorales, pseudotumorales y lesiones diversas.

Se destaca el predominio de las afecciones inflamatorias (46%) y entre ellas la alta frecuencia de lesiones inespecíficas más en las dos terceras partes. Se menciona asimismo la frecuencia importante (23%) en nuestro medio de inflamación tuberculosa, en pacientes generalmente jóvenes.

FIGURAS

FIGURA 1 Sinovitis crónica inespecífica. Se observa una vellosidad sinovial con leve hipertrofia sinoviocitaria y acúmulos de células linfoplasmocitarias alrededor de pequeños vasos.

FIGURA 2 Sinovitis tuberculosa, se obsesrva un infiltrado denso y varios gramulomas de células epiteliodes. El revestimiento sinoviocitario ha desaparecido.

FIGURA 3 Artritias tuberculosa. Arriba y a la derecha la superficie articular está cubierta de tejido inflamatorio que penetra y erosiona al cartílago en el lado izquierdo. El hueso subcondral ha sido penetrado por este tejido inflamatorio. Se observan varios granulomas en los espacios intertrabeculares.

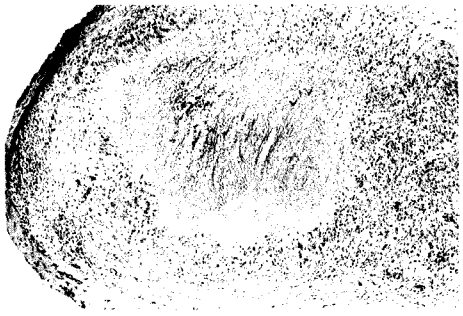


FIGURA 4 Módulo reumatoide. Se observa un foco de necrosis fibrinoide rodeado por células histiocitarias dispuestas en "empalizada" y linfoplasmocitos.

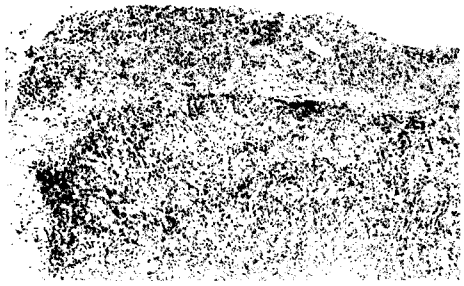


FIGURA 5 Sinovitis aguda supurativa. Hay edema, congestión e infilgrado inflamatorio a predominio de plinucleares. La vellosidad sinovial está cubierta por exudado purulento.

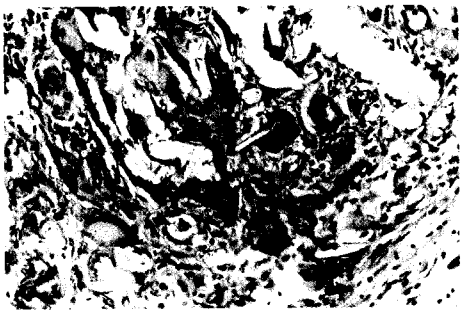


FIGURA 6 Sinovitis a cuerpo extraño. Se observan grupos de células gigantes, algunas de las que han fagocitado partículas refringentes (cuerpo extraño).

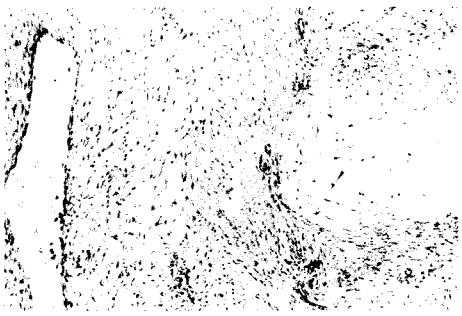


FIGURA 7 Ganglión. A la izquierda se aprecia la cavidad limitada por células aplanadas y una pared fibrosa densa; esta última muestra un foco de degeneración mixoide (derecha) que dará lugar a una nueva cavidad quística.

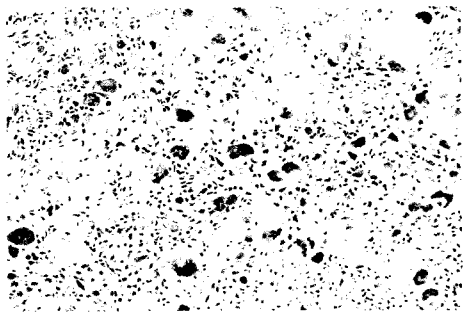


FIGURA 8 Tumor de células gigantes de las vainas tendinosas. Se observa una proliferación fibrohistiocitaria con numerosas células gigantes multinucleadas.

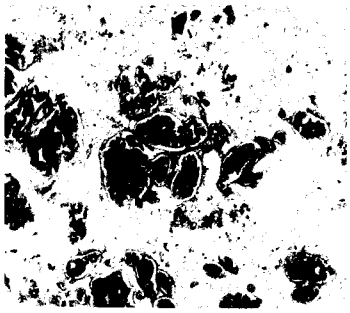


FIGURA 9 Calcinosis tumoral. Se observan masas irregulares cálcicas rodeadas por tejido fibroso.

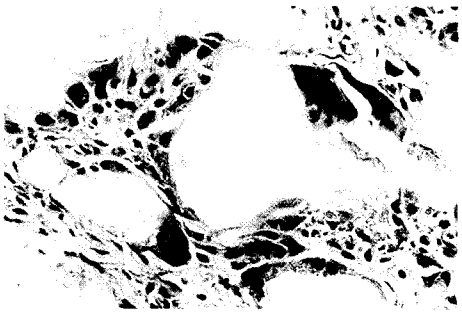


FIGURA 10 Gota. Los cristales de urato están rodeados por tejido conectivo, células gigantes de tipo cuerpo extraño y linfocitos.

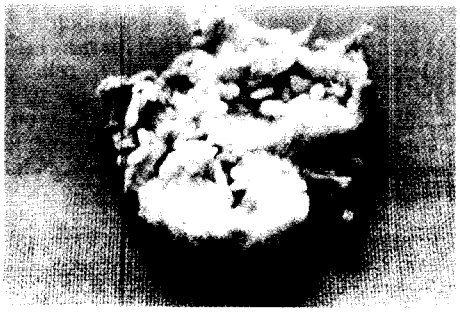


FIGURA 11 Tenosinovitis tuberculosa. Se observan los típicos cuerpos riciformes.

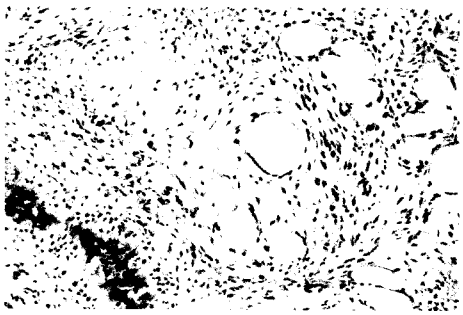


FIGURA 12 Fibrosa juvenil aponeurótico. La proliferación fibroblástica infiltra el tejido adiposo. Abajo y a la izquierda hay un foco de metaplasia controide y calcificación.

REFERENCIAS

(1) Daemey S., Golostein M., Bishko F.: Clinical and Diagnostic Feactures of Tuberculous Arthritis. Am J. Med 53: 36-42, 1972.

(2) Bullough p.: Arthritis, en Diagnostic Surgical Pathology. Ed. Stephen Sternberg. Raven Press, New York, 1989.

(3) Hadjdu S.: Soft Tissue Tumors, Ed. Lea-Febiger, 1979.

(4) Robbins S. Cotran R, Kumar V.: Patología Estructural y Funcional. Ed. Interamericana, Madrid, 1986.

(5) Rosai J.: Ackerman's Surgical Pathology, 6 Ed. The C.B. Mosby INC, 1981.

(6) Schajowics F.: Tumors and Tumorlike Lesions of Bone and Joints, Springer Verlag, New York Inc, 1981.

(7) Wayllace L., Calderón M.: TuberculosisOsea, Estudio Clínico-patológico. Cuadernos Vol. 34 No. 2 10-13, 1988.

TUMORES MALIGNOS DE PARTES BLANDAS ESTUDIO CLINICO - PATOLOGICO DE 99 CASOS

Dr. Delfo Carballo Montesinos (*)
Dr. Buddy Lazo de la Vega (**)
Dr. Jaime Ríos Dalenz (***)
Dr. Wálter Arteaga Cabrera (****)

Los tejidos blandos incluyen todos los tejidos extraesqueléticos no epiteliales del cuerpo, con excepción del sistema reticuloendotelial, glia y tejido de sostén de diversos órganos parenquimatosos. Comprenden derivados de tejido adiposo, fibroso, muscular, vasos sanguíneos y linfáticos (1). También se incluye al sistema nervioso periférico, porque estos tumores se presentan como masas de tejido blando y plantean problemas similares en el diagnóstico diferencial y tratamiento (2).

Se ha demostrado el valor pronóstico de las variedades histológicas de muchos sarcomas, por lo que es indispensable establecer un diagnóstico correcto del tumor y de su tipo histológico (3), (4), (5).

La rareza relativa de estas neoplasias implica que la experiencia del personal médico en este campo sea limitada y no es sorprendente que se conozca poco de su epidemiología y patogenia en comparación con los carcinomas (1). En las tres últimas décadas, han habido intentos de lograr una clasificación útil de estas neoplasias. Dos de las más importantes y aceptadas (2), (4), tienen una base histogenética de acuerdo con el tejido adulto al cual se asemejan. En general, los sarcomas de partes blandas representan un grupo heterogéneo que comprende más de una centena de variedades (1).

En nuestro medio, estos tumores han sido poco estudiados y las publicaciones sobre el tema son aisladas (6). Con el propósito de conocer su incidencia, distribución topográfica y subtipos histológicos más frecuentes, presentamos esta revisión en tres centros hospitalarios de La Paz.

* Profesor del Departamento de Ciencias Morfológicas, UMSA
** Jefe de Carrera de Medicina, Jefe de la sala de Mujeres del Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital de Clínicas La Paz - Profesor de Ortopedia y Traumatología
*** Patólogo del Hospital Obrero y Hospital Metodista, La Paz, Jefe del Departamento de Patología, UMSA.
**** Jefe del Servicio de Ortopedia y Traumatología, Hospital de Clínicas, La Paz, Profesor Jefe de la Catedra de Ortopedia y Traumatología, Facultad de Medicina UMSA..

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los archivos de los servicios de anatomía patológica del Hospital de Clínicas (1979-1988), del Hospital No. 1 de la CNS (1983-1988) y del Hospital Metodista (1983-1988), tomando en cuenta los datos generales correspondientes a edad y sexo, así como localización anatómica, tipo histológico y, si estaba bien definida, la variedad respectiva.

RESULTADOS

En el Cuadro 1, presentamos la distribución general de estos sarcomas por centro hospitalario. La mayor cantidad es del Hospital de Clínicas en relación con el Hospital Obrero, porque en el primero se trabajó con el registro de diez años (1979-1988) y en el segundo con cinco años (1983-1988). El Hospital Metodista tiene, en un período de cinco años, una menor cantidad relativa.

El rabdomiosarcoma, el fibrosarcoma y el liposarcoma, fueron los tumores más frecuentemente diagnosticados, representando un conjunto de 82.83% (Tabla 2).

Los rabdomiosarcomas no muestran preferencia por sexo y fueron diagnósticados más casos en cabeza, miembros inferiores y tórax-abdomen. Existen dos picos de frecuencia más alta en la distribución por edades, la primera y la cuarta décadas de la vida (Figura 1). Los subtipos histológicos más frecuentes son el pleomórfico (Figura 2) y el embrionario.

En la Figura 3, se presenta la distribución de 26 fibrosarcomas, observándose que las mujeres son más afectadas que los varones. La distribución topográfica se asemeja a la de los rabdomiosarcomas. La mayor parte de los casos se encuentran en personas mayores de 40 años. Solo se registró el subtipo histológico en tres casos (Figura 4).

Diez de 18 casos de liposarcomas, con localización conocida afectaron tórax y abdomen, cinco de estos se encontraban en el retroperitoneo. No hay preferencia por sexo y la década de edad más afectada es la séptima (Figura 5). El subtipo mixioide se observó con más frecuencia (Figura 6).

En la figura 7 se observa la distribución del resto de

Cuadro 1

DISTRIBUCION DE 99 TUMORES MALIGNOS DE PARTES BLANDAS, EN TRES HOSPITALES DE LA PAZ

CENTRO HOSPITALARIO	No. CASOS	VARONES	MUJERES
Hospital de Clínicas	52	24	28
Hospital No. 1 CNS	35	13	22
Hospital Metodista	12	7	5
TOTAL	99	44	55

tumores. Se presentaron tres angiosarcomas, dos en varones y uno en una mujer, con edades comprendidas entre los 25 y 66 años. Se conoce la localización de cada uno de ellos, el miembro inferior. Se registraron dos casos de leiomiosarcomas en tórax-abdomen, en dos varones de 48 y 71 años de edad. Los dos casos de histiositoma fibroso maligno se informaron en varones de 19 y 34 años de edad, ambos en miembros inferiores (Figura 8). Asimismo, dos casos de sinoviosarcoma afectaron a varones de 15 y 35 años en miembros inferiores. Se diagnosticó neurofibrosarcoma en un hombre de 38 años (miembro superior) y en una mujer de 59 años (tórax-abdomen). Un paciente de sexomasculino de 17 años y una de sexo femenino de 58 años presentaron mesenquimoma maligno, ambos sin localización conocida. Un varón de 34 años presentó en región cervical un mixosarcoma. Tres mujeres de 49, 63 y 66 años fueron afectadas por sarcomas no clasificados (pleomórfico e indiferenciado) con localizaciones en pelvis, cuello y pelvis, respectivamente.

COMENTARIO

Los tumores y lesiones pseudotumorales de partes blandas son raros (7) y con una amplia gama de patrones histológicos, por lo que su diagnóstico tiene mayor grado de dificultad, en comparación con los tumores epiteliales. La clasificación de los tumores de partes blandas es generalmente difícil, puesto que las células tumorales malignas difieren frecuentemente en apariencia y en función de su tejido prototipo y algunas veces son reconocibles solo por su parecido superficial a algunas fases del desarrollo embrionario normal (2). El problema se hace mayor si se considera que algunos tumores producen tipos celulares que son aparentemente extraños al lugar anatómico de donde se originaron (1). Es posible que las dificultades en la clasificación sean reflejadas en la aparente disparidad de distribución porcentual de estas neoplasias (Cuadro 3).

El rabdomiosarcoma es un tumor altamente agresivo, que incide, sobre todo, en personas jóvenes, representando más de la mitad de todos los sarcomas de niños (14). Dentro de todos los tumores malignos de partes blandas, según diferentes estadísticas, representan el 8 a 15% (9) (15) (16). En la Tabla 4 se compara las distribuciones porcentuales de los tres suptipos histológicos: el embrionario, alveolar y pleomórfico.

El rabdomiosarcoma embrionario ocurre con más frecuencia en niños, sobre todo menores de doce años, con una media de cinco (18). En nuestra casuística confirmamos esta incidencia, puesto que siete de once rabdomiosarcomas embrionarios se registraron en menores de 10 años. Se acepta que esta variedad tiene una frecuencia de 10% en varones de 30 años de edad, pero nosotros tenemos registrados el 37%.

La cabeza, cuello, retroperitoneo y tracto urogenital son los lugares afectados con mayor frecuencia (18), que confirmamos con nuestro trabajo, ya que diez de once tumores tuvieron esa localización. En nuestros hospitales se registraron el 44% de los casos en estos sitios.

Los tumores fibrohistiocíticos han sido el centro de atención de los sarcomas de partes blandas en las últimas décadas. Las variedades malignas de estos tumores, que no eran mencionadas en las clasificaciones de 20 años atrás (7) (Tabla 3), ahora comprenden del 10 al 20% de todos los sarcomas (11) y, en algunas casuísticas, son las neoplasias más comunes de los adultos (1), (22). Son más frecuentes entre la quinta y la séptima décadas de la vida y afectan más a los varones (21), (22), (26). La gran mayoría de los casos se presentan en las extremidades (21), (26), siendo otras localizaciones de preferencia el tronco y el retroperitoneo. En nuestra revisión solo fueron diagnosticados dos casos de fibrohistiocitomas malignos, representando el 2% de todos los tumores, ambos en miembros inferiores de dos varones. Es evidente que existe una diferencia sustancial con las últimas estadísticas del exterior, de modo que se tendrá que clasificar nuevamente todas las neoplasias malignas para determinar su real incidencia.

El angiosarcoma (hemangioendotelioma maligno) se presenta en todas las edades y de preferencia en piel y tejido subcutáneo. Se diagnostica más en mujeres que en varones y la región mamaria es una de las más afectadas. Nosotros tenemos en nuestros registros tres casos, dos en varones y solo conocemos el sitio de uno de ellos, el miembro superior.

El término más común para designar a los tumores malignos de los nervios periféricos es de schawan-

CUADRO 2

DISTRIBUCION DE 99 TUMORES MALIGNOS DE PARTES BLANDAS SEGUN DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO	No. CASOS	PORCENTAJE
Rabdomiosarcoma	35	35.36
Fibrosarcoma	26	26.26
Liposarcoma	21	21.21
Angiosarcoma	3	3.03
Leiomiosarcoma	2	2.02
Histiositoma fibroso maligno	2	2.02
Cinobiosarcoma	2	2.02
Neurofibrosarcoma	2	2.02
Mesenquinoma maligno	2	2.02
Mixosarcoma	1	1.01
Sarcoma no clasificado	3	3.03

noma maligno, pero se debe preferir el termino de neurosarcoma o neurofibroma maligno. Es un tumor raro que representa el 3 al 5% de todos los sarcomas (13). La incidencia por edad está entre los 20 y 50 años, si se desarrolla sobre una enfermedad de von Reckinghausen y sino en personas quince años más viejas, como promedio (27) (28). Se localiza, de preferencia, en extremidades, tronco y áreas paravertebrales. Nuestros pacientes afectados fueron una mujer de 59 años y un hombre de 38, en la extremidad superior y en el tronco, respectivamente.

El sarcoma sinovial o sinoviosarcoma representa el 3 al 10% de todos los sarcomas (4), (12). Tiene predilección por varones entre los 30 y 40 años y se describe con más frecuencia en las proximidades de grandes articulaciones (4). Alrededor del 75 al 95 compromete los miembros, siendo el inferior el más afectado (29). En la casuística que presentamos, este tumor fué diagnosticado en dos varones de 15 y 35 años, ambos en miembros inferiores.

Tradicionalmente el término mesenquimoma maligno se aplica a un grupo interesante pero pequeño de

CUADRO 3

DIATRIBUCION DE TUMORES MALIGNOS DE PARTES BLANDAS, SEGUN VARIOS AUTORES

	Schajowicz (5) 1966	Martin y col (8) 1965	Rios Dalenz y col (6) 1973	Varios Autores a partir de 1970	Carballo y col 1990
Rabdomiosarcoma	6.0	18.3	17.0	8-1(9)	35.36
Fibrosarcoma	22.5	13.6	19.2	5-10 (10)	26.26
Liposarcoma	25.8	23.9	29.8	20-30 (7)	21.21
Angiosarcoma	-	-	-		3.03
Leiomiosarcoma	2.0	5.1	2.1		2.02
Fibrohistiositoma maligno	-	-	-	10-20 (11)	
2.02					
Sinobiosarcoma	15.9	2.4	2.1	3-10 (12)	2.02
Neurofibrosarcoma	(*)	2.0	8.5	3-5 (13)	2.02
Mesenquinoma maligno	-	-	-		2.02
Mixosarcoma	7.9	1.8	6.7		1.01
Sarcoma no clasificado	9.9	13.1	12.8		3.03
TOTAL CASOS	(**)151	(**)449	47		99.00

(*) SCHAJOWICZ, no incluye esta neoplasia entre los sarcomas de partes blandas.
(**) Los autores no consignan todos los diagnósticos histopatológicos en el cuadro comparativo. En la casuística de Schajowicz solo están incluídos los sarcomas de extremidades.

