

acta médica *costarricense*



Vol. 1 - No. 1

SAN JOSE, COSTA RICA

DICIEMBRE, 1957

EN ESTE NUMERO:

Tratamiento quirúrgico de las obstrucciones de la aorta abdominal y arterias periféricas - Osificación endometrial. Enfermedad hemolítica y exsanguinotransfusión - Síndrome de malabsorción. Situación actual de la medicina y de los médicos - Medicina anatomoclínica - Segundo Congreso Nacional de Hospitales.

RODOLFO CESPEDES F.

Director

CARLOS ARREA

Subdirector

COMITE DE REDACCION:

ALVARO MONTERO P.

RODRIGO CORDERO Z.

ANDRES V. GUZMAN C.

RODRIGO LORIA C.

GUIDO MIRANDA G.

MARIO MIRANDA G.

FERNANDO TREJOS E.

ENRIQUE URBINA G.

MANUEL AGUILAR B.

MAXIMO TERAN V.

RAFAEL RUANO R.

JAMES FERNANDEZ C.

LUIS BRENES S.

CONSTANTINO URCUYO G.

SAEED MEKBEL A.

“ACTA MEDICA” se publica en tres fascículos anuales, formando un volumen.

ACTA MEDICA COSTARRICENSE

COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS

VOLUMEN 1 - DICIEMBRE 1957 - NUMERO 1

SAN JOSE, COSTA RICA

CONTENIDO:

Editorial	3
GUZMÁN, A., ALTMAN, R. & FERRIS, R.—Tratamiento quirúrgico directo de las obstrucciones de la Aorta Abdominal y Arterias Periféricas y de las lesiones traumáticas agudas en estos vasos	5
URPÍ, M., CÉSPEDES, R. & TERÁN, M.—Osificación Endometrial	19
LORÍA, R. & FONSECA, J.—Enfermedad hemolítica y exsanguinotransfusión; estudio de 39 casos	25
MIRANDA, M.—Síndrome de Malabsorción, con especial referencia al Sprue Tropical, Sprue no Tropical y Enfermedad Celíaca	37
TREJOS, F.—Situación actual de la medicina y de los médicos	57
Medicina Anatomoclínica	63
CRONICA: Segundo Congreso Nacional de Hospitales	75
Resúmenes de Artículos Seleccionados	77

EDITORIAL

Bajo los auspicios del Colegio de Médicos y Cirujanos, gracias a la buena ideal del ex Director General de Asistencia Médico Social Dr. Escalante Pradilla y con el aporte económico de la propia Dirección de Asistencia, del Seguro Social, del Colegio de Médicos, del Instituto Nacional de Seguros y de otras organizaciones médicas, nace ACTA MEDICA, que desea, no ser una publicación más en el congestionado campo de la literatura médica, sino que pretende llenar un importante cometido.

La publicación de trabajos científicos y el estímulo para elevar el nivel técnico de la medicina del país, será una de nuestras principales metas. Pero nos consideraríamos fracasados en nuestras ambiciones si limitásemos las actividades de ACTA MEDICA a las puramente científicas, en estos momentos en que presenciemos una transformación profunda de la medicina nacional como consecuencia lógica del progreso en nuestra organización social.

Hoy, el Ministerio de Salubridad Pública ha cumplido 30 años desde su fundación, y realiza una labor importante en el campo de la medicina preventiva; el Sistema Hospitalario Nacional es una realidad naciente; el Seguro Social tiene ya 15 años de experiencia y la Escuela de Medicina de nuestra Universidad está próxima a inaugurarse. Estos son ejemplos de la transformación que va borrando los viejos moldes del individualismo para sustituirlos por una tendencia francamente institucionalista, con miras a resolver los problemas de salud colectiva. Consecuente con esta tendencia, ACTA MEDICA ha dedicado una sección para el estudio de este tipo de actividades médicas.

ACTA MEDICA será además una base vigilante y cooperadora en el aspecto docente de la medicina, desde el momento en que la clase médica costarricense deberá asumir en corto plazo, —probablemente antes de cuatro años— las tareas de la educación médica, en las cuales le cabrá no sólo la obligación de dar a conocer a los estudiantes las disciplinas fundamentales de la medicina, sino tam-

bién la responsabilidad más importante de orientarlos por los senderos aún borrosos de la nueva práctica institucional, contribuyendo a cimentar su criterio y su ética.

La coordinación de los esfuerzos que hagan los organismos asistenciales, preventivos y de nuestra futura Facultad de Medicina, en pro de la salud de todos nuestros habitantes, ha de ser el objetivo inmediato de la Medicina Nacional y ACTA MEDICA no omitirá estímulo para que tal objetivo se cumpla cabalmente.

Los médicos de Costa Rica, que cuentan actualmente con una buena organización gremial, han querido participar activamente en la reestructuración o modernización de los servicios de salud nacionales y por eso han fundado un órgano de publicidad dirigido por un comité que representa a sus organizaciones de trabajo.

Nos sentiremos ampliamente recompensados en nuestra tarea si conseguimos demostrar a los lectores seriedad y responsabilidad que son dos de nuestras máximas aspiraciones.