CUADRO 4

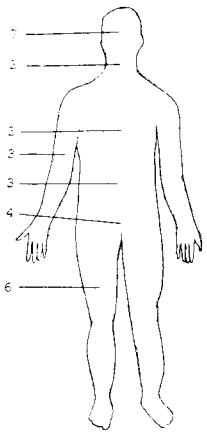
DISTRIBUCION DE RABDOMIOSARCOMAS POR SU SUBTIPO HISTOLOGICO

Subtipos histológicos	Dehner y Enzigner(17)	Carballo y Col
Embrionario	69%	52%
Alveolar	19%	44%
Pleomórfico	11%	4%

tumores malignos de tejidos blandos que no encajan en ninguna otra categoría tumoral y se caracterizan, según definición de Stout, por la presencia de dos o más componentes hísticos diferentes no relacionados, además del elemento fibromatoso en la misma neoplasis (3), sin embargo este término ha sido utilizado como una "cesta de basura" cuando no se podía clasificar adecuadamente el tumor. En los datos que presentamos se mencionan dos mesenquimomas malignos, en un hombre y una mujer de 17 y 58 años, respectivamente.

Tres tumores de nuestra serie fueron diagnosticados como indiferenciados (2) y pleomórfico (1),

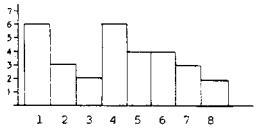
Figura 1.- Distribución de 38 RABDOMIOSARCOMAS, según localización topográfica, sexo, edad y tipo histológico



TIPOS HISTOLOGICOS

Pleomórfico	13
Embrionario	11
Alveolar	1
Sin clasificación	10
HOMBRES	18
MUJERES	17

Casos



DECADAS DE VIDA

Sin registro de edad	1
Sin registro de localización	5

Figura 2.- Fotomicrografía de un rabdomiosarcoma pleomórfico, donde se observa la variación del tamaño y las formas celulares. Los bordes celulares son bien definidos y una célula tiene forma de "raqueta" (H. y E. 450 X)

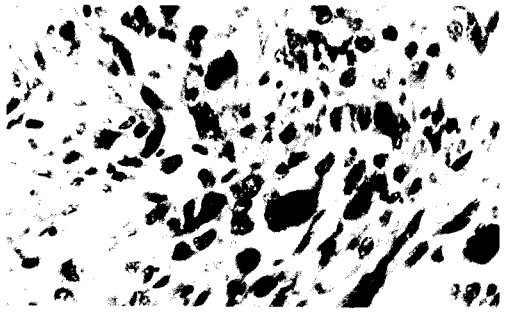
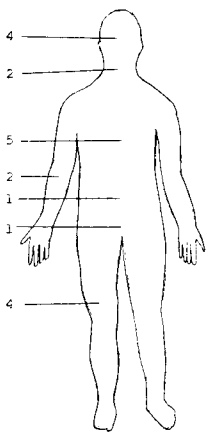


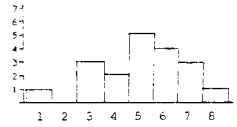
Figura 3.- Distribución de 26 FIBROSARCOMAS, según localización topográfica, sexo, edad y tipo histológico



TIPOS HISTOLOGICOS

Dermatofibrosarcoma	3
Angioblástico	1
Epitelioide	1
Sin clasificación	21
HOMBRES	10
MUJERES	16

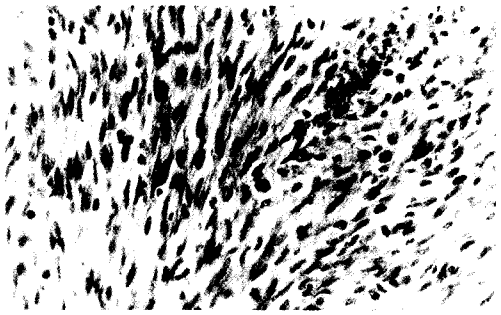
Casos



DECADAS DE VIDA

Sin registro de edad	8
Sin registro de localización	7

Figura 4.- Fibrosarcoma con haces de células fusiformes, dispuestas en bandas entrelazadas (H. y E. 450 X)

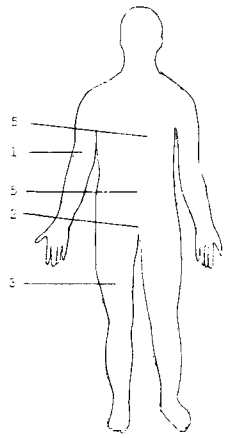


diagnóstico que no se encuentra en la clasificación propuesta por la OMS (Enzinger 1979), por lo que podrían entrar en la categoría de no clasificados. Este grupo es relativamente numeroso en las casuísticas de la Tabla 3 y tiene gran variabilidad en porcentaje de presentación, reflejando las dificultades en ajustarse a un estricto criterio para su diagnóstico.

RESUMEN

Se presenta una revisión de los tumores malignos de

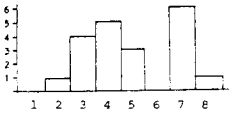
Figura 5.- Distribución de 21 LIPOSARCOMAS, según localización topográfica, sexo, edad y tipo histológico



TIPOS HISTOLOGICOS

Mixoide	8
Pleomórfico	1
Bien diferenciado	1
De células redondas	1
Sin clasificación	10
HOMBRES	11
MUJERES	10

Casos



DECADAS DE VIDA

Sin registro de edad	1
Sin registro de localización	3

Figura 6.- Células tumorales con citoplasma claro y dispuestas en grupos compactos separados por vasos sanguíneos comprimidos, correspondiente a un caso de liposarcoma bien diferenciado. (H. y E. 450 X)

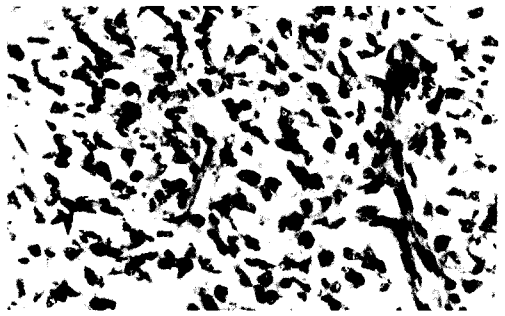
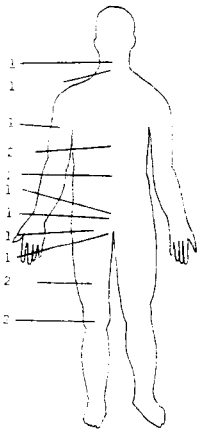


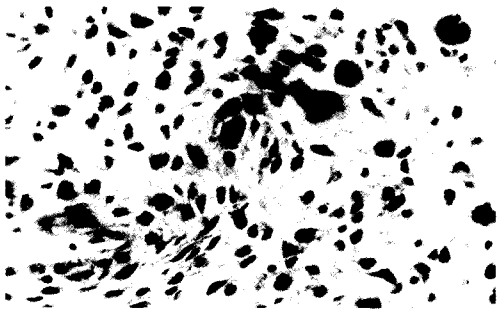
Figura 7.- Distribución de diversos tipos de tumores malignos de partes blandas, según localización topográfica, sexo, edad y tipo histológico



Nº	TIPO DE TUMOR	O	O	Edad en años	S.R.L. (*)
2	Leiomiosarcoma	2	0	48, 71	0
3	Angiosarcoma	2	1	25, 48 y 66	2
2	Fibrohistiocistoma mal.	2	0	19 y 34	0
2	Sinoviosarcoma	2	0	15 y 35	0
2	Neurofibrosarcoma	1	1	38 y 59	2
2	Sarcoma indiferenciado	0	2	63 y 66	0
1	Sarcoma pleomórfico	0	1	49	0
1	Mixosarcoma	0	1	34	0
2	Mesenquimoma maligno	1	1	17 y 58	2

(*) Sin registro de localización

Figura 8.- Células de formas variadas, en huso redondas y gigantes multinucleadas con citoplasma claro y algo espumoso, correspondiente a un tumor diagnosticado como histiocitoma fibroso maligno (H. y E. 450 X)



partes blandas en tres hospitales de la ciudad de La Paz, en un período de cinco a diez años. Las neoplasias más frecuentes son el rabdomiosarcoma, el fibrosarcoma y el liposarcoma. Se presenta la frecuencia por sexo, edad, localización anatómica y, en algunos casos, el subtipo histológico. Se discuten los pocos casos diagnosticados como mesenquimoma maligno y del sarcoma indiferenciado. Los resultados se comparan con casuísticas del exterior.

REFERENCIAS

(1) Enzinger F. y Weiss S: Tumores de Tejidos Blandos, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1985.

(2) Enzinger F., Lattes R. y Torloni H.: Histological Typing of Soft Tissue Tumours, WHO, Geneva, 1969.

(3) Stern R.: Current Concepts in the diagnosis of human soft tissue sarcomas, Human Pathology 12: 777, 1981.

(4) Stout AP., Lattes R.: Tumors of the Soft Tissues. Atlas of Tumor Pathology. Armed Forces Institute of Pathology, 1967, Second Series, fascicle 1.

(5) Schajowicz F.: Sarcomas de las partes blandas de los miembros. Rev Ortop y Traumat Latino-Amer, 21: 8-40, 1966.

(6) Rios Dalenz J. y Galladro G.: Sarcomas de partes blandas: estudio clínico-patológico de 47 casos, Prens Méd Agent 60: 366, 1973.

(7) Ferrell HW y Frable WJ: Soft part sarcomas revisited, Cancer 30: 475, 1972.

(8) Martin R., Butler JJ. y Albores-Saavedra J.: Soft Tissues Tumors: surgical treatment and resultd in tumors of bone and soft tissues. Univ. of Texas MD Anderson Hosp. and Tumor Inst., Chicago, Year Book Med. Pub., Inc., pág. 33-347, 1965.

(9) Maurer HM. et al.: The Intergroup Rhabmyosarcoma Study: a preliminary report, Cancer 40: 2015, 1977.

(10) Pritchard dJ. et al.: Fibrosarcoma -a clinicopahotologic and statical study of 199 tumors of the soft tissues of the extremities and trunk, Cancer: 33: 333, 1974.

(11) Suit HD.: Sarcomas of soft tissue, CA 28: 284, 1978.

(12) Hajdu SI, Shiu MH. y Forther JG: Tenosynovial sarcoma: a clinicopathologic study of 136 cases, Cancer 39: 201, 1977.

(13) Trojanowsky JQ., Kleinman GM y Proppe KH: Malignant tumors of nerve sheat origin, Cancer 46: 1202, 1980.

(14) Young JL. JR y Miller RW.: Incidence of malignant tumors in U.S. children, J. Pediatric 86: 254, 1975.

(15) Keynachi A. y Booher RJ.: Pleomorphic rhabdomyosarcoma, Cancer 22: 956, 1968.

(16) Soule EH, Geits M. y Henderson ED: Embryonal rhabdomyosarcoma of the limbs and limb-gidles: a clinicopathologic study of 61 cases, Cancer 23: 1336, 1969.

(17) Dehner LP. y Enzinger FM.: Fetal rhabdomyosarcoma: an analysis of nine cases. Cancer 30: 160, 1972.

(18) Sutow WW: Prognosis in chilhood rhabdomyosarcoma, Cancer 25: 1384, 1970.

(19) Soule EH., Geitz M. y Henderson ED.: Embryonal rhabdomyosarcoma of the limbs and limbgirdles: a clinicopathologic study of 61 cases, Caner 23: 1336, 1969.

(20) Enzinger FM y Shiraki M.: Alveolar rhabdomyosarcoma, an analysis of 110 cases, Cancer 24: 18, 1969.

(21) Keey MM., Soule EH, e Ivins JC.: Malignant fibrous histiocytoma: a retrsopectiva study of 167 cases. Cancer 45: 167, 1980.

(22) Weiss SW. y Ezinger FM: Malignant brous hystiocytoma: an analysis of 200 cases, Cancer 39: 1672, 1977.

(23) Chung EB y Ezinger FM.: Infantile fibrosarcoma, Cancer 38: 729, 1976.

(24) Soule EH y Pritchard DJ: Fibrosarcoma in infantnd children, Cancer 40: 1711, 1977.

(25) Snover DC, Summer HW y Dehn LP: Variability of histologic pattern in recurrent soft tissue sarcomas originally diagnosed as liposarcoma, Cancer 49: 1005, 1982.

(26) Kempson RL. y Kriakos M.: Malignant fibrous hystiocitoma: a retrospectiva study of 167 cases, Cancer 45: 167, 1980.

(27) Storm FK et al: Neurofribrosarcoma, Cancer 45: 126, 1980.

(28) Ghosh BC et al: Malignant Schwannoma: clinicopathologic study, Cancer 31: 184, 1973.

(29) Cadman NL, Soule EH y Kelly PJ: Synovial sarcoma: an analysis of 134 tumors, Cancer 18: 613, 1965

(30) Nash A. y Stout AP.: Malignant mesenchymomas in children, Cancer 14: 524, 1961.

ESTUDIO NUTRICIONAL EN LA PROVINCIA OMASUYOS

Dr. Eddy Martínez Avendaño *
Univ. Jhon Quisbert Aruquipa **
Univ. Nelson Quispe Ilaquita **
Univ. Yuri Quisbert Aruquipa ***

RESUMEN

Durante el segundo trimestre de 1990 se realiza un estudio nutricional en 200 niños menores de 10 años de edad, nativos de la provincia Omasuyos del departamento de La Paz, en la ribera del Lago Titicaca.

Se toman medidas antropométricas de peso y talla, siguiendo normas internacionales. Los resultados muestran, según los diferentes indicadores: Peso/edad 4,5% de desnutrición, Talla/edad 27,5% y según Peso/talla 1% de desnutridos. Estos resultados corroboran la preponderancia de desnutrición crónica (27,5%).

Mediante una encuesta indirecta sobre los hábitos alimetarios, encontramos que el aporte nutricional es inadecuado, basado principalmente en el consumo de tubérculos y cereales. Para lo cual se propone como alternativa el consumo de alimentos propios de la zona, con elevado contenido nutricional.

INTRODUCCION

Los problemas nutricionales, propios de países subdesarrollados, tienen su raíz multicausal en los cambios producidos por la introducción de un sistema capitalista-dependiente, que mantiene estos depauperados países con un sistema de producción precapitalista de subsistencia. Esto determina una deuda externa con altas tasas de interés, la cual, según Escudero, aumentó diez veces en diez años: de 35.000 millones de dólares en 1973 a 350.000 millones en 1983, para América Latina (1).

Este factor principal se ve agravado por un inadecuado uso de los recursos existentes (1,2), estructuras sanitarias deficientes, altas tasas de desempleo, etc. (3).

En nuestro país las consecuencias se manifiestan en las llamadas "enfermedades carenciales", ocupando el primer lugar el bocio y la desnutrición proteicocalórica (3, 4, 5), producto de una mala nutrición por el consumo insuficiente e inapropiado de nutrientes. (2)

Universidad Mayor de San Andrés, La Paz - Bolivia
* Profesor adscrito Cátedra de Parasitología
** Estudiante de Medicina
*** Estudiante de Farmacia y Bioquímica

Varios estudios establecieron la relación directa entre desnutrición, baja resistencia a las infecciones, bajo rendimiento intelectual y físico (6, 7), conformando un círculo vicioso con graves consecuencias socio-económicas y sobre todo en la salud de las personas (4, 8, 9), determinando así elevadas tasas de morbi-mortalildad, principalmente en la población infantil (3, 9, 10, 11).

Con el presente trabajo se estudio el estado nutricional en un área del altiplano de La Paz, considerada de primera prioridad, de acuerdo a la clasificación producto de los siguientes indicadores: desnutrición según talla/edad de 49%, mortalidad en menores de 2 años mayor a 230 por mil, ruralidad del 76,5% y densidad poblacional mayor a 15 habitantes de Km2. (4).

MATERIAL Y METODOS

Se estudian 200 niños menores de 10 años, correspondientes a 7 centros de madres, distribuídos en 6 comunidades de la provincia Omasuyos, localizadas en la ribera del Lago Titicaca, comprendidas entre 67 y 80 km. de la ciudad de La Paz, a una altura promedio de 3.840 m.s.n.m., durante el segundo trimestre de 1990.

Se valoran cualitativamente los hábitos dietéticos de la población mediante una encuesta indirecta.

Se tomaron medidas antropométricas, utilizando para la toma de peso balanzas de pie y las de colgar "tipo romana", para la talla se emplearon infantómetros plegables portátiles. El cálculo de la edad se lo realizó a partir del registro de la fecha de nacimiento en los respectivos certificados.

El análisis de los datos obtenidos se hizo en forma manual, utilizando como referencia las Tablas del Sistema de Vigilancia Epidemiológica Nutricional (SVEN), que son análogas a l as del NCHS de los Estados Unidos. Los indicadores antropométricos empleados fueron: Peso/edad, Peso/talla y Talla/edad (longitud/edad en menores de 36 meses).

Se tomaron como puntos de corte: -2 a -3 desviaciones estandar (DE), para desnutrición leve; desnutrición moderada entre -3 a -4 DE y desnutrición severa de -4 DE hacia abajo.

RESULTADOS

De acuerdo al estudio realizado el 55% de los niños son menores de 3 años y el 45% restante mayores a esta edad.

En la Figura 1 se observa la distribución según estado nutricional con el indicador Peso/edad. Encontramos el 4,5% de la población estudiada por debajo de la -2 DE. El 75% se encuentra por debajo de la me-diana calculada para la edad.

En el Cuadro I se han distribuído a los niños según su estado nutricional por edades, utilizando el indicador (Talla/edad. Se observa talla baja en el 27,5%. El 22,5% presenta desnutrición leve, el 4,5% moderada y el 0,5% severa. En la Figura 2 se ha distribuído la población según DE con el mismo indicador, el 87,5% de los casos se halla desviado a la izquierda.

El indicador Peso/talla muestra por debajo de la -2 DE 1% de los casos.

Según la encuesta a la familia, el promedio de hijos por cada una es de 3; de los pocos animales que crían el 61% de las familias destina la carne de estos exclusivamente al comerio; el 100% cultiva papa y oca, el 82,5% cebada, el 46,5% maíz, otros productos se producen en poca cantidad. De estos productos el 83% lo utilizan para consumo propio.

Destaca también el consumo de arroz, plátano, algunos cítricos, hortalizas y sultana, que obtienen por la comercialización de los animales que crían.

DISCUSION

Coincidiendo con otros trabajos (3, 13, 14), ocupa el primer lugar la desnutrición crónica ("retardo del crecimiento"), evidenciada por el indicador Talla/edad, producto de un aporte nutritivo deficitario a base de tubérculos y cereales. Es así que el indicador Talla/edad es un fiel indicador indirecto de las precarias condiciones socio-económicas en que vivimos (3, 8, 15).

Si bien los indicadores Peso/edad y Talla/edad muestran datos inferiores de desnutrición, en relación a la bibliografía consultada, destaca la notable desviación a la izquierda, por debajo de la mediana calculada para la edad, pudiendo constituirse en población en riesgo de desnutrición.

El 1% de desnutridos agudos (según el indicador Peso/talla), coincide con lo referido en la bibliografía.

La desnutrición crónica en nuestro medio es producto de un déficit sobre todo energético, el cual debe ser cubierto por las proteínas ingeridas (en el altiplano y en el valle hay entre 91 a 92% de adecuación en el consumo de proteínas), éstas por lo tanto no van a determinar un desarrollo pondo-estatural adecuado (2).

Debemos mencionar que "Los Clubes de Madres" reciben pequeños aportes de alimentos, en forma mensual, mediante el Programa Mundial de Alimentos al 50% del precio del mercado. El aporte del mencionado programa está dado principlamente por: harina 47%, trigo 25% y arroz, los dos primeros productos llegan como donación, principalmente de los Estados Unidos por la producción excedentaria, lo que condiciona una liquidación de la producción loca, conllevando a una dependencia cada vez mayor. El aporte de proteínas de origen animal es casi ínfimo (1, 16).

Por lo enunciado consideramos que el problema de la "malnutrición", no será solucionado con donaciones inadecuadas, sino mediante la participación activa y conciente de la población (10). Proponemos la cualificación de la dieta mediante el consumo de alimentos de bajo costo y alto valor nutritivo (12), propios de la zona, como son las mezclas en base a leguminosas y cereales: quinua, haba seca (Vicia faba), tarhui (Lupianus mutábilis), cañahua, trigo, maíz, además de arroz. Estas mezclas pueden alcanzar una digestibilidad de 70 a 83% de absorción de proteínas de alto valor biológico, con un aporte calórico importante y altas concentraciones de hierro (3), (Ver Cuadro II).

También proponemos el consumo de otros alimentos como la llullucha (algas del género Nostoc) y el pescado, dado su contenido nutritivo y su presencia en estas zonas (12).

Si logramos concretizar estas propuestas podremos brindar un mejor aporte nutricional, para un normal desarrollo de los niños en nuestro país, sin necesidad de aumentar los gastos.

CUADRO 1

DISTRIBUCION DE NIÑOS SEGUN SU ESTADO NUTRICIONAL EN EL SECTOR DEL LAGO TITICACA, POR EDADES

Edad	DESNUTRICION						NUTRICION				TOTAL	
	Leve		Moderada		Severa		Sobrepeso		Normal			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
0 - 12 meses	9	4.5	3	1.5			2	1.0	37	18.5	51	25.5
13 - 24 meses	16	8.0	3	1.5					26	13.0	45	22.5
25 - 36 meses	2	1.0					1	0.5	11	5.5	14	7.0
3 - 4 años	6	3.0			1	0.5			23	11.5	30	15.0
4 - 5 años	5	2.5	1	0.5			1	0.5	9	4.5	16	8.0
5 - 6 años	1	0.5							10	5.0	11	5.5
6 - 7 años	2	1.0							10	5.0	12	6.0
7 - 8 años	2	1.0	2	1.0					13	6.5	17	8.5
8 - 9 años	1	0.5							1	0.5	2	1.0
9 - 10 años	1	0.5							1	0.5	2	1.0
TOTAL	45	22.5	9	4.5	1	0.5	4	2.0	141	70.5	200	100.0

CUADRO 2

VALOR NUTRICIONAL POR PREPARACION PARA LA ZONA DEL ALTIPLANO

(Según Vargas O.)

APLICACIONES DIETETICAS	Valor energético	Proteína	Hierro
Guiso de quinua con haba seca	596.13	19.59	5.66
Guiso de quinua con haba seca	541.33	18.06	4.79
Quinua graneada con habas pecto	544.87	18.23	5.16
Torrejadas de arroz y tarhui con chorrillada	631.80	15.01	8.09
Carbonada de tarhui con arroz agraneado	423.23	15.71	8.05
Guiso de tarhui con arroz graneado	556.30	15.08	8.08
Nogada de quinua con arroz	619.53	12.22	7.66
Pancitos de quinua con arroz	600.85	9.74	6.06
Torrejas de quinua con arroz	690.00	11.72	6.40
Lagua de cañahua y haba seca	524.73	20.53	12.19
Merienda de cañahua y haba seca	750.90	28.16	13.16
Albóndigas de cañahua con tomatada de habas	600.33	20.42	12.04

FIGURA 1

CLASIFICACION DE LOS NIÑOS SEGUN SU ESTADO NUTRICIONAL POR DESVIACION ESTANDAR 1990

(Indicador peso/edad)

Desviación a la izquierda 75%

Mediana

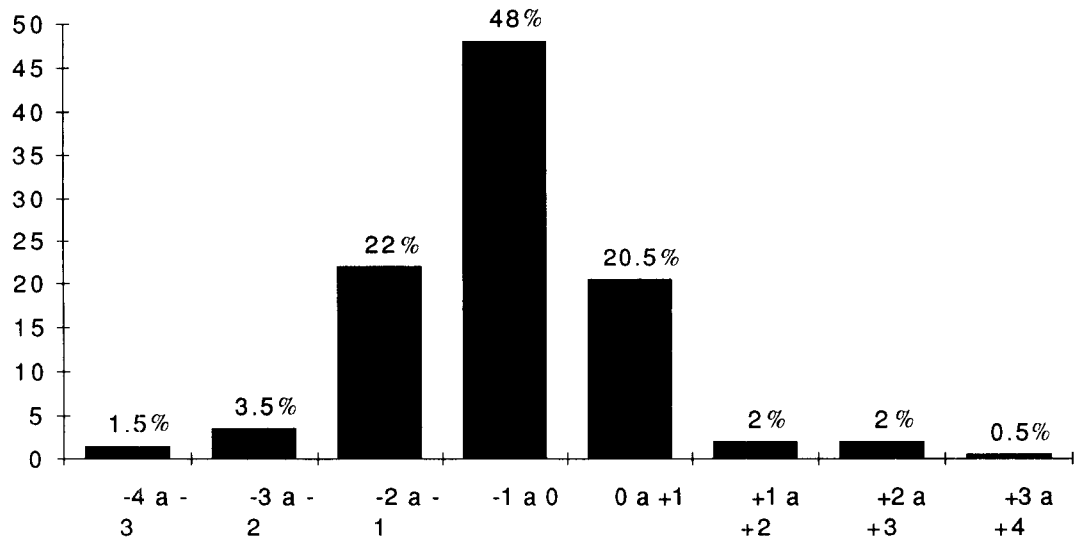


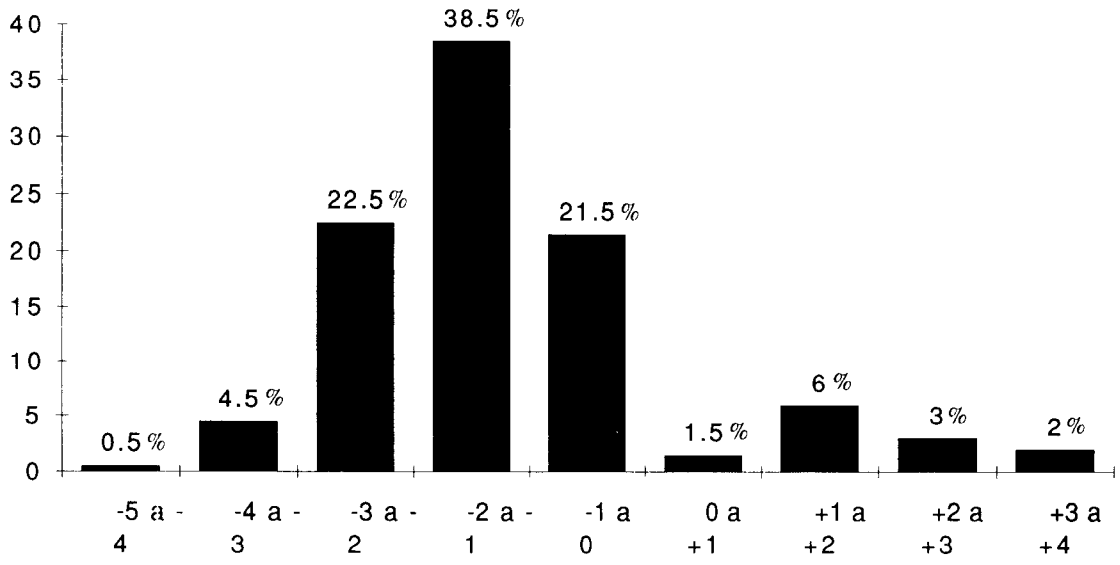
FIGURA 2

DISTRIBUCION POR TALLA EN NIÑOS DEL SECTOR DEL LAGO TITICACA 1990

(Indicador talla/edad)

Desviación a la izquierda 87,5%

Mediana



REFERENCIAS

(1) Escudero JC: Desnutrición en América Latina. Revista Salud y Sociedad 9. Argentina, 1985.

(2) Vargas O: Estudio sobre mezclas de leguminosas y cereales de producción local: una alternativa para mejorar la desnutrición proteíco-calórica. Ministerio de Previsión Social y Salud Pública. OPS/OMS, UNICEF. La Paz, Bolivia, 1987.

(3) Ministerio de Previsión Social y Salud Pública, OPS/OMS: Bolivia: Situación de salud y sus tendencias. NOviembre, 1989.

(4) Rocabado F: Determinación de una población objetivo para programas de intervención nutricional. Boletín del Instituto Nacional de Alimentación y Nutrición 3 (1). Agosto, 1985.

(5) Laure J: Situación actual, los campesinos y la crisis. ORSTOM, La Paz, Bolivia, Enero, 1988.

(6) Parent G: La malnutrición infantil y sus consecuencias inmunitarias. Fascículos iconográficos ORSTON, 1988.

(7) Parent G; Jambon B: Consecuencias de la malnutrición sobre la función inmunitaria - Orientaciones de las investigaciones. Anuario 1986-1987. Instituto Boliviano de Biología de la Alturra: 113-122.

(8) Rocabado F, Aliaga A, Rivera J, Moreira G, Duran G: Desnutrición y condición socio-económica. Boletín del SVEN 3 (2). Septiembre, 1987.

(9) 38a. Asamblea Mundial de la Salud, OPS/OMS: Salud en Democracia. Bolivia, mayo 1985. 40: 8-12.

(10) Franqueville G: El Alto de La Paz: Migraciones y estrategias alimentarias en Bolivia. Editorial Quipus. La Paz, Bolivia, 1988.

(11) Morales R: Nutrición Infantil en Bolivia. Editorial Educacional. La Paz, Bolivia, 1988.

(12) Laboratorio de Bioquímica Nutricional MPS y SP - INLASA: Tabla de Composición de Alimentos. SVEM. 3a. Edición. La Paz, Bolivia, 1984.

(13) Sociedad Latinoamericana de Nutrición: Archivos Latinoamericanos de Nutrición. Septiembre, 1980.

(14) Sistema de Vigilancia Epidemiológica Nutricional: Resultados del Censo de Talla en escolares de la ciudad de La Paz. Boletín del SVEN 1 (3), marzo, 1988.

(15) Maldonado MC, Jordán M: Antropometría y nutrición en niños escolares pertenecientes a familias de bajos ingresos. Anuario 1986-1987, I.B.B.A.: 123-129.

(16) Programa Mundial de Alimentos: Informe de los 25 años del Programa Mundial de Alimentos en Bolivia. Santa Cruz - Bolivia, 1988.

ALTAS CONCENTRACIONES

DE VITAMINA B_{12}

PRESENTACION:

Ampollas: -1.000 mcg
-5.000 mcg
- 10.000 mcg
- 25.000 mcg

INTI

ENTEROLIT
SUSPENSION

ANTIDIARREICO

- Para tratamiento de la diarrea de cualquier etiología
- Antiséptico intestinal
- Protector del equilibrio electrolítico

INTI

Presentación:

- Frasco de 100 ml

- Caja x 10 sobres

ESTUDIO MORFOLOGICO DEL SITIO NIVEL DE ORIGEN Y DISTRIBUCION DE LAS ARTERIAS CORONARIAS EN EL HOMBRE

ESTUDIOS POSMORTEM EN LA ALTURA

Dr. Miguel A. Inchauste Rioja *

TRABAJO REALIZADO EN EL DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MORFOLOGICAS DE LA UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRES

RESUMEN

En 50 corazones estudiados por disección, se determinó el sitio y nivel de origen de las ostias coronarias y el territorio de irrigación de las arterias coronarias en corazones de la altura. Los sitios de origen de las ostias mostraron predominio POSTERO-LATERALIZQUIERDO (PLI) para la ostia izquierda (62%), y un origen ANTERIOR (ANT) para la ostia derecha (52%). El nivel o altura de origen más frecuente de la ostia izquierda fué extrasinusal (60%) y comisural para la ostia derecha (52%). Las mayo-res variaciones de distribución vascular, se encontraron en la cara diafragmática y el apex cardíaco. En relación a estas variaciones se encontraron tres tipos de irrigación coronaria: la normal en 72%, la izquierda en 24% y la derecha en 4% de los casos.

PALABRAS CLAVE: CORAZÓN, OSTIAS CORONARIAS, CIRCULACIÓN CORONARIA.

INTRODUCCION

Resultan muy complejas las variaciones de sitio, nivel de origen de las ostias y territorio de irrigación de las arterias coronarias en el hombre, (1-2-3-4-5) mucho más si se toma en cuenta estudios en la altura (3.600 m.s.n.m.). En tal sentido, si bien es cierto que el sitio de origen está en el seno aórtico de Valsalva, el punto de discordia tiene vinculación con las dos grandes escuelas de anatomía existentes en el mundo, como son la clásica escuela francesa y la actual escuela anglosajona; las cuales utilizan diferente nomenclatura para la nominación del patrón anatómico valvular de las valvas aórticas (6-7-8-9-10). El nivel de origen, tiene relación directa con una línea bicomisural, extendida entre las dos comisuras del respectivo seno aórtico, existiendo por lo tanto los niveles extrasinusal (encima de la línea), comisural (a nivel de la línea) y sinusal (debajo de la línea o sea dentro del seno) para el origen de las ostias (11-12-13). Simultáneamente, se efectuaron numerosos estudios para clasificar la variedad de formas de distribución de las arterias coronarias, con el fin de elaborar determinados tipos de irrigación coronaria (14-15-16). La arteria coronaria derecha finaliza su recorrido habitualmente en el surco interventricular posterior como arteria interventricular posterior derecha (rama descendente posterior), aunque puede prolongarse hasta la pared porterior del ventrículo izquierdo. La arteria coronaria izquierda emite dos ramas de importancia, la arteria interventricular anterior (rama descendente anterior), que desciende por el surco interventricular anterior, rodeado a menudo el apex cardíaco, y ascendiendo en un corto trayecto por el surco interventricular posterior. La otra rama de importancia es la arteria circunfleja izquierda (rama auriculoventricular izquierda), que recorre el surco auriculoventricular izquierdo y termina en la pared posterior del ventrículo izquierdo, aunque existen variaciones de distribución.

Tomando en cuenta la distribución vascular en la cara diafragmática, es posible diferenciar los siguientes tres tipos de distribución coronaria (17):

1.TIPO NORMAL (COMPENSADO)

En el cual la cara diafragmática está irrigada tanto por la arteria interventricular posterior derecha como por la cincunfleja izquierda.

2. TIPO IZQUIERDO

En el cual la cara diafragmática está irrigada casi en su totalidad por la arteria circunfleja izquierda, la cual termina como arteria interventricular posterior izquierda.

3.TIPO DERECHO

En el cual la cara diafragmática está irrigada por la arteria interventricular posterior derecha o sus ramas para el ventrículo izquierdo.

El propósito del presente trabajo, fué determinar el sitio y nivel de origen de las ostias coronarias, además de establecer los tipos de irrigación coronaria en base a la distribución de las ramas de mayor importancia, e intentar un esquema de clasificación según frecuencia de distribución.

* Profesor Titular de Anatomía Humana Y Neuroanatomía, Facultad de Medicina Universidad Mayor de San Andrés.

MATERIAL Y METODOS

Se utilizaron 50 corazones humanos de adultos de ambos sexos, cuya procedencia fué tanto del Pabellón de Ciencias Morfológicas de la UMSA, como también de autopsias realizadas en la morgue del Hospital de Clínicas. El 80% de las piezas estudiadas fueron fijadas con solución de formaldehido al 10%, mientras que el restante 20% se sometieron a REVECAD 989 (i) por un lapso de 24 a 48 horas.

Fijada la pieza, se aisló el tronco aórtico por disección antómica, el cual fué abierto a través de una incisión longitudinal situada en la pared posterior de la aorta ascendente, prolongándose la diéresis en la pared del ventrículo izquierdo hasta el apex cardíaco. Para el estudio de la posición de las valvas aórticas, se tomó en cuenta la posición anatómica de estudio del corazón, identificándose las ostias coronarias en el seno aórtico de origen respectivo. Para la determinación del nivel de las ostias, se usó como referencia una línea que pasa por las comisuras del respectivo seno aórtico (línea bicomisural).

Se consideraron ostias sinusales a aquellas que se encontraban debajo de la línea bicomisural, ostias comisurales las que coincidían con la línea y extrasinusales aquellas que se situaban por encima de la línea. Para el estudio de los vasos coronarios, se hicieron previamente lavados de los vasos coronarios con solución fisiológica salina, bajo presión de 100 mm. de mercurio, para luego insuflar preparados de gelatina mezclada con fuccina fenicada para coloración. Los especímenes fijados con REVECAD 989 fueron insuflados con ANGIOGEL ROJO (ii) y ACRILICO DENTAL para preparados de corrosión. En todos los especímenes preparados con el procedimiento indicado, se estudiaron a nivel de las ostias el sitio de origen respecto a la situación de la valva aórtica y el nivel o altura de origen respecto a la línea bicomisural; y la distribución coronaria de irrigación tanto a nivel de la cara diafragmática como a nivel del apex.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos en la presente investigación, se refieren a los tres puntos planteados anteriormente. Los sitios de origen de las ostias coronarias muestran un predominio de ubicación postero-lateral-izquierda (PLI) para la ostia inzquierda (62%), mientras que la ubicación anterior (Ant) correspondió a la ostia derecha (52%). (Cuadros 1 y 2).

El nivel o altura de origen con respecto a la línea bicomisural, corresponde a extrasinusal (60%) para la ostia izquierda y comisural (52%) para la ostia derecha (Cuadros 3 y 4, respectivamente).

La distribución de las ramas en estudio, corresponden básicamente a los dos territorios estudiados.

La cara diafragmática mostró irrigación por las arterias interventricular posterior derecha y circunfleja izquierda en 72% de las muestras, en 24% de las mismas la arteria circunfleja izquierda irrigaba esta cara, mientras que en 4% la arteria interventricular posterior derecha se distribuía por toda la cara diafragmática. (Cuadro 5). A nivel del apex cardíaco se obsesrvó que la arteria interventricular anterior habitualmente rodea el apex y se distribuye en la cara posterior del mismo a nivel del surco interventricular posterior: mientras que la arteria interventricular posterior derecha termina en la cara diafragmática a nivel del surco interventricular posterior siendo una rareza su llegada al apex. (Cuadros 6 y 7). Todos los resultados obtenidos, se compararon con estudios reportados en otros países, tomando el mismo patrón de distribución para las arterias coronarias (Cuadros 8. 9 y10), mientras que para el estudio del sitio y nivel de origen se tomaron datos de la escuela anglosajona y el reporte de la Escuela Paulista de Medicina (cuadros 11 y 12).

DISCUSION

Todos los hallazgos del presente trabajo, fueron analizados comparativamente con relación a otros reportes, y es así que pueden comentarse los siguientes hechos:

El sitio de origen en relación a la frecuencia encontrada (62% PLI y 52% ANT) para cada ostia respectivamente, nos indica indirectamente que el patrón anatómico valvular predominante en nuestro medio es el citado por los autores anglosajones de una valva anterior en cuyo seno aórtico tiene su origen la ostia de la arteria coronaria derecha y dos valvas posteriores (postero-lateral-derecha y postero-lateral-izquierda) en la última de las cuales tiene su origen la ostia izquierda. Esto implica que el patrón valvular clásico de la escuela francesa (patrón fetal de la escuela anglosajona) de dos valvas anteriores y una posterior, que está en vigencia en la enseñanza de la anatomía en nuestra facultad de medicina, NO TIENE CONCORDANCIA CON LA REALIDAD OBJETIVA DEL PRESENTE ESTUDIO.

El nivel o altura de origen de las ostias varía de una a otra, ya que mientras el origen extrasinusal es más frecuente para la ostia izquierda, el origen comisural lo es para la ostia derecha. Estos resultados contrastan con los reportados por COSTA FILHO Y PRATES de la Escuela Paulista de Medicina, quienes indican una mayor frecuencia de origen sinusal para ambas ostias en 100 corazones estudiados.

El tipo de distribución coronaria encontrado en el presente estudio, tiene conclusiones sorprendentes en base a otros reportes. Si bien es coherente la distribución de TIPO NORMAL en forma comparativa, el TIPO IZQUIERDO tiene un alto índice de frecuencia en relación a la totalidad de estudios con el mismo patrón de estudio; mientras que el TIPO DERECHO tiene el más bajo índice de frecuencia reportado en la actualidad.

(i) *Preparado del grupo de investigación del Dr. Arene*

(ii) *Preparado del grupo de investigación del Dr. Arene*

El conocimiento de las verdaderas relaciones de las ostias de las arterias coronarias desde el punto de vista anatomofuncional del corazón, es importante en el campo de la cinecoronariografía, así como la utilidad para la cirugía cardíaca específicamente relacionada con el tratamiento quirúrgico de las malformaciones congénitas que necesitan una aortotomía como vía de acceso.

Bajo condiciones fisiológicas los distintos tipos coronarios solo son de interés anatómico; mientras que bajo condiciones patológicas se les atribuye un significado práctico en función a su distribución a nivel miocárdico.

SUMMARY

In 50 adult hearts of both sexes, the source place of the coronary ostium, its situation in relation to the bicomisural line, and the coronary distribution were studied. The source place has a relationship with anglosaxon pattern (one anterior valve, and two posterior valves). The left ostia situation in relation with the LEFT-POSTERO-LATERAL (LPL) aortic sinus, in 60% it was extrasinusal, 24% comisural, and 16% sinusal. The mean right coronary ostia was 52% comisural, 38% extrasinusal and 14% sinusal. The coronary distribution showed normal type in 72%, left type in 24%, and right type in 4% of the cases.

CUADRO 1

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DEL SITIO DE ORIGEN DE LA OSTIA IZQUIERDA

SITIO	NUMERO	PORCENTAJE
ANT	3	6%
PLI	31	62%
ALI	9	18%
IZQ	7	14%
TOTAL	50	100%

ANT = Anterior
PLI = Postero-Lateral-Izquierda
ALI = Antero-Lateral-Izquierda
IZQ = Izquierda

CUADRO 2

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DEL SITIO DE ORIGEN DE LA OSTIA DERECHA

SITIO	NUMERO	PORCENTAJE
ANT	26	52%
PLD	3	6%
ALD	17	34%
DER	4	8%
TOTAL	50	100%

ANT = Anterior
PLD = Postero-Lateral-Derecha
ALD = Antero-Lateral-Derecha
DER = Derecha

CUADRO 3

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DE NIVEL DE ORIGEN DE LA OSTIA IZQUIERDA

NIVEL	NUMERO	PORCENTAJE
Extrasinusal	30	60%
Comisural	12	24%
Sinusal	6	8%
TOTAL	50	100%

CUADRO 4

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DEL NIVEL DE ORIGEN DE LA OSTIA DERECHA

NIVEL	NUMERO	PORCENTAJE
Extrasinusal	19	38%
Comisural	26	52%
Sinusal	8	10%
TOTAL	50	100%

CUADRO 5

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DE LAS ARTERIAS QUE IRRIGAN CARA DIAFRAGMATICA

ARTERIAS	NUMERO	PORCENTAJE
A.C.I	12	24%
A.IV.P	2	4%
Ambas	36	72%
TOTAL	50	100%

ACI = Arteria Circunfleja Izquierda
AIVP = Arteria Interventricular Posterior Derecha

CUADRO 6

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DE LA ARTERIA INTERVENTRICULAR ANTERIOR A NIVEL DEL APEX CARDIACO

DISTRIBUCION	NUMERO	PORCENTAJE
Apex	10	20%
Delante	6	12%
Detrás	34	68%
TOTAL	50	100%

CUADRO 7

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DE LA ARTERIA INTERVENTRICULAR POSTERIOR A NIVEL DEL APEX CARDIACO

DISTRIBUCION	NUMERO	PORCENTAJE
Apex	10	20%
Delante	6	12%
Detrás	34	68%
TOTAL	50	100%

CUADRO 8

DISTRIBUCION DE LOS TIPOS CORONARIOS SEGUN OBSERVACIONES PROPIAS (*)

TIPO CORONARIO	NUMERO	PORCENTAJE
Tipo Normal	36	72%
Tipo Izquierdo	12	24%
Tipo Derecho	2	4%
TOTAL	50	100%

(*)Estudio realizado en la ciudad de La Paz a una altitud de 3.600 metros sobre el nivel del mar.

CUADRO 9

FRECUENCIA DEL TIPO IZQUIERDO SEGUN DATOS BIBLIOGRAFICOS

AUTORES	PORCENTAJE	MUESTRA
Gross (1921)	12%	100
Cranicianh (1922)	10%	200
Campbell (1929)	14%	100
Schlesinger (1940)	18%	225
James (1961)	19%	106
Hettler (1966)	17%	130
Baroldi (1967)	8%	387
Hoffman (1970)	17%	100
Blunk (1971)	20%	50
Ludinghausen (1975)	9%	100
Kalbfleisch (1976)	8%	400
Inchauste (1989)	24%	50

CUADRO 10

FRECUENCIA DEL TIPO DERECHO SEGUN DATOS BIBLIOGRAFICOS

AUTORES	PORCENTAJE	MUESTRA
Gross (1921)	20%	100
Cranicianh (1922)	10%	200
James (1961)	18%	106
Baroldi (1967)	17%	387
Vasko (1971)	16%	56
Kalbfleisch (1976)	10%	400
Inchauste (1989)	4%	50

CUADRO 11

NIVEL DE ORIGEN DE LA OSTIA IZQUIERDA SEGUN DATOS REVISADOS

	EXTRASINUSAL	COMISURAL	SINUSAL
AUTORES	%	%	%
Costa Filho	29%	12%	59%
Inchauste	60%	24%	8%

CUADRO 12

NIVEL DE ORIGEN DE LA OSTIA DERECHA SEGUN DATOS REVISADOS

	EXTRASINUSAL	COMISURAL	SINUSAL
AUTORES	%	%	%
Costa Filho	20%	13%	67%
Inchauste	28%	52%	10%

REFERENCIAS

(1) Jamea T.N. Anatomy of the coronary arteries. Third Edition. Ed. Barcelona: Labor, 1979.

(2) Kalbfleisch H., & Hort W. Distribución de las arterias coronarias en el hombre. Medicina Alemana. 17: 2056-75, 1976.

(3) Kaltenbach M., Krehan G., & HoberH.J. Hallazgos de la arteriografía coronaria. Medicina Alemana. 26: 2100-22, 1985.

(4) Ogden J.A., & Kabemba J.M. Les variation des arteries coronaries. Acta Cardiológica. 25: 487-500, 1980.

(5) Santos Ferreira A., Ferreira J.D., & Guedes J.B. Estudo anatomo-radiologico das arterias coronarias. Arq. Anato., Antrop. (Lisboa). 35:7-55, 1987.

(6) Forte V. Estudo Anatomico da valva aortica e dos ostios das arterias coronarias no homem. Tesis. Escola Paulista de Medicina, Sao Paulo, 1972.

(7) Gardner E., Gray D.J., & O'Rahilly R. Anatomía. Estudio regional del cuerpo humano. Tercera edición. Barcelona: Salvat, 1978.

(8) Lomonico P., Moore W., & Hutching G. Rotation of the Junction of the Outflow Tract and Great Arteries in the Embrionic Human Heart. The Anatomical Record. 216: 544-49, 1986.

(9) Merklin R.J. Position and orientation of the heart valves. American Journal of Anatomy. 125: 375-380, 1989.

(10) Rouviere H., Delmas A. Anatomia Humana Descriptiva y Topográfica. 8va. edición. Masson. Madrid, 1987.

(11) Parolari J.B., Moraes I.N. Sobre a origem das arterias coronarias no homem. Fl. Clín.Biol. (S.P.) 22Ñ 193-95, 1984.

(12) Mantorino Italo, Biazotto Walter. Disposicao espacial de transicao aoartocoronarias no homem. Revista Brasileira de Ciencias Morfológicas. 3: 110-115, 1986.

(13) Costa Filho O.M., Prates J.C. Estudio Anatómicos dos ostios das arterias coronarias em criancas. Revista Iatros 2: 32-34, 1985.

(14) Kubik S., Tondury T., & Cserhati M. Atlas fotográfico a color del cuerpo humano. Tercera edición. Labor, Barcelona, 1982.

(15) Edwards J. E. Atlas de Congenital Anomalies of the Heart and Great Vessels. Fst Ed. London. Springfield. 1980.

(16) Luisada A.A Development and Structure of the Cardiovascular System. Sixth Ed. New York. Mac Graw Hill, 1971.

(17) Effer D. B. Surgery for Coronary Disease. American Sciences. 219:36:43, 1978.

(18) Didio J. L. A. Sinopse de Anatomia, 1er Ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1974.

MONOGRAFIA ACERCA DE AUTOINOCULACION Y TRATAMIENTO DE ESPOROTRICOSIS

Dr. Edwing Martín Holguín Wilson *
Dr. Edgar Arené, Prof. Ramón Chavez, Biotec.
Dr. Armando Benitez, Dr. Vito Rivas,
Qco. Eduardo Pareja, Univ. Edwing Holguín,
Univ. Hernán Rivera, Univ. Rafael Otazo (EQUIPO CIENTIFICO REVECAD).**
Dra. Martha Silva, Bio-Tec. Liliana Trigo ***

SUMARIO

El presente trabajo, desarrollado en más de 90 días de tratamiento, y tres meses de observación, se hizo con la aceptación voluntaria al autor, de introducir un inóculo de Sporotricum Schenkii, por vía subcutánea en antebrazo derecho.

Este trabajo se divide en tres fases, dos de las cuales van juntas, la de inoculación y la de intradermorreacción, las cuales demuestran que aunque la respuesta inmune del paciente sea adecuada (intradermorreacción con insuración de 1 cm. y halo eritematoso de 30 milígramos), el proceso patológico sigue su curso normal, hasta llegar a diseminación ganglionar, la cual se presenta al mes de la inoculación.

La tercera fase es la de tratamiento, que se lleva a cabo con Yoduro potásico, el cual demuestra efectividad a los seis días de tratamiento, a dosis creciente, hasta alcanzar el tercer día de los 3.6 gramos por día, por vía oral, pero se describen efectos colaterales que deben hacer espaciar al clínico, el tratamiento, tales como dolor paratiroideo, sabor metálico en la boca, mialgias, forunculosis y dolor urente abdominal.

El presente estudio muestra que un tratamiento masivo por escasa cantidad de tiempo (seis días), sostenido por tratamiento a dosis discontinuas por un mes más, es efectivo en la desaparición de las manifestaciones de la enfermedad, no pretendiendo ser más que una contribución al estudio, y un marco de referencia para el tratamiento de esta enfermedad.

La descripción de la patología es secuencial y seguida en forma de resorte.

Es necesario realizar un agradecimiento especial por parte del EQUIPO CIENTIFICO REVECAD, a la Dra. Martha Silvia, y Bio-Tec Liliana Trigo por el gran apoyo prestado a la realilzación de este trabajo.

---

* Autor.

** Equipo de Investigación.

*** Asesoría y Diagnóstico Micologiaco.

OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo es el de realizar un estudio sistemático de los datos semiológicos de una infección esporotricosica, desde el momento de las inoculaciones, la presentación de la ùlcera y la adenopatía consiguiente, las pruebas de intradermorrección y sus respuestas y el tratamiento con yoduro potásico, dosis, tiempo de tratamiento y efectos colatelares, además del tiempo de negativización de la enfermedad.

MATERIAL Y METODOS

Para este estudio se utilizó un pool de hongos del tipo Sporotricum Schenkii, el cual se inoculó mediante punción en el tercio distal del antebrazo derecho, cara anterior de un voluntario Edwing Holguin Wilson.

Se esperó que los hongos inoculados se desarrollaran en forma natural, por espacio de 42 días con la siguiente evolución:

DESCRIPCION DE LAS MANIFESTACIONES:

Día 1	Inoculación
Día 2	Desaparición de la solución de continuidad
Día 6	Aparición del halo eritematoso alrededor del punto de inoculación, este halo tiene fondo de piel normal, y el halo es irregular.
Día 14	Aparición de pápula de 3 milímetros de diámetro, de bordes eritematosos dolorosos a la presión.
Día 15	Se observa al centro de la pápula un punto de color rojo bermejo.
Día 16	Se observa al centro de la pápula una vesícula difusa, y un halo eritematoso de dos milímetros.
Día 17	Aparición de pústula, levantada, en forma de cono y presenta un halo eritematoso de 1 cm. de radio, hay calor local y es ligeramente doloroso a la presión. Debajo de la pústula hay una induraciónd de 1 cm. de diámetro, central y aparece un prurito de

tres cruces.

Día 18 Se observa desaparición del prurito.

Día 19 Se procede a la intradermoreacción con esporotricina, se inyecta por vía subcutánea 0.1 ml. de esporotricina, en antebrazo izquierdo y se procederá a la lectura en 48 horas.

Día 20 En el área de intradermorreacción se observa prurito de tres cruces, y una induración de 1 cm. de diámetro.
En el área de incoulación existe una induración de 0.5 cm. de diámetro, en cuyo vértice hay una pústula costrosa, el eritema alrededor de 1 cm. de diámetro, no hay prurito en el lugar.

Día 21 La intradermoreacción no es pruriginosa, es de 1 cm. de diámetro y presenta un eritema central de 3.5 cm. de diámetro y el periférico de 5 cm. por 10 cm. (positivo).
La inoculación presenta una induración de 0.5 cm. de diámetro. La costra de la pústula es débil y espontánea, se abre y deja salir material purulento.

Día 22 Se observa desaparición gradual de eritema periférico, en tanto que la eritema central y la induración permanecen, no se observa prurito.

Día 24 La costra se ha hecho progresivamente más compacta en el área de la inoculación ocupa todo el vértice de la pústula, la costra es descamativa en los bordes con halo eritematoso de dos a tres milímetros alrededor de la costra, la lesión es dura y dolorosa a la presión.
En cuanto a la intradermorreacción esta presenta una induración y los dos halos eritematosos se hacen más pequeños, presenta un halo periférico de 5 cm. de diámetro, halo central de un centímetro, con una induración de 0.5 cm.

Día 25 En el área de inoculación se observa una costra de 4 mm. de diámetro, dolorosa a la presión, con induración de un centímetro de diámetro y halo eritematoso de 11 cm. de diámetro, la costra es fija y existe descamación periférica.

Día 27 En el área de inoculación no se observa induración de 12 milímetros de diámetro, halo eritematoso de 3 milímetros de ancho alrededor de la induración, la costra es fija y existe descamación periférica, doloroso a la presión.
En el área de intradermoreacción solamente existe un pequeño nódulo blando gomoso con 0.5 cm. de induración, doloroso a la presión.

Día 28 En el área de inoculación, se observa induración de 14 milímetros de diámetro, el halo eritematoso es de 4 milímetros de espesor, alrededor de una costra central de 0.6 milímetros y escamas de 2 - 3 milímetros de espesor alrededor, una costra central de 0.6 cm. y escamas de 2 a 3 milímetros alrededor, doloroso, se toma muestra para sembrado. En cuanto a la intradermoreacción, queda un pequeño nódulo perceptible a la palpación no dolorosa.

Día 29 En el área de inoculación se toma segunda muestra para el sembrado.
Se limpia el área (de introdermorreacción) con acetona, a pH 3.5.
En el área de introdermorreacción, queda un pequeño nódulo descamativo no doloroso.

Día 31 En área de inoculación se extrae la costra, que es dolorosa a la presión, se observa salida de material purulento. Se aplica acetona a pH 3.5.

Día 32 Aparición nódulo de 0.5 cm., de diámetro a 10 cm., por dentro y por arriba de la úlcera, doloroso a la presión. La úlcera es dolorosa a la presión, se aplica acetona a pH 3.5.

Día 33 Se retira la costra y se observa escasa cantidad de material purulento.

Día 35 Aparición de material purulento a la digitopresión de la úlcera, se palpa ganglio antebranquial.

Día 38 Extracción de material purulento de la úlcera.

Día 39 Se aplica aceton a pH 3.5, en la úlcera, se palpa dos ganglios, uno en antebrazo tercio superior interno y otro por encima de éste a 4 cm.

Día 41 Presencia de úlcera costrosa y aumento de volumen ganglional, úlcera y ganglios dolorosos.

Día 42 Aparición de áreas con ligero ardor a la presión en la región del codo. Ganglios dolorosos a la presión. Alrededor de la úlcera se palpa induración con halo eritematoso y edema de 3 mm. alrededor de la úlcera, dolorosos a la presión.

Día 43 Aparición de pequeña induración en la región anterior del pliegue del codo, medial a la vena mediana basílica y lateral a la vena cubital superficial, dolorosa a la presión con yoduro potásico (KI), se preparan 100 milímnetros de agua destilada con 63 gramos de KI.

Día 43 Primer tratamiento con KI a diez gotas una vez al día (MID).

Día 44 Tratamiento con KI a diez gotas dos veces al día BID, se anota ardor axilar y dolor en la región parotidea.

Día 45 Se anota presencia de tres ganglios, dos en antebrazo, uno en pliege anterior del codo y ardor en antebrazo anterior, próximo a ganglios, desaparece ardor axilar. Se nota prurito en úlcera y dolor en la región parotidea. Tratamiento con KI a 20 gotas tres veces al día (TID).

Día 46 Ganglio de codo antebrazos o dolorosos, la úlcera está epitelizada, costrosa y dolorosa, con halo de induración y eritema de 5 mm. Tratamiento con 30 gotas TID.
Se nota sabor metálico en la boca, dolor en la región parotidea a la presión prurito en área ulcerosa y megalias en cuello y hombro a la rotación.

Día 47 Se nota desaparición de los dolores en ho-

ras de la mañana, dolor a la presión en la región parotidea, ganglios ligeramente dolorosos, tratamiento a 40 gotas TID.

Día 48 Tratamiento con 40 gotas de KI, TID, aparición de forúnculos en regiones femoral, glútea, escapular, deltoidea y facial.

Día 49 Tratamiento con 40 gotas de KI TID.

Día 50 Suspensión de tratamiento por cefalea y causas anteriormente citadas.

Día 52 Desaparición de manifestaciones parotideas.

Día 53 Desparición de manifestaciones cutáneas.

Día 56 Reiniciación de tratamiento con diez gotas MID de KI.

Día 57 Tratamiento con 20 gotas de KI, MID.

Día 61 Tratamiento con 30 gotas de KI, MID, no se palpan ganglios, aparición de ganglio doloroso cervical derecho, duro de 1 cm. de diámetro en cadena esternocleidomastoidea.

Día 62 Tratamiento con 30 gotas de KI, MID, dolor urente abdominal al ingerir el KI.

Día 75 Tratamiento con 40 gotas BID, dolor urente abdominal.

Día 76 Tratamiento con 40 gotas MID, dolor urente abdominal.

Día 80 Tratamiento con 40 gotas MID, dolor urente abdominal.

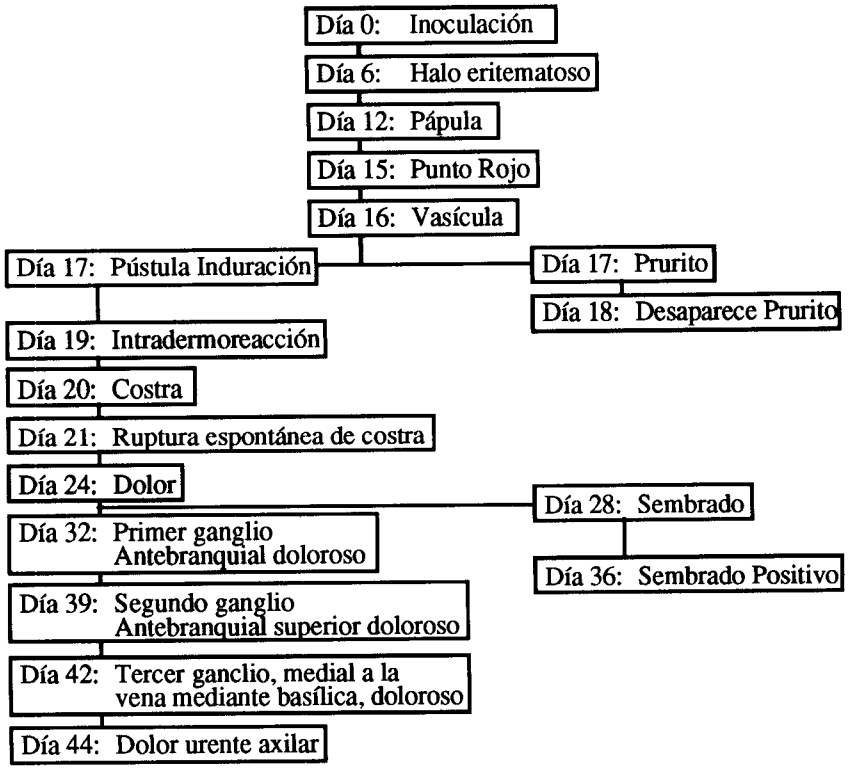
Día 81 Suspensión de tratamiento.

RESULTADOS

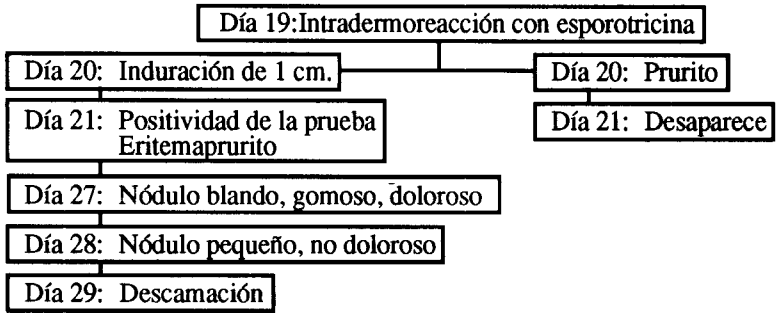
De acuerdo a los datos aquí expuestos, se dividirán los resultados en tres grupos, los cuales son:

A.- Inoculación
B.- Intradermoreacción
C.- Tratamiento

A) INOCULACION



B) INTRADERMOREACCION:



C) TRATAMIENTO

DIA	DOSIS	EFECTOS COLATERALES
43	10 gotas MID (0,3 g)	Ardor axilar
44	10 gotas BID (0,6 g)	Dolor parotideo
45	20 gotas TID (1,8 g)	Prurito en áreas de la úlcera Dolor parotideo Desaparece ardor axilar
46	30 gotas TID (2,7 g)	Desaparece dolor ganglionar Dolor en úlcera Halo eritematoso Prurito Sabor metálico Dolor parotideo Mialgia cervical y del hombro
47	40 gotas TID (3,6)	Dolor parotideo Ganglios poco dolorosos
48	40 gotas TID (3,6 g)	Forunculosis en la región femoral, glútea, escapural, deltoides y facial
49	40 gotas TID (3,6 g)	
50	SUSPENSION DE TRATAMIENTO POR CEFALEA	
52		Desaparición de manifestaciones parotideas
53		Desaparición de manifestaciones cutáneas
56	10 gotas MID (0,3 g)	
57	20 gotas MID (0,6 g)	
61	30 gotas MID (0,9 g)	No se palpan ganglios en miembro superior. Aparición del ganglio cervical, derecho, duro, doloroso a la palpación de 1 cm. en cadena esternocleidomastoidea.
62	30 gotas MID (0,9 g)	Dolor urgente en abdomen al ingerir el yoduro potásico
75	40 gotas BID (2,4 g)	Dolor urgente abdominal
76	40 gotas MID (1,2 g)	Dolor urgente abdominal
80	40 gotas MID (1,2 g)	Dolor urgente abdominal
81	SUSPENSION TOTAL DEL TRATAMIENTO	

CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos se concluye que:

Aún existiendo una adecuada respuesta inmunitoria del sujeto tratado, este desarrolló la enfermedad.

La enfermedad siguió una diseminación ganglionar observable al primer mes de la inoculación.

La aparición del prurito en el área de inoculación duró solo un día, pero su alta intensidad puede hacer que el paciente al rascarse el área la lesione y causar infección agregada.

El prurito también se presentó en el área de la prueba de introdermoreacción, aún esporotricina, pero aquí se presenta a las 24 horas de la prueba y su intensidad es parecida a la de la inoculación.

El tratamiento con yoduro potásico continuado por seis días a dosis crecientes y llegado a un máximo de 3,6 g/día a los tres días demostró efectividad en el caso tratado, pero los efectos colaterales, como el dolor parotideo, sabor metálico, mialgias y foruculosis, obligaron a hacer un tratamiento discontinuo a los siete días de iniciado éste. Y el tratamiento discontinuo por 25 días más fué interrumpido por la aparición de dolor urente abdominal al ingerir la solución de yoduro potásico.

Luego de tres meses de suspensión del tratamiento no se observaron recidivas de la enfermedad.

COMENTARIO

El presente trabajo es un reporte de un caso de esporotricosis, en el cual por tratarse de una autoinoculación y tratamiento permitió seguir, en este caso, desde el momento de inoculación hasta la curación de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Al no existir en nuestros bancos de información casos parecidos, se recurrió a la bibliografía general que sirvió de base para hacer un tratamiento clásico de esta patología.

REFERENCIAS

1) Harrison, Medicina Interna - 5ta. edición, en español, editorial: La Prensa Médica Mexicana - 1979 - pág. 1113 - 114.

2) Ferreras - Rozman, Medicina Interna - 11va edición, editorial DOYMA, 1988, pág. 2199-2220.

3) Piatkin-Krivoshein, Microbiología - 2da. edición. Editorial MIR - 1981, páginas 531-534.

4) Jawetz-Melnick-Aderberg, Manual de Microbiología Médica, 9na. edición, editorial El Manual Moderno - 1981, pág. 280.

5) Zinssert, Bacteriología - Editorial Unión Tipográfica Editorial Hispanoamericana, 2da. edición en español, 1964, pág. 999-1002.

CASO CLINICO

SINDROME DEL BURRO

INFORME DE UN CASO DE INTOXICACION AGUDA POR COCAINA

Dr. Wilge Panozo Meneces *

RESUMEN

Se trata de un individuo de nacionalidad griega, de sexo masculino que ingirió bolsas de cocaina,empacadas en bolsas de polietileno (plástico), perfectamente compactadas, con fines de tráfico ilícito y que falleció en forma súbita con algunos datos de intoxicación aguda de cocaina. Se efectuó la autopsia y se demostró la presencia de numerosas bolsitas, algunas de ellas rotas a nivel del estómago y el intestino delgado. El estudio microscópico reveló mucosa gástrica e intestinal muy congestiva y áreas de necrosis aisladas por efecto vaso-constrictor que provoca la cocaina y corroborados con casos anteriormente reportados.

INTRODUCCION

La cocaina es un alcaloide que se obtiene de las hojas de coca; es un benzoil metilecgonina, ester del ácido benzoico y que contiene una base nitrogenada (1). La coca es un arbusto de la familia Erytroxilaceae del género tropical Erytroxilum y constituído por más de 250 especies y de las cuales solamente dos de ellas son ricas en alcaloide, se las encuentra a más o menos 1.800 metros de altura. La Erytroxilum Coca es la variedad que se produce en Bolivia y la Erytroxilum Novogranatense, es la que se produce en Colombia (2).

La acción famacológica de este alcaloide y la de mayor importancia es el efecto que produce a nivel del sistema nervioso central y que se manifiesta por estimulación en diferentes grados; a pequeñas dosis la euforia es la característica y si la dosis se va aumentando la manifestación de temblores, convulsiones tónico-clónicas se acrecentan debido a la estimulación de los centros motores, posteriormente se produce depresión del centro respitatorio. Algunas veces la muerte debido a sobredosis se debe a la acción tóxica del alcaloide sobre la fibra muscular estriada del corazón (3).

No conocemos estadísticas de muerte por introxicación aguda debido a sobredosis de cocaina en nuestro medio, pero si existen casos que sugieren aumento en las grandes ciudades y que tiene como lugar de procedencia Perú, Colombia, Brasil, Turquía, Marruecos y algunos países asiáaticos, que tienen como forma de transporte bolsitas de cocaina en el tubo digestivo (4).

Los transportadores de cocaina en bolsas de polietileno o latex (condon), este por ser más resistente a la acción de los jugos intestinales son conocidos comunmente como "body carriers", cuerpos transportadores y también "body packers", cuerpos empacados, en los países latinos se los conoce como "burros o mulas", con el riesgo grave de muerte súbita al estallar una o más de estas bolsas empacadas en forma compacta, generalmente minutos u horas antes de embarcar a algún vuelo de avión e ingeridas con líquidos, estas muertes se producen en habitaciones de hotel, aeropuerto, avión o vía pública (4) (5).

CASO CLINICO

Varón de 26 años de edad, raza blanca, natural de Grecia y procedente de Brasil, vía Puerto Suárez (Santa Cruz) a La Paz - Bolivia, media hora antes de su fallecimiento un empleado del hotel donde se alojaba le proporcionó un vaso de té y gaseosas, posteriormente vió salir al individuo tambaleando y cayó bruscamente en la entrada del bar, con marcada dificultad respiratoria, solicitó ayuda a un médico próximo al hotel y al llegar éste lo encontró fallecido, trató de efectuar algunas maniobras de resucitación sin éxito.

Posteriormente el cadáver fué trasladado a la Morgue del Hospital de Clínicas y notificado el caso a la División Homicidios de Criminalística de nuestra ciudad para la correspondiente autopsia médico legal.

El estudio del cadáver reveló, estado de rigidez de aproximadamente 8 a 10 horas de postmorten, lividez en región dorsal y marcada cianosis. La cavidad torácica evidencia pulmones congestivos y edematosos, aumentados de volumen, tensos, con un peso de más o menos 1.500 g ambos; al corte se observó líquido espumoso y ligeramente sanguinolento. Corazón sin particular. La cavidad abdominal en la apertura de estómago reveló la presencia de 15 bolsitas de polietileno con contenido de material blan-

* Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Clínicas Universitario La Paz.
Médico Forense del Distrito Judicial La Paz

quecino, seis de ellas estalladas; la mucosa de color rojiza, edematosa y con zonas de erosión superficial. A nivel del intestino delgado y parte del intestino grueso se encontraron 55 bolsas más; haciendo un total de 70; cada una de ellas con peso aproximado de 4 g y con un total de 280 g Figuras 1-2-3-4.

Cada una de las bolsitas presentaba hasta tres envolturas de plástico cuya parte central se cerraba con hilo de polietileno con 4 y 5 vueltas que contenían cocaina; la mucosa intestinal, bazo e hígado presentaban severa congestión.

Se enviaron muestras de material a laboratorio toxicológico y se confirmó tratarse de cocaina cristalizada pura. Los cortes histológicos practicados en la mucosa gástrica muestran congestión, edema, dilatación vascular y áreas de necrosis focal.

COMENTARIO

La dosis fatal de la cocaina se establece en 1200 miligramos y la dosis letal media de 20 miligramos, en condiciones de consumo habitual es hidrolizada por acción de la mucosa digestiva y su efecto de bienestar y euforia se manifiesta más o menos a los 30 minutos de la ingestión, la detoxicación se produce en el hígado en mayor proporción y otra mínima se elimina por la orina sin modificaciones (6) (7) (1).

Al haberse incrementado el tráfico de droga por este método, en varios aeropuertos, en especial norteamericanos, la detección de bolsas de cocaína se efectúa por medio de rayos "X" de abdomen y posteriormete se administra dieta líquida, más un purgante débil hasta la expulsión total de los paquetes; previamente debe efectuarse control de signos vitales cada cuatro horas. Se reportan casos en la literatura de obstrucción intestinal por bolsas de cocaina y extracción por laparotomía (4) (5) (8).

Posiblemente la cocaina es ionizada en el medio ácido de la mucosa gástrica y no es bien absorbida, cuando llega a la mucosa del intestino delgado por acción de pH alcalino la absorción es mayor (9).

El presente caso nos muestra que la causa de muerte fue intoxicación aguda por sobre dosis de cocaina debida al estallido accidental de bolsas a nivel de estómago en cantidad aproximada de 24 g sobrepasando la dosis fatal. Los hallazgos histopatológicos de la mucosa gástrica revelaron congestión, dilatación vascular, edema y áreas de necrosis focal; este último dato reportan algunos autores en los casos en los que se efectuaron autopsias (9). Otros reportan solamente congestión intensa y dilatación vascular, contrario al efecto vasoconstrictor de la cocaina (10).

Figura 1.- Pulmones congestivos y edematosos.

Figura 2.- Al corte superficie con desprendimiento de líquido espumoso y sanguinolento.

Figura 3.- Presencia de bolsas de polietileno que contiene cocaína, una de ellas con ausencia de las ligaduras y pérdida del contenido en el estómago.

Figura 4.- Intestino delgado que contiene varias bolsitas de polietileno con contenido de cocaína.

REFERENCIAS

(1) Ritchie JM. Green NM. Chapter 15. Local Anesthesics. The Farmacological basis of therapeutics. LJ Goodman and A. Gillman. Co. New York, 1980.

(2) Delpirou Alain - Labrouse A. Coca-Coke. Editora Brasiliense. pp. 97, 98.

(3) Van Dike C. Byck R. Cocaine. Scient Amer 1982; pp. 108 - 119.

(4) Caruana DS. Weinbach S. Goerg D. Gardnerd LB. Cocaine Packet Ingestion. Ann Int. Med. 1984; pp. 73, 74.

(5) White Peter T. Coca. National Geographic. Vol 175. January 1989. No. 1, pp. 32

(6) Javaid JI. Fischman MW. Shuster CR. Dekirmenjian H. Cocaine Plasma Concentration. Relation ti physicolo-gical and subjective effects in humans. Science 1978. pp 202, 227, 228.

(7) Van Dike C. Jatlow P. Ungerer J. Barash PH. Byck R. Oral Cocaine; Plasma concentrations and central effects. Science 1978; 200, 211, 213.

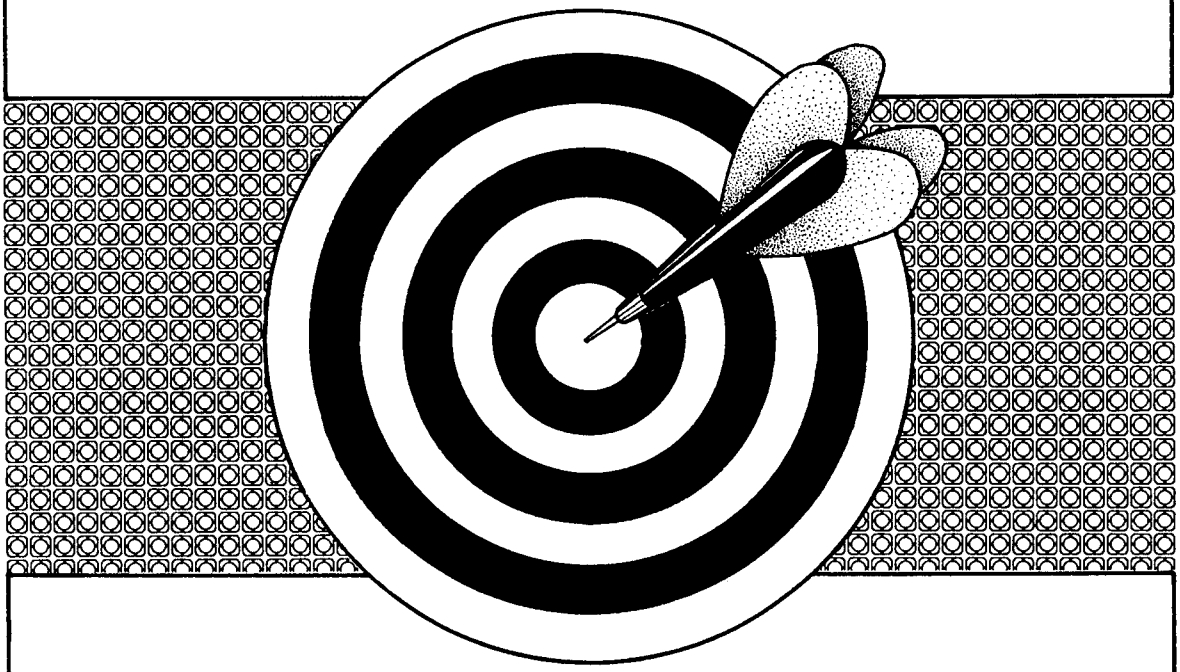
(8) Suárez CA, Camargo A., Lester JL. Cocaine - condon ingestion. JAMA 1977; 238, 1391, 1392.

(9) Villegas Ch., Alva RM., Moreno GR., Gonzales AA. Síndrome del Burro. Intoxicación aguda por cocaína. Patología. Revista Latinoamericana. Vol 23., 1985, pp: 59, 65.

(10) Wetli CV., Mittlema RE., The body packer syndrome. Toxicity following ingestion ofilicit drugs packaged for transportation. J.Forensic Sci., 1981, pp. 492, 500.

CLORANFENICOL

ANTIBIOTICO



EFECTIVIDAD TERAPEUTICA

INTI

Tres presentaciones:

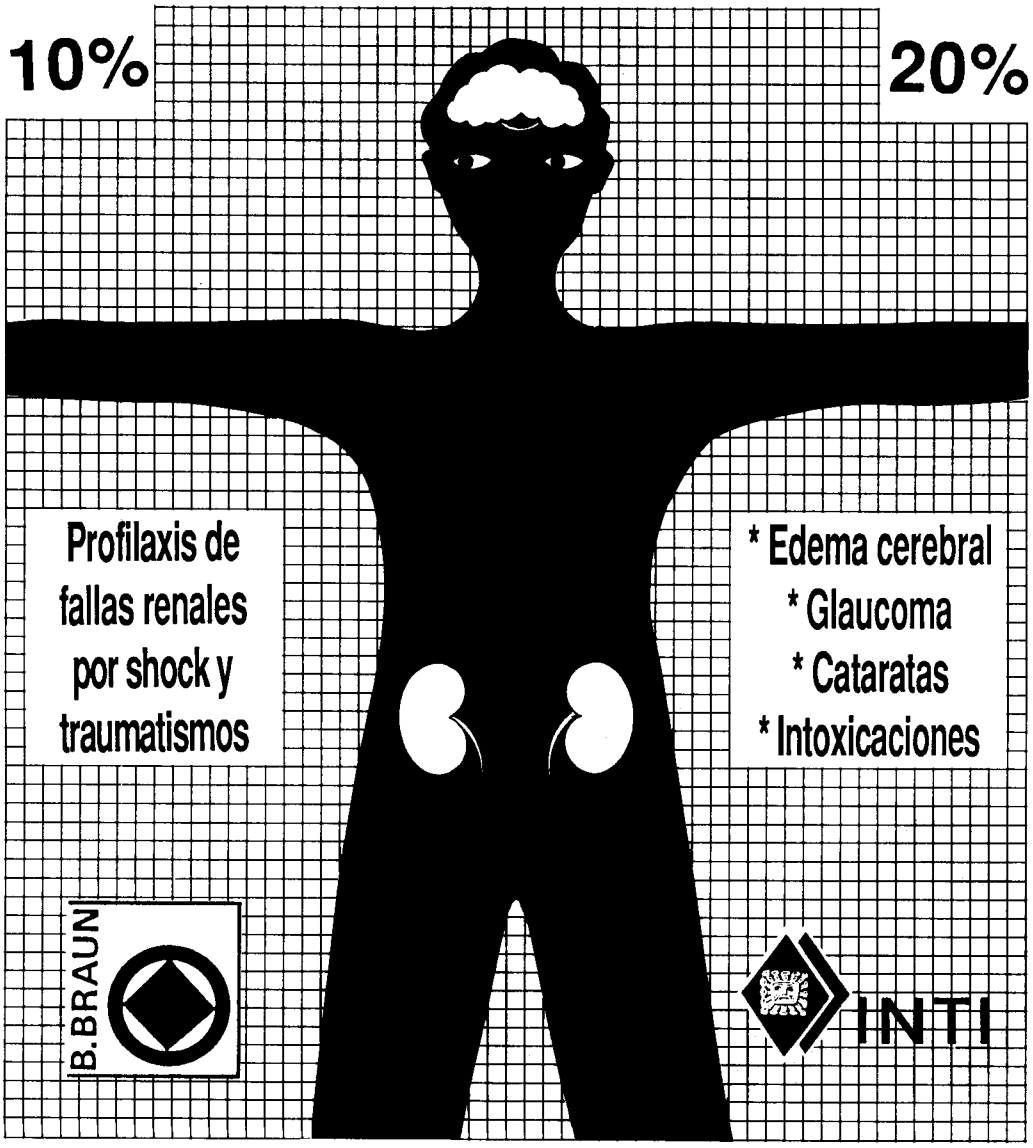
* Inyectable
* Tableta Recupel
* Suspensión

OSMOFUNDIN

OSMODIURETICO A BASE DE MANITOL

10%

20%



Profilaxis de fallas renales por shock y traumatismos

* Edema cerebral
* Glaucoma
* Cataratas
* Intoxicaciones

B.BRAUN

INTI

INFUSORES DE 500 ml

UNA DESCRIPCION Y COMENTARIO SOBRE LAS TECNICAS DE WESTERN-BLOT E INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA COMO METODOS CONFIRMATIVOS EN LA ENFERMEDAD DEL SIDA

Dr. ChristianTrigoso *

INTRODUCCION

Es preciso poder contar con pruebas confirmatorias cuando nos hallamos frente a una enfermedad que conjuga altas tasas de mortalidad, ausencia de vacunas y o tratamientos utilizables con perspectivas curativas, a la vez que un choque en el orden social que repercute notablemente.

El sistema de ELISA convencional debe ser reforzado con una serie de pruebas o en su defecto una sola que permitan corroborar lo obtenido en este sistema de búsqueda.

Los exámenes que hoy por hoy son considerados confirmatorios se hallan encuadrados en los siguientes (7):

a) Western-Blot Inmunoelectrotransferencia
b) Inmunofluorescencia Indirecta
c) Radioinmunoprecipitación
d) ELISA, que usa proteinas de VIH producidas por Ingeniería Genética.

En el presente artículo vamos a revisar los aspectos correspondientes al Western Blot y a la inmunofluorescencia indirecta.

WESTERN BLOT / INMUNOELECTOTRANSFERENCIA

Se trata de uno de los métodos más sensibles encontrados hasta la fecha, que permite detectar a todos los pacientes con SIDA en estudios a doble ciego; siendo uno de sus atributos el hecho de que no sólo permite reconocer todos los antígenos virales, sino que además hace posible la medición de la respuesta de cada proteína por separado.

FUNDAMENTO

Se procede a la incubación de los sueros problema frente a tiras de papel nitrocelulosa a las que se han electrotransferido los antígenos víricos separados por electroforesis en gel de poliacrilamida, y detección mediante un conjugado antisuero-humano marcado con un radioisótopo, el cual puede ser revelado mediante autorradiografía o finalmente con una enzima en cuyo caso se revela por un substrato cromogénico (10).

En la actualidad se están utilizando dos métodos para realizar este examen, por una parte aquel que fue diseñado por DUPONT (4) y el que fue preparado por BIO-RAD (1).

La diferencia simplemente radica en que la Técnica DUPONT precisa de mayor tiempo en su realización, casi 24 horas y la Técnica de BIO-RAD precisa de más o menos tres horas.

Entre las precauciones que se deben tener al realizar estas pruebas, están las siguientes (5):

a) Manipule todos los reactivos y especímenes como si fueran potencialmente agentes infectantes.

b) Use imprescindiblemente bata desechable y guantes quirúrgicos durante todo el transcurso de las pruebas.

c) Nunca manipule las cintas de nitrocelulosa con los dedos, al contratio, hágalo con las pinzas.

d) No pipetee nunca con la boca.

e) Todo material utilizado, reutilizable, debe ser incluído en un recipiente que contenga hipoclorito sódico al 1%.

* Profesor Titular de Microbiología, Facultad de Medicina, Universidad Mayor de San Andrés. Jefé de Laboratorio de Enfermedades de Transmisión Sexual. INLASA, Ministerio de Previsión Social y Salud Pública. La Paz - Bolivia

f) Las superficies que fueran contaminadas al derramarse líquidos sospechosos también deben ser lavadas con hipoclorito de sodio.

g) El material que NO va a ser reutilizado debe ser incinerado o esterilizado por autoclavado (121 grados centígrados por una hora).

h) Cuando utilice SUBSTRATOS, especialmente 4-cloronaftol, no permita que éstos se pongan en contacto con su piel.

Las muestras a investigar deben reunir las siguientes condiciones:

a) Para estos exámenes se precisa suero o plasma, debiendo evitarse fenómenos de hemólisis.

b) Los especímenes pueden ser conservados a 2-8 grados centígrados por más de una semana o pueden ser congelados por más tiempo.

c) Se deben evitar múltiples descongelamientos de las muestras.

d) Los especímenes pueden ser centrifugados si es que no se presentaran en condiciones óptimas.

El material básico requerido para estas pruebas consiste en:

a) Rotador o Plataforma de Rotación
b) Pipetas
c) Micropipetas de Tips
d) Aspirador con Trampas Desinfectante
e) Estufa de Incubación
f) Pinzas
g) Reloj

WESTERN-BLOT (PROCEDIMIENTO LENTO)

Tiene un procedimiento que a continuación se detalla (4):

1) Colocar a temperatura ambiente todos los reactivos antes de ser usados (30 min.)

2) Añadir 2 ml de SOLUCION TAMPONADA DILUIDA para lavar, en cada línea.

3) Usando pinzas, remover cuidadosamente las tiras de nitrocelulosa de su empaque y colocar las numeraciones correspondientes a un lado de cada línea.

4) Incubar las tiras por 30 min a temperatura ambiente y luego remover la solución tamponada por aspiración.

5) Añadir 2 ml de la Solución Tamponada de Trabajo a cada línea. Colocar la bandeja de un ROTADOR por 5 - 10 min a temperatura ambiente.

6) Añadir 20 uL de cada especímen no diluído o al CONTROL conteniendo la tira asignada en Solución Tamponada de Trabajo.

7) Cubrir la bandeja e incubar en la plataforma rotatoria durante toda la noche y a temperatura ambiente.

8) Muy cuidadosamente destapar la bandeja para evitar el salpicar o que se mezclen los especímenes. Remover las gotas de condensación en la tapa de la bandeja lavándola con SOLUCION TAMPONADA DILUIDA PARA LAVAR, o limpiar con toallas absorbentes.

9) Aspirar la mezcla de las líneas dentro de la trampa con desinfectante. Enjuagar la punta del aspirador con SOLUCION TAMPONADA DILUIDA PARA LAVAR entre las muestras para evitar cualquier contaminación.

10) Enjuagar cada tira con 2 ml de SOLUCION TAMPONADA DILUIDA PARA LAVAR e inmediatamente remover por aspiración.

11) Lavar cada tira con 2 ml de SOLUCION TAMPONADA DILUIDA PARA LAVAR por 5 min antes de aspirado. Repetir por segunda vez. Realizar todos estos pasos a temperatura ambiente.

12) Añadir 2 ml de SOLUCION CONJUGADA número 1 a cada línea. Incubar por 60 min a temperatura ambiente en la plataforma rotatoria.

13) Aspirar el CONJUGADO de las líneas. Lavar cada tira tres veces por 5 min usando 2 ml de SOLUCION TAMPONADA. Aspirar ésta de las líneas.

14) Añadir 2 ml de SOLUCION CONJUGADA número 2 a cada línea. Incubar por 60 min a temperatura ambiente en la plataforma rotatoria.

15) Aspirar el CONJUGADO de las líneas y lavar tres veces (como indicamos en el punto 13).

16) Añadir 2 ml de SOLUCION SUBSTRATO a cada línea e incubar de 10-15 min a temperatura ambiente en la plataforma rotatoria. Evitar el contacto con cualquier objeto de metal.

17) Aspirar el SUBSTRATO enjuagando las tiras varias veces con agua destilada o desionizada. Las tiras pueden ser secadas al aire en la obscuridad, montadas y pegadas con celofán adhesico, sin tocar las bandas que se están formando.

18) Si se desea, las tiras pueden ser fotografiadas usando un film de alta resolución.

NOTA:La casa comercial (4) que diseñó esta técnica, provee todos los reactivos necesarios para este procedimiento. Por otra parte le provee los Controles Positivos (Fuerte y Débil) y el Control Negativo.

INTERPRETACION

Si no aparecen bandas se considera NEGATIVO. Si

aparece cualquier banda pero NO está dentro del PATRON DE POSITIVIDAD.

Si aparecen p24 y p31 y cualquiera de gp41 p gp160 cada banda tiene un score de reactividad de POSITIVO o MAYOR. Comunmente las bandas de gp41 y gp160 son difusas (1) (4) (10).

COMENTARIO

El rendimiento de virus purificado es básico para la producción de proteínas virales; además de las condiciones de ruptura del virión y separación electroforética; considerando también los procedimientos de la Biotecnología para transferirlos al papel de nitrocelulosa (3) (5).

Los conjugados marcados con radioisótopos que se revelan por autorradiografía son más sensibles pero precisan de mayor equipamiento en los laboratorios. En el caso de los conjugados el marcaje con avidina-D-péroxidasa y amplificación con biotina da más sensibilidad que el uso solo de la peroxidasa (2).

INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA

Se trata de otra técnica de confirmación que actualmente está siendo ampliamente utilizada para la búsqueda de anticuerpos frente a VIH. El método utiliza como fase sólida célula completa, infectada para la detección de positividad y no infecta para detección de inespecificidad (5).

FUNDAMENTO

Se basa en la incubación de los sueros problema frente a células infectadas con el virus y detección mediante un conjugado anti-suero humano marcado con un cromógeno, generalmente fluoresceina isotiocianato.

Esta prueba exige ciertos requisitos para poder ser consideradas como sistema de confirmación, por ejemplo el uso de varias líneas celulares infectadas, además de sus correspondientes controles de células no infectadas, conjugadas antisuero humano de alto peso molecular, que sean purificados por cromatografía de afinidad, por otra parte marcados con fluorcromos que no generen autofluorescencia y la utilización de contraste para mejorar la resolución.

La lectura de la inmunofluorescencia debe ser realizada bajo código, pues es la única forma de eliminar subjetivismos. Se utiliza la fluorescencia de membrana porque aquí se localizan los productos del gen "env" del virus, productos que finalmente son los únicos sin reacciones cruzadas entre los distintos virus del grupo Retro (6), (7).

Las precauciones que se deben tener al realizar estas pruebas son básicamente las mismas que se describieron al hablar del Inmunoblotting; al igual que las condiciones que deben reunir, empero se puede añadir que la conservación se hace a -20 grados centígrados pudiéndose eliminar los inmunocomplejos por centrifugación (15000 rpm/15').

El material básico requerido para esta prueba es el siguiente:

a) Estufa a 37 grados centígrados para incubación.

b) Agitador orbital plano

c) Microscopio de epifluorescencia

d) Frigorífico a 4 grados centígrados (para reactivos) con congelador de -20 grados centígrados (para almacenamiento de portaobjetos).

e) Micropipetas de 5 a 20 uL, de 20 a 200 uL.

f) Pipetas Graduadas de Vidrio

g) Cubetas de lavado

h) Cámara húmeda

i) Cubreobjetos

j) Placa de Microtitulación

El procedimiento IFI (membrana) consiste en:

1) Rotular cada pocillo a usar en las placas tituladoras.

2) Realizar las diluciones partiendo de 1/8 y así sucesivamente 1/64, 1/128, 1/256, 1/512, 1/1024, 1/2048, 1/4096.

Para esto la primera dilución se preparará de la siguiente manera: 5 uL de suero + 35 uL de PBS.

En la primera placa el orden es el siguiente:

CN 1/8
BLANCO
CP A/8
CP 1/64
CP A/128
CP 1/256
CP 1/512
CP 1/1024
CP 1/2048
CP 1/4096
BLANCO
BLANCO

Referencia:
CP = CONTROL POSITIVO
CP = CONTROL NEGATIVO

En la segunda placa tituladora el orden es el siguiente:

CN 1/8
BLANCO
CP 1/8
CP 1/64
BLANCO
SP A 1/8
SP B 1/8

SP C 1/8
SP D 1/8
SP E 1/8
SP F 1/8
BLANCO

Referencia:
CP = CONTROL POSITIVO
CN = CONTROL NEGATIVO
SP = SUERO PROBLEMA

3) Disponer 8 microlitros de la dilución a estudiar en cada pocillo de los portas.

4) Incubar en cámara húmeda a 37 grados centígrados por 30 min.

5) Lavar rápidamente en forma manual los portas con PBS.

6) Lavar por agitación durante 10 min. con PBS.

7) Segundo lavado de 10 min. con PBS.

8) Dejar secar a medio ambiente los portas.

9) Aplicar el conjugado en una dilución de 1/20 que además posee colorante AZUL DE EVANS, dispensando 8 microlitros sobre cada pocillo de los portas.

10) Incubar en cámara húmeda a 37 grados centígrados por 30 min.

11) Lavar rápidamente en forma manual los portas con PBS.

12) Lavar por agitación durante 10 min. 3 veces con PBS.

13) Lavar rápidamente en forma manual con AGUA DESTILADA.

14) Dejar secar al aire.

15) Montar los portas con una solución de Glicerina - PBS, dispensando 5 microlitros sobre cada pocillo.

16) Colocar el correspondiente cubreobjetos.

17) Observar con microscopio de inmunofluorescencia.

INTERPRETACION

Lectura la fluorescencia a nivel de membrana (que se produzca) y de acuerdo a código (5) (6).

COMENTARIO

La sensibilidad lograda por la inmunofluorescencia indirecta no es la misma en las distintas líneas celulares infectadas (5).

a) Naturaleza del substrato celular

b) Posible contaminación

c) Presencia de inmunocomplejos en el suero.

Los factores que condicionan la sensibilidad son:

a) Temperatura

b) Tiempo de incubación

c) Actividad específica de la antiglobulina marcada

d) Empleo de tinciones de contraste para aumentar la resolución.

Las líneas celulares comunmente utilizadas son:

a) Células H9, que proceden de linfocitos de Leucemia de células T de adulto.

b) Molt T4 que proceden de Leucemia aguda Linfoblástica.

c) CEM clon 13 que proceden también Leucemia aguda linfoblástica.

Las células H-Popovic-Gallo- (8), (9), son infectadas con HTLV-III (mezcla de diez aislados diferentes), PHLMNB (aislado monotípico de un paciente inmunodeprimido) y RF II (aislado monotípico de un paciente haitiano).

Las células MOLT 14 -Montagnier- (3) son infectadas con LAV al igual que las CEM clon 13 -Cathcart y Murakami- (3).

Según la experiencia del Instituto de Salud Carlos III (Majadahonda - Madrid), la mayor sensibilidad relativa por IFI se obtiene en la línea H9/RF II y la de menor en la H9 /HTLC III; por otra parte la línea más idónea para resolver inmunofluorescencias inespecíficas es la línea CEM clon 13/LAV (5), (6).

En una revisión respecto a las características de los soportes celulares encontramos que la línea H9 se presenta semipermisiva y con aumento de la expresión de HLA (3).

La línea Molt T4 se presenta permisiva. La línea CEM clon 13 presenta baja expresión de HLA (3) (5) (6).

El estado metabólico del cultivo es importante, pues si el pH aumenta, disminuye la expresión de los antígenos virales; por otra parte si aumenta el número de pases, aumenta también la expresión de HLA.

Los soportes celulares son fijados en metanol-acetona (1/1) y conservados a -70 grados centígrados.

ADDENDUM

Urge la necesidad de poder confirmar todas las pruebas de búsqueda; sobre todo cuando se trata de una enfermedad catalogada en principio como un problema de Salud Pública y en la actualidad como la patología más importante de este siglo -obviamente por todo el conjunto de implicaciones que representa- sin desmerecer a otras noxas que nos vienen acompañando desde nuestros albores y que aún no hemos podido derrotar, significando para nuestro pueblo un verdadero azote social, hoy por hoy.

REFERENCIAS

(1) Bio-rad Inmunoblot Assay for Detection of Antibioty To Aids - Associated Virus. Bio-rad Laboratories.

(2) De Vita, V., Hellman, S., Rosenberg, S. Pruebas Diagnósticas, intervención y desarrollo de la vacuna contra el SIDA en SIDA, Etiología, Diagnóstico, Tratamiento y Prevención. Salvat Editores. 3: 35-64, 1986.

(3) Hay, R. Macy, M., Corman-Weinblatt, A., Chen, T.r., Mcclintock, p. 1985 Catalogue of Cell Lines and Hybridomas. 5ta. ed. American Type Culture Collection: 138-243, Rockville, Maryland.

(4) Human Inmunodeficiency Virus (Hiv) Biotech-Dupont Hiv Western-Blot Kit for Detection of antibodies to HIV.

(5) Laboratory Diagnosis of Hiv Infections - Fiocruz, Rio de Janeiro, Brasil. International Course, 16-20, november, 1987.

(6) Najera, R., Métodos de Confirmación Metodológica de Inmunofluorescencia Indirecta. Instituto de Salud Carlos III MAJADAHONDA, Madrid, España, 1987.

(7) Najera, R., et. al. El virus en SIDA. Un problema de Salud Pública. Díaz de Santos, S.A. (Eds.) Madrid; 32-37, 1987.

(8) Popovic, M., M.g. Sarngadharan, E. Read and R.C. Gallo, 1984, Detection, isolation and conti-nuos production of cytophatic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and Pre-AIDS. Science 224: 497-500.

(9) Sarnagadharan, M.g., M. Popovic, L. Bruch, J. Schupbach and R.C. Gallo, 1984. Antibodies Reactive With Human T-lym-photropic Retroviruses (HTLV-III) in the Serum of Patients with AIDS. Science 224; 506-508.

(10) Isang, V.C.W., Palmer, J.f. Y Mcdougal, J.s.: Enzimelinked inmunoelectrotransfer blot technique (Western-Blot) for HTLV-III antibodies. C.D.C. Public Health Service, Atlanta, 1985.

INFARTO DE MIOCARDIO

Prof. J. Machecourt *

El infarto de miocardio es debido a una necrosis de origen isquémico del miocardio. En Francia es la primera causa de mortalidad después de los 40 años de edad.

FISIOPATOLOGIA

A. TROMBOSIS CORONONARIA AGUDA

El infarto de miocardio se debe a una trombosis coronaria aguda.

1. TROMBOSIS SOBRE UNA ESTENOSIS ATEROMATOSA
   El trombo oclusivo se forma generalmente a nivel de una estenosis coronaria ateromatosa. Los factores que explican la constitución del trombo son múltiples: fisura de la placa ateromatosa poniendo al desnudo al endotelio vascular; adhesión más agregación plaquetaria a ese nivel; secreción por las plaquetas de substancias vasoconstrictoras (tromboxano A2).

2. TROMBOSIS SIN ESTENOSIS ATEROMATOSA SUBYACENTE
   Es bastante rara esta forma de trombosis. Se desencadena sin lesión ateromatosa subyacente. Es secundaria a una vasoconstricción coronaria (espasmo infartógeno). Este mecanismo explicaría el infarto juvenil secundario a stress, a los esfuerzos violentos, etc.

3. OTRAS CAUSAS DE INFARTO DE MIOCARDIO
   Son excepcionales, tales como las embolias coronarias debidas a trombosis de las cavidades izquierdas (estrechez mitral, cardiomiopatía) o una endocarditis infecciosa, traumatismo torácico, displasia fibromuscular coronaria, arteritis inflamatorias, anomalías coronarias congénitas. Alguna vez se presente un desequilibrio prolongado entre las necesidades y aportes en óxigeno (estrechez aórtica, colapsos).

B. CONSECUENCIA MIOCARDICA DE LA TROMBOSIS CORONARIA

1. MUERTE CELULAR
   La muerte celular del miocito no se produce inmediatamente, la destrucción se produce del endocardio hacia el epicardio y del centro hacia la periferie de la zona isquémica; 50% de la zona de riesgo se halla definitivamente destruída dos horas después de la obstrucción y la casi totalidad de esa zona, cuatro a seis horas después de la obstrucción. Sin embargo, esta velocidad de progresión de la necrosis es varible de un paciente a otro. Puede haber la posibilidad de producirse una reapertura de la arteria coronaria trombosada dentro de las cuatro horas deproducida la trombosis, caso en el que podría limitarse la extension del infarto.

2. PERTURBACIONES ELECTROFISIOLOGICAS. MODIFICACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL INFARTO
   Estas modificaciones son secundarias a las perturbaciones iónicas celulares y a la evolución de la isquemia. La cinética de la aparición de las modificaciones es variable, pero tiene un valor pronóstico evidente.

   CAMBIOS DEL RITMO CARDIACO
   Los cambios de la exitabilidad miocárdica están ligadas al aumento del automatismo cardíaco o a la aparición de circuito de reingreso: taquicardia ventricular y sobre todo fibrilación ventricular. Son alteraciones precoces, son exacerbadas por las catecolaminas elevadas en la fase aguda. Los cambios de la conducción se hallan ligados a la interrupción transitoria de la conducción intraventricular (bloqueos de la rama izquierda o derecha) o auriculoventricular de grado variable. Cuando los cambios que acompañan al infarto anterior o septal, traducen un cambio de la conducción a nivel del tronco y de las ramas del haz de His, caso en que se impone la implantación de un pacemaker provisorio. Los cambios de conducción que acompañan a los infartos postero-inferiores (la alteración de la conducción se sitúa a nivel del nódulo de Tawara.

3. DEGRADACION DE LA FUNCION MIOCARDICA

   FUNCION SISTOLICA
   La anomalía de la cinética segmentaria ventricular izquierda se traduce por una hipo y luego akinesia o diskinesia. Se compensa por una hiperkinesia reaccional contralateral. Si el cambio cinético altera el 25% de la masa miocárdica, sobreviene la insuficiencia cardiaca; a partir del 45% de necrosis, el caso es irreversible terminando con la muerte. La insuficiencia ventricular izquierda es la que más preocupa en su evolución.

---

* La Rev. du Prat, No. 16, mayo 1989

FUNCION DIASTOLICA
La compliancia VG cuando es alterada, produce un aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, sin dilatación y clínicamente un edema pulmonar.

DIAGNOSTICO

A. FORMA TIPICA HIPERALGICA

1. CIRCUNSTANCIAS DE SU APARICION
A veces sin pródromo inicial (43% de los casos). Otras veces existen antecedentes coronarios: antiguo infarto, angor, pero sobre todo "síndrome de menace".

2. DOLOR
Es el síntoma funcional esencial del infarto. Es un dolor retroesternal constrictivo con sus irradicaciones clásicas (cuello, brazos, mano). Sobreviene generalmente después de un esfuerzo, una posición al frío o un stress. El hecho esencial es el de no ceder completamente después de la administración de un derivado nitrito. Los signos funcionales asociados son prácticamente constantes: náuseas, sudores, vómitos, lipotimias, agitación.

3. EXAMEN CLINICO
Se investiga a la auscultación cardíaca un B4 o un soplo de regurgitación.

La presión arterial está frecuentemente elevada en la fase aguda, luego desciende a valores subnormales.

El examen pulmonar descubre sibilancias o crepitaciones que muestran un éstasis derecho.

El examen del pulso periférico debe hacerse sistemáticamente.

4. ELECTROCARDIOGRAMA
El electrocardiograma confirma con mayor frecuencia el diagnóstico. En la fase inicial se observan ondas positivas y grandes, desnivel de ST en más de 2 mm. en precordiales y 1 mm. en derivaciones standard por lo menos en dos derivaciones. Más tardiamente, generalmente hacia las 24 horas aparece la onda Q de nectrosis, paralelamente el desnivel ST disminuye y la onda T se hace negativa. Cuando se ha producido la cicatrización, el segmento ST vuelve a la línea isoeléctrica, mientras que persiste en la onda Q el aspecto de isquemia subepicárdica.

El electrocardiograma permite localizar la topografía del infarto de miocardio.

5. EXAMENES BIOLOGICOS
Se observa un aumento de la eritrosedimentación, del fibrinógeno y la leucocitosis. Son datos que no son específicos. La dosificación de enzimas tiene valor diagnóstico y pronóstico.

El aumento de las CPK es precoz, pero tampoco es específico. La dosificación de las isoenzimas K y MB es bastante específica a la tercera o cuarta hora después del accidente, con retorno a los valores normales hacia las 36 horas.

El aumento de las transaminasas SGOT y GPT es máxima hacia las 36 horas y persiste entre los cuatro y seis días.

El aumento de la LDH es más tardío, pero de mayor duración. La asociación del dolor del infarto con las moficicaciones del electrocardiograma, son casi insuficientes para establecer el diagnóstico y realizar la terapéutica adecuada, mejor si se hace en una unidad de cuidados intensivos coronarios.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se debe hacer con una pericarditis aguda, una embolia pulmonar, una urgencia digestiva y sobre todo con la disección aórtica.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION

Un infarto de miocardio agudo, impone un tratamiento inmediato si posible en un servicio de cuidados intensivos.

A. TRATAMIENTO INMEDIATO
Calmar el dolor.- Morfina subcutánea o intravenosa 1/2 miligramo.

Abstenecerse de todo tratamiento intramuscular.

Dar un derivado nitrato de acción inmediata por parte sublingual o en spray, completado eventualmente con nifedipina por vía sublingual (adalat una cápsula).

En caso de bradicardia sinusal inferior a 55 por minuto, dar atropina intravenosa 0,25 a 0,50 miligramos. En caso de extasístoles ventriculares usar la xilocaina intravenosa a 0.50 miligramos.

EN EL SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS

Reposo absoluto con sedantes, se emplea a veces coktail lítico.

Perfusión con trinitina con una jeringa eléctrica (si TAS es mayor a 120 mm Hg).

En algunos casos tratamiento antiarrítmico preventivo de graves trastornos del ritmo (Xilocaina, soluciones repolarizantes).

En todos los casos hacer una tentativa para limitar la extensión del infarto, medida útil solamente en el curso de las tres primeras horas, pero ineficaz más tardíamente. Algunas veces son necesrios los beta-

bloqueantes antagonistas del calcio, pero los más necesarios son los trombolíticos; después de respetar todas las contraindicaciones como es un antecedente de un accidente vascular cerebral, la úlcera gastroduodenal en evolución, la hipertensión arterial superior a 220/120 mm Hg, el embarazo, el tratamiento en curso con antivitaminas k, una reciente operación quirúrgica. Cada trombolítico posee un protocolo de utilización particular (estreptoquinasa) en perfusión de 40 a 60 mm; 2 TPA (actilysel), una perfusión de 90 a 180 mm; APSAC (eminasa) en inyección de 3 a 4 mm. El tiempo en el que debe darse la heparina depende del fibrinolítico empleado.

La heparina es utilizada sistemáticamente, puede emplearse en forma intravenosa a la dosis de 240 a 400 mg por día, de acuerdo al peso del enfermo. En todo caso es necesario contar con una jeringa eléctrica, también puede emplearse cada cuatro horas o la Calciparina a razón de dos a tres inyecciones cada 24 horas, vigilando el tiempo de Howell y la tasa de plaquetas sanguíneas.

La aspirina se utiliza sistemáticamente en ausencia de contraindicaciones a dosis de 250 a 500 mg por día, es frecuentemente asociada a la heparina, o después del décimo día de administrada la heparina.

Las antivitaminas K solo se utilizan en casos de éstasis del ventriculo izquierdo o de accidente tromboembólicos.

La vigilancia del tratamiento debe ser muy estricta: exámen clínico, radiografía pulmonar, fórmula sanguínea, pruebas de coagulación, electrocardiogramas repetidas veces. Posteriormente se debe efectuar una movilización pasiva y luego activa.

COMPLICACIONES PRECOCES DEL INFARTO

1. Cambios del ritmo y de la conducción
   Bradicardia sinusal muy frecuente en la fase aguda, es reversible empleando atropina intravenosa (0,5 mg).

   La taquicardia sinusal es un signo de mal pronóstico que puede volucionar a una insuficiencia ventricular izquierda. Los cambios del ritmo ventricular producen una isquemia del miocardio.

   Las alteraciones en la conducción auriculoventricular son precoces.

2. Insuficiencia cardíaca aguda
   Constituye la principal causa de mortalidad en el infarto del miocardio. Se pueden distinguir dos formas diferentes en cuanto a su cuadro clínico, pronóstico y tratamiento: edema pulmonar y shock cardiogenético.

   Insuficiencia cardíaca derecha. Se acompaña generalmente por un infarto postero inferior.

3. Trombosis intracardíacas, trombosis venosas de los miembros inferiores.

COMPLICACIONES TARDIAS DEL INFARTO

Isquemia miocárdica residual, residivas de infarto, fibrilación ventricular postinfarto, aneurisma ventricular izquierdo, síndrome postinfarto de Dressler.

LOS ANTAGONISTAS CALCICOS

El empleo de los antagonistas cálcicos constituyen un avance terapéutico de gran importancia en el campo de las enfermedades cardiovasculares (hipertensión arterial, insuficiencia coronaria, alteraciones del ritmo, etc.). A estas indicaciones se añaden hoy algunas infecciones neurológicas como la hemorragia meníngea, migraña e isquemia cerebral. Todos estos conocimientos nuevos se han conocido en un Congreso de Farmacología realizado en el Hospital Necker de París al que asistieron farmacólogos y cardiólogos.

Los canales cálcicos han sido bien eswtudiados, sobre todo a nivel del miocardio en la fibra muscular lisa arterial y a nivel neuronal.

Las dihidropiridinas actualmente disponibles son: la nifedipina (adalat), la nicardipina (gloxen) y la minodipina (nimotop).

CANALES CALCICOS

La acción de los compuestos vasoconstrictores (noradrenalina, angiotensina) producen un ingreso masivo de calcio a la célula a través de los canales receptores (Receptor Operated Chanel Roc). Este ingreso de calcio aseguraría la vasoconstricción. Los antagonistas cálcicos se oponen a la acción vasoconstrictora de los estimulantes alfa-adrenérgicos.

Se ha demostrado que la acción de las dihidropiridinas poseen además de una acción antihipertensora, un efecto favorable sobre la hipertrofia cardíaca y las lesiones vasculares.

Los canales se abren y dejan entrar el calcio bajo el efecto de la despolarización de la membrana. Se distinguen tres clases de canales; los canales T que se activan por débiles despolarizaciones, los canales L que se activan por grandes despolarizaciones generando una corriente cálcica importante de larga duración. Estos canales son bloqueados por las hidropidirnas; los canales N que tienen acción intermedia entre los otros. Todos estos canales pueden existir en una misma célula. Los canales L cardíacos difieren de los canales L de los músculos esqueléticos y de las neuronas.

HIPERTENSION ARTERIAL

En algunos hipertensos el calcio sérico se halla en concentraciones menores que en los sujetos normales. La vasodilatación inducida por los antagonistas cálcicos es más marcada en los sujetos hipertensos; sobre todo se ha observado que el calcio citosólico libre es el que se encuentra elevado en los hipertensos. Parece que el calcio plaquetario ci-

tosólico refleja la concentración del calcio citosólico del músculo liso.

La acción de los antagonistas cálcicos sobre las propiedades geométricas y lásticas de las arterias gruesas, aproducen modificaciones de las siguientes tres funciones fisiológicas del sistema arterial: conducción, amortiguación y barorrefleja. Se ha demostrado que los antagonistas cálcicos actúan como vasodilatadores arteriales que modulan el tono simpático mediante una acción central, inhibiéndola cuando está inicialmente elevada o a la inversa activándola cuando inicialmente es normal.

Se sabe que existen muchas alteraciones del metabolismo del calcio pre-existente. Se ha comprobado que existe una correlación positiva entre el calcio plaquetario y el índice rigidéz arterial que se relaciona también con la onda del pulso. La disminución de la rigidez se traduce como un aumento de la distensibilidad de la pared arterial que logra una dilatación del vaso.

ANGOR

Los efectos de los antagonistas cálcicos sobre los vasos coronarios son positivos, lográndose una mejoría en las crisis anginosas. Los efectos son buenos, tanto en el argor estable como en el argor espástico. El efecto antiespasmódico se ha logrado documentar en un estudio coronariográfico. Se sabe también que sus efectos no inducen a las alteraciones de volumen, esta cualidad los distingue de la acción que tienen los vaso dilatadores coronarios clásicos.

CIRCULACION RENAL

El efecto vasodilatador de los antagonistas cálcicos es compensado por la activación simpática refleja. Su acción produce una mejoría del débito urinario del sodio. Este efecto natriurético ha sido perfectamente estudiado, existiendo además la posibilidad de que exista también un efecto directo sobre el túbulo.

ESPASMO BRONQUIAL

Se sabe que existe una acción sobre la fibra muscular lisa de los bronquios, pero la acción de estos antagonistas es nula en el asma.

CIRCULACION CEREBRAL

La acción antisquémica es evidente, actuaría dilatando los vasos cerebrales. Previene el ingreso neuronal del calcio. Estos antagonistas del calcio tienen un impacto potencialmente útil para prevenir las consecuencias de una isquemia cerebral. El verapamil (Isoptin) es útil para el tratamiento de la algia vascular de la cara.

PERSPECTIVAS

Se sabe que no existe ningún tejido que no contenga canal L, el que se abre bajo los efectos de una despolarización. Queda por precisar si los canales cálcicos que se abren bajo la activación de un receptor hormonal tienen algún parentesco con los canales L.

La suma de efectos bioquímicos que siguen a la aplicación de noradrenalina o de angiotensina han sido conocidos recientemente y se sabe que los fosfoimositidos juegan un papel importante.

La eficacia de los antagonistas cálcilos en la hipertensión se comprobó con el uso de la nifredipin (adalat), que actúa eficazmente en las crisis hipertensivas.

Dep. Pharmacologie-Hosp. Necker-Paris, mayo 1989

DIAGNOSTICO DE SALUD EN BOLIVIA

Dr. Jorge Auza López *

La salud y el bienestar social son los instrumentos que requiere el país para lograr un verdadero desarrollo integral para el bienestar individual, familiar y de la colectividad. Junto a la educación constituyen los pilares más decisivos del sector social.

La declaración de los Derechos Humanos por las Naciones Unidas, ha definido la salud como un bien social, inalienable, al que tienen derecho, todos los seres humanos sin discriminación alguna, reconociendo sobre todo en los países subdesarrollados, como el nuestro, de prioridad, este derecho a la población que tiene mayores restricciones económicas sociales y está expuesta a los riesgos críticos de enfermar y morir.

Bolivia un país atrasado, pobre y dependiente, que sólo hasta hace 30 años, tenía un sistema de organización y administración de tipo feudal, con una clara imagen esclavista del sector rural, explotación irracional de nuestros recursos no renovables, trato infrahumano al sector minero, poco desarrollo industrial, baja densidad de población y diferentes étnias diseminadas a lo largo y ancho de nuestro territorio.

Nuestro país que vive un ambiente democrático, está integrado por una burguesía pequeña, pero que domina a los grandes sectores de población que vive entre la necesidad y el hambre, una clase media laboral y desocupada y un sector campesino con clara conciencia de sus aspiraciones e intereses.

El marco de pobreza del 80% de la población, que el sector salud define como injusticia social, comienza desde el antro materno. El niño recién nacido ya tiene una deuda que no había contraído, la cual lo privará en el futuro de diversos bienes y servicios. El primer efecto social de esa pobreza es la desnutrición, marco general de todos los males para enfermar y morir, y determinante de la incapacidad física, mental y social.

Seamos claros al mencionar que la pobreza de nuestro país y su impacto en la situación de salud, está en directa relación con el ingreso per cápita, bajo en relación al standard de vida, la alta tasa de desocupación que al presente sobrepasa el 25%, la subocupación y la migración interna campo-ciudad, que agrega a nuestras ciudades los anillo suburbanos, conocidos como marginales.

La Carta Magna de nuestro país reconoce como obligación prioritaria la salud y la educación, sin embargo la accesibilidad a los bienes y servicios de estos sectores, sobre todo de los grupos marginales de la ciudad y el campo, se torna más dramática. Para esos grupos su preocupación ya no es conservar la salud, sino la búsqueda de una ocupación remunerada que permita algún bienestar para ellos y sus familiares.

PRE-REQUISITOS PARA LA BUENA SALUD EN BOLIVIA

Las condiciones y requisitos para la salud de nuestro pueblo requieren de: **Paz social, educación, vivienda, alimentación, renta, trabajo, un ecosistema estable y mejorado (condiciones de saneamiento ambiental) justicia social, equidad, que permita salud para todos y con todos, a través de una oferta de servicios de salud que sean eficientes, suficientes y humanos.**
El sector salud no puede por sí mismo cambiar esta situación, ni asegurar perspectivas favorables, la acción tendrá que ser sobre todo una decisión política de gobierno, en íntima y profunda coordinación con los sectores sanitarios y sociales (como ejemplo se tienen las movilizaciones populares de salud), los sectores económicos, las organizaciones no gubernamentales que prestan servicios de salud, autoridades locales y departamentales, ejército, policía, la industria, organizaciones laborales, la comunidad organizada, entidades religiosas, deportivas, club de madres; en todos estos grupos y otros, corresponde al sector salud asumir la responsabilidad de actuar como mediador y más que todo planificar y programar actividades para mejorar las condiciones de salud de nuestro país que, repetimos, se encuentra deteriorada.

---

* Director y docente asistencial, Hospital de Clínicas Universitario, Profesor de la Fac. de Medicina. Secretario General de la Sociedad Boliviana de Salud Pública

BOLIVIA Y SUS BIOESTADISTICAS

La situación y diagnóstico de salud, por los datos estadísticos sólo es comparable con los países más pobres del Africa, basta citar que la tasa de natalidad en Bolivia es del 44%o, con un crecimiento vegetativo del 28%o, lo que significa una tasa de mortalidad infantil de 168%o según el INE, aunque en algunos sectores de población y lugares del país esta tasa de mortalidad infantil alcanza el 350%o, estos mismos datos nos señalan que la expectativa de vida sólo alcanza a 50 años, con alguna diferencia entre el hombre y la mujer; el 54% de los niños menores de 5 años tienen algún grado de desnutrición, con signos clínicos evidentes; el 17% de niños nacidos en el Hospital de Clínicas de La Paz, son prematuros, es decir que nacen por debajo de 2.500 grs. (lo normal sobre 3.000 grs.); los trastornos gastrointestinales como las diarreas matan a nuestros niños en cantidades desmedidas, las infecciones respiratorias agudas son las primeras causas de morbimortalidad infantil, a estos males de la infancia debemos mencionar otras que causan incapacidad y muerte, enfermedades endémicas propias de nuestro atraso y pobreza, como la silicosis, el bocio endémico que afecta al 65% de la población, la mortalidad materna muy elevada de 48 por 10.000; mortalidad propia del embarazo, parto y puerperio agravada por el aborto, muertes infantiles por enfermedades previsibles por vacunación, como el sarampión, coqueluche, difteria, tétanos, poliomielitis y otros; el medio ambiente hostil para la salud, falta de agua potable, alcantarilla deficiente, malos hábitos en la recolección de desechos y basuras; enfermedades de transmisión sexual (SIDA).

SEGURIDAD SOCIAL

Los seguros de enfermedad, maternidad y riesgos profesionales a corto plazo instituídos en el Código de Seguridad Social y su Reglamento, están orientados a proteger la salud del Capital Humano del país, a través de prestaciones en especie, que consisten en la atención médica, dental, general y especializada, quirúrgica, hospitalaria y el suministro de medicamentos.

La importancia del seguro de enfermedad-maternidad sin lugar a dudas fue una verdadera conquista del sector laboral, considerando que a través de la promoción y prevención se puede proteger la salud de los trabajadores y sus familiares, además considerar la reparación y rehabilitación en caso de enfermedad.

Desde el momento de la implementación de estos seguros ha corrido mucha agua debajo del puente, con períodos buenos y quizás los más, malos; hasta llegar al presente en que las atenciones médicas son ineficientes e insuficientes, basta citar que de un total del 30% de población asegurada el año 1980, llegamos después de una década sólo al 21%, no es necesario entrar en detalles minuciosos de la calidad de atención sobre todo en las ciudades de mayor población como La Paz, Cochabamba, Santa Cruz y otras en las cuales recibir la más elemental atención es una verdadera proeza, sin mencionar poblaciones menores donde prácticamente no existen servicios otorgados por la Seguridad Social.

También debemos hacer mención que la infraestructura física ha sido insuficiente no permitiendo actualmente absorber la demanda de atenciones. Como ejemplo citamos el Hospital Obrero de La Paz. En el reverso de esta medalla encontramos una verdadera dilapidación de recursos por falta de criterios interinstitucionales que inducen a edificar más y más hospitales como el caso de algunas regiones, con la consecuecia natural de un buen porcentaje de camas desocupadas. Llegamos a la conclusión de que existe una verdadera ausencia de política y de una buena utilización de los recursos existentes.

También es necesario mencionar que año tras año sólo se va acumulando un déficit creciente de los ingresos necesarios, para cubrir sus requerimientos, situación que se agudiza por una deficiente administración.

No sólo debemos mencionar factores internos, también la situación del deterioro depende de factores externos como el caso de la sobre demanda de atención, que es consecuencia de una mala educación de los usuarios y falta de políticas de la promoción y prevención de problemas de salud que de alguna manera disminuyen los costos de operación. También debemos mencionar como factor externo al propio Código de la Seguridad Social, que durante los últimos veinte años, pese a los estudios, diagnósticos y recomendaciones para mejorar el sistema de prestaciones se mantiene sin modificación alguna. Las direcciones de las Cajas de Seguro, fueron ocupadas por inexpertos y como botín de quienes confabularon para imponer gobiernos de facto o políticos de turno para el logro de sus apetitos personales y de grupo sin tener la más mínima condición de conocimientos en el manejo técnico-administrativo de estas instituciones.

COMPLEJO HOSPITALARIO DE MIRAFLORES
EL HOSPITAL DE CLINICAS UNIVERSITARIO

ANTECEDENTES

En fecha 30 de enero de 1990, el Sr. Ministro de Previsión Social y Salud Pública, Dr. Mario Paz Zamora, preocupado por el comportamiento de los hospitales estatales, aprueba un perfil de proyecto para la "Rehabi-

litación y Reestructuración Integrada del Complejo Hospitalario del Sur de Miraflores - La Paz".

En dicho documento, el proyecto propone la modernización y actualización de la administración hospitalaria a fin de brindar una atención médica integral de calidad y menor costo.

Para el logro de este objetivo propone acciones como, mejorar la capacidad gerencial hospitalaria, ejecutar procesos de racionalización de recursos, dar solución a los problemas de infraestructura física, lograr un reordenamiento económico-financieros y otros.

Esta proposición que fue el resultado del diagnóstico institucional de los hospitales del Complejo Hospitalario se resume en los siguientes resultados: no existe adecuada organización estructural y funcional, ausencia de un modelo de atención, no existe interrelación entre los hospitales del complejo, observándose duplicidad de actividades, no existe un subsistema de referencia y contra referencias entre los diferentes niveles y otros.

Frente a esta propuesta los Directores abrigamos alguna esperanza para resolver una serie de problemas por los que atraviesan los hospitales, sobre todo aquellos ubicados en distritos del interior del país.

En el mes de mayo del presente año, el Dr. Wilfredo Pastén, Supervisor Nacional de Hospitales, conjuntamente y la Dra. Adriana Patricia Adrover, Médico Consultor de Hospitales OPS/OMS, indican "que la red de servicios de salud del país, se vió postergada por la gran apertura que se dió a la atención primaria de salud", y después de un estudio objetivo muy superficial llegan a las siguientes conclusiones y recomendaciones:

- La administración y organización del Hospital, tienen una falta de continuidad, por los permanentes cambios de personal.
- No se tiene referencia, cual es el sistema de evaluación del personal para-médico y su reclutamiento.
- En relación a los recursos humanos, la situación es crítica.
- En cuanto a la atención médica, la labor docente asistencial, reduce el tiempo de trabajo del paciente.
- Existe un déficit de enfermería, principalmente por la falta de personal para los turnos de la tarde y noche.
- La estructura horizontal y pabellonal, con servicios básicos centralizados, que obligan a transportar largas distancias a los pacientes.
- Los recursos físicos son críticos, en diferente estado de conservación y mantenimiento.

Este análisis de dicha "auditoría" termina con conclusiones y recomendaciones, que en general son consideradas por las autoridades para resolverlas y cumplirlas, tal el caso, la dotación de personal para-médico, especialmente el correspondiente al bloque quirúrgico; también sugieren designar en lo administrativo personal profesional, refaccionar baños higiénicos, compra de intercomunicadores, elaborar plan de capacitación, dotar de presupuesto para mantenimiento, elaborar plan anual de insumos y suministros.

Finalmente en el mes de julio, la Unidad Sanitaria conformó el "Comité de Reestructuración" con representación asistencial y docente, quienes al presente se encuentran trabajando, con objetivo específico de poner en vigencia el "Modelo Normativo de Organización Hospitalaria" que por resolución Ministerial Nº 0299 del 20 de abril de 1989, entra en vigencia con aplicación obligatoria en todos los hospitales dependientes del Ministerio de Previsión Social y Salud Pública.

También debemos hacer mención dentro la preocupación de las autoridades de nivel central. la "auditoría operativa de los hospitales" en noviembre de 1989, que concluyó con un documento presentado a los Directores por el Sr. Ministro de Salud, documento que tuvo respuesta, por parte de los Directores, lamentablemente dicha preocupación también quedó en esos documentos.

ORGANIZACION DEL HOSPITAL.

Los comentarios anteriores deben ser entendidos como generales para todos los hospitales del Complejo Hospitalario, lógicamente con algunas diferencias propias de sus específicas funciones, tal el caso del Hospital del Niño, Oftalmológico, Tórax o Gastroenterológico.

Desde el punto de vista de los niveles de autoridad, tiene una dependencia directa de la Unidad Sanitaria; sin embargo, por pertenecer a la sede del gobierno, también en un porcentaje tiene relación directa con autoridades centrales del Ministerio de revisión Social y Salud Pública.

La responsabilidad de los Hospitales es la de prestar atención de salud a las personas, con actividades de promoción, prevención y reparación a través de la consulta externa y hospitalización.

Por su condición de Hospital Universitario, contribuye a formar los recursos humanos que requiere el Sector Salud, mediante el convenio suscrito entre la Universidad y el Ministerio de Salud. En efecto la integración Docente Asistencial, constituye la estructura orgánica que permite una labor de coordinación y supervisión

entre ambas instituciones; es decir, la prestación de servicios y la formación de recursos humanos para la salud.

La investigación y estudios de salud, con especial énfasis de la problemática de salud nacional, desde el punto de vista de la prevalencia e incidencia de las enfermedades de mayor impacto en el país, son difundidas a través de "Cuadernos del Hospital de Clínicas Universitario" revista oficial de la facultad de medicina. La investigación es apoyada en la presente gestión por el sistema de información y de Historias Clínicas computarizado, recientemente instalado.

También dentro de su proceso de proyección a la comunidad, conjuntamente la docencia ha sido posible ejecutar programas extramurales como la "Ayuda al Diabético" (actualmente con alrededor de 400 pacientes); la Detención Precoz del Cáncer Cérvico Uterino con más de 7.000 exámenes de Papanicolau.

Los Hospitales del Complejo de Miraflores sin lugar a dudas, pese a sus enormes necesidades y múltiples deficiencias, deben ser considerados como las primeras instituciones de servicio social a la comunidad. Si bien en apretado resumen en base a las actividades del Hospital de Clínicas, debemos dejar establecido que éstos se debaten con una serie de problemas.

ACCESIBILIDAD Y COBERTURA DEL HOSPITAL

De la población total del país que es para el año 1990 de 7.314.000 habitantes, corresponde al Dpto. de La Paz, 2.572.000 habitantes, lo que significa casi un tercio del total de la población.

La ciudad de La Paz, incluyendo la ciudad de El Alto para el año 1990 se calcula en 1.200.000 habitantes, si de esta población se disminuye el 20% que corresponde a la Seguridad Social y un 5% a la atención privada, es responsabilidad en la oferta de servicios hospitalarios del Ministerio de Salud del 75% o sea 900.000 personas.

Lamentablemente pese a que es obligación del Estado velar por la salud del pueblo en general sin ninguna discriminación, la accesibilidad y cobertura de estos servicios es básicamente inaccesible a la mayoría de la población, en razón fundamental de la pobreza de la gente, el Hospital de Clínicas de acuerdo al informe del Servicio Social, de la población que demanda atención médica, el 30% es indigente.

En cuanto a cobertura también es restringida, como ejemplo podemos citar el servicio de la maternidad, con una población de 900.000 habitantes, con un índice de natalidad de 44%0, a cargo del Ministerio de Salud corresponde 39.600 embarazos, actualmente dicho servicio cuenta con 37 camas, realmente con una insuficiencia de cobertura, considerando a otros servicios maternológicos en La Paz.

La accesibilidad y cobertura además está en relación a los recursos económicos necesarios para solventar sus necesidades de funcionamiento. Otro problema: de sus ingresos propios se debe disminuir el 30% para bono de producción, e incluir el 12% que corresponde al pago de impuestos mediante el RUC. Los hospitales se encuentran funcionando en condiciones de estructuras físicas lamentables, recordemos que el Hospital de Clínicas tiene más de 70 años, los otros hospitales si bien son de menos años, pero no se conoce que en alguna época se hubiera destinado recursos para su mantenimiento; al respecto el Dr. Walter Arteaga en su documento "Antecedentes del Hospital de Clínicas", decía: "Hoy el Hospital es sombra de las primeras épocas de su construcción y funcionamiento, donde sobresale la pobreza y el tiempo ha comenzado a arañar su estructura física y el moblaje que nunca ha sido reemplazado ni arreglado"; a lo que podríamos añadir que la dinámica económica-social de nuestro país no ha permitido un caminar paralelo a los adelantos de la tecnología médica de los últimos años; excepto la donación el pasado año por el gobierno japonés de algunos equipos; alejando cada vez más a nuestro pueblo de dicha tecnología sofisticada y alto costo.

RENDIMIENTO Y PRODUCCION

De acuerdo a normas de los principios técnicos administrativos, el rendimiento y producción están en relación directa a los recursos disponibles; es decir, recursos económicos, humanos, materiales y estructuras físicas y la disponibilidad del que demanda servicios. El rendimiento y producción tienen relación por otra parte, con la eficiencia, con la suficiencia y la atención humanizada. En nuestro hospital la eficiencia es buena, pues la mayoría de los profesionales son profesores, pese a que hubiera criterio de que ello disminuye el rendimiento, pues el proceso de enseñanza y aprendizaje hace que tenga que profundizarse en el problema de salud de cada paciente.

Si bien es preocupación de las autoridades del sector mejorar y superar las condiciones de oferta, no pasa de esa preocupación, por razones lógicamente de que el presupuesto asignado a salud es apenas del 3%, lo que significa permanente necesidad de recursos económicos y tener que recurrir a Organismos Internacionales o el apoyo de instituciones nacionales. Hoy por hoy dicho presupuesto sólo alcanza para el pago de sueldos y alimentación de pacientes hospitalizados.

Los objetivos de los hospitales del Complejo deben traducirse en:

- Lograr la accesibilidad en sus distintos niveles de atención a toda la población, con especial cuidado de las personas de las áreas urbano-marginales y rurales, con acciones de una salud pública integral que permita mejorar el nivel de salud del pueblo boliviano.
- Que los hospitales estatales apliquen una política integral de salud a través de acciones de prevención, promoción y reparación en sus distintos niveles de prestación de servicios.
- Que el Tesoro General de la Nación considere de prioridad la necesidad de incrementar el presupuesto, como inversión a mediano plazo y lograr un mejor nivel de vida y salud, que permita engranar hacia el desarrollo de nuestro país.
- Considerar como positiva la Descentralización de los servicios de salud, pero con criterio técnico y científico, donde la comunidad organizada participe en la identificación de los factores que tienen relación con la salud y lógicamente participar en las soluciones.
- Definir como prioritaria la estrategia de la atención primaria de salud, dentro el marco de la declaración de Alma Ata, Salud para todos el año 2000.

El Hospital de clínicas Universitario a partir del 1º de enero del presente año, inició un nuevo sistema de informática, con la ayuda técnica y económica de OPS, sólo a manera de ejemplo mencionaré algunos indicadores de producción y rendimiento, si bien esta información aún tiene algunas deficiencias, pero estamos seguros que se ha producido un cambio fundamental en la información que permite identificar una serie de factores e indicadores que permiten mejorar la oferta y demanda de servicios, así como el rendimiento tanto del recurso humano como de sus propias estructuras y servicios.

Algunos datos estadísticos del primer semestre en el Hospital de Clínicas Universitario: (enero-junio)

Consultas externas:

Consultas por meses:

Enero: 4.022; Febrero: 3.768; Marzo: 4.778; Abril: 3.278; Mayo: 4.108; Junio: 3.065.

Servicios de mayor rendimiento en el semestre:

Traumatología	1.297	pacientes
Dermatología	1.510	pacientes
Ginecología	2.631	pacientes
Otorrino	2.355	pacientes
Salud materna	3.124	pacientes
Medicina General	4.005	pacientes
Emergencias	3.829	pacientes
Total de consultas	23.019	pacientes

Por grupos de edad corresponde de 20 a 44 años el 55%.

Diez principales causas de morbilidad de emergencias:

1.- Heridas múltiples
2.- Policontuso
3.- Herida nasal
4.- Aborto
5.- Colelitiasis
6.- Heridas de la mano
7.- Disquinesia biliar
8.- Intoxicación - órganos fosforados
9.- Traumatismo
10.- Traumatismo Encéfalo Craneal (TEC)

Total de partos atendidos 3.102 (primer semestre)

Egresos hospitalarios:

Total	1.162	
Alta médica	937	
Defunción	64	
Total días hospital	39.094	
Promedio días estadía	11.34	(10 primeras causas)

Número de exámenes Laboratorio:

Consulta externa	9.436
Hospitalizados	7.710
Total	17.146

Radiología Central:

Consulta externa	1.546
Hospitalizados	695
Total	2.240

Fisioterapia:

Consulta externa	1.378
Hospitalizados	350
Total	1.728

Esta síntesis de datos numéricos nos demuestra que el rendimiento y producción del Hospital de Clínicas Universitario es el reflejo de los otros hospitales, que su capacidad de oferta de servicios aún con seguridad son de mayor rendimiento en el campo específico de su especialidad.

La Paz, septiembre de 1990

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 pagina nueva, en la siguiente secuencia:

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

4. El trabajo y las figuras o cuadros se enviarán al 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 académico 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 claves o frases breves que ayuden a bibliotecólogos a identificar el artículo, siendo publicadas con el Resumen 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 propósito 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 ma-

temáticas 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. Solo incluirá a personas que hayan contribuído en forma sustancial al estudio.

f) Referencias. Serán enumeradas en forma consecutiva y en el orden 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. SJ. McClean PH, Arcarese Js et al.: Skull X-ray examination after head trauma: Recomendations by a multidisciplinary panel and validation study. N Engl J Med 1987; 316:84-91.

Corporación autora.

The Royal Mardsen 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.

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

Artículo de revistas cuya númeración 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 Publisching 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 ofhe brain: discoveries could help cure alcoholism and insomnia, explain mental illness. How the messengers work. Wall Sreet Journal 1977. Aug. 12;1 (col 1). 10 (col's 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 incluídas por separado del texto, debidamente numeradas, con título 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 incluídas 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 detalladada 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.