TRABAJOS ORIGINALES

Tratamiento quirúrgico directo de las obstrucciones de la Aorta Abdominal y Arterias Periféricas y de las lesiones traumáticas agudas en estos vasos

Reparación de lesiones agudas y crónicas arteriales mediante injertos

Estudio de cirugía experimental en animales y comentario de los casos humanos operados

por

Andrés Vesalio Guzmán*

Rodrigo Altman**

Randall Ferris***

La cirugía de las arterias que inició su verdadera vida moderna con los estudios experimentales de ALEXIS CARREL, ha logrado vigoroso empuje en los últimos años. La reciente Guerra Mundial y la Guerra de Corea fueron campo doloroso pero propicio para el desarrollo de nuevos conocimientos y establecimiento de técnicas. El conocimiento de la Anatomía Patológica de los padecimientos arteriales crónicos unido a los nuevos procedimientos de diagnóstico radiológico, han conducido al hallazgo de casos que hoy son operables. La invasión de los grandes vasos por el Cirujano, en intervenciones planeadas, como la corrección de la coartación de la aorta, abrió un mayor horizonte en esta cirugía. Las nuevas técnicas de preparación de injertos arteriales, autógenos, homólogos y artificiales, han dado feliz remate a los esfuerzos de tantos años conducentes a salvar miembros, órganos y vidas.

Nos limitaremos en este estudio a la presentación del trabajo, que está lejos de ser completo, que personalmente hemos conducido en este campo. No

* Departamento de Cirugía y Servicio de Cirugía Cardiovascular de los Hospitales San Juan de Dios, Caja Costarricense del Seguro Social (San José) y Max Peralta (Cartago, Costa Rica).

** Interno del Servicio de Cirugía del Hospital San Juan de Dios.

*** Asistente del Servicio de Cirugía del Hospital San Juan de Dios.

nos parece correcto hacer una exposición de todo lo que se ha podido hacer en la cirugía arterial o a su brillante futuro. El resultado de nuestro trabajo es lo que interesa en cuanto a su originalidad o en cuanto a la aplicación de conceptos ya definidos en la cirugía vascular moderna.

La clínica, al abrir un panorama, sea éste pequeño o vasto, nos conduce a otros métodos objetivos de diagnóstico. No entraremos en este estudio, en el abordaje de la clínica en total. Se sobreentiende que para la ejecución de los procedimientos diagnósticos que nos ocuparan, habremos ya hecho de la clínica nuestro guía.

A. OBSTRUCCIÓN DE LA AORTA ABDOMINAL

1) *Síndrome de Leriche:*

LERICHE, en 1938, describió un Síndrome de claudicación intermitente de las piernas, dolor lumbar e impotencia sexual no acompañado de fenómenos de atrofia de faneras (*pelos, glándulas sudoríparas y sebáceas y uñas*), debido a la obstrucción arteriosclerótica de la terminación de la aorta abdominal. Tal síndrome se manifiesta de preferencia en hombres todavía jóvenes, entre los cuarenta y los cincuenta y cinco años y puede ser total o parcial cuando la obstrucción deja todavía permeable el origen de una de las arterias ilíacas primitivas. Estos pacientes carecen de pulsación de las arterias femorales o ésta es muy débil o bien, si la obstrucción permite la circulación en una arteria ilíaca, es unilateral. Las oscilaciones arteriales son nulas o muy disminuídas. Debe ser corroborado con aortografía perlumbar. Hemos diagnosticado tres casos.

2) *Embolia en silla de montar. Embolo cabalgante.*

Es este un accidente agudo y grave. Un trombo de considerable tamaño desprendido por lo general de la aurícula izquierda o de un aneurisma de la aorta, se localiza en la porción terminal de la aorta abdominal y en las arterias ilíacas obstruyendo totalmente la circulación en la pelvis y las piernas.

La mala condición del paciente, generalmente un cardíaco en fibrilación o descompensado, aumenta la gravedad del caso y por consiguiente el riesgo operatorio. Los síntomas y signos son claros: dolor brusco y fuerte en el bajo abdomen, región lumbosacra y en los miembros inferiores con impotencia muscular, parestesia, frialdad y lividez de estos últimos. Ausencia o disminución marcada de pulsación femoral bilateral y correspondiente de las oscilaciones arteriales. El accidente puede causar colapso en algunos pacientes. Hemos tenido cuatro casos y operado a tres.

B. OBSTRUCCIÓN DE LAS ARTERIAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES

1) *Trombosis Arteriosclerótica de la Arteria Femoral*

El proceso trombótico que se instala gradualmente, termina por obliterar la arteria, por lo general en algún sitio en sus dos tercios inferiores. Le hemos

encontrado en pacientes entre los 28 y 70 años. La claudicación intermitente es el síntoma capital. No ocurren por lo general los cambios tróficos tan marcados que se observan en la trombo angeitis obliterante, aunque sí hemos visto ulceraciones, necrosis y gangrena de los dedos del pié. Hay diferencia de temperatura y disminución y abolición de pulsaciones en las arterias poplítea, pedia y tibial posterior, lo mismo que disminución marcada o abolición de oscilaciones hacia abajo de la obstrucción. El pronóstico del miembro, una vez aparecidos estos signos, es sumamente malo. Hemos estudiado varios casos.

2) *Trombosis Arterioesclerótica de la Arteria Poplítea*

La sintomatología es semejante a la de la obstrucción de la arteria femoral. Hemos estudiado dos casos, operado uno.

C. EMBOLIA DE LA POPLÍTEA Y ARTERIAS TIBIALES

La localización embólica en la arteria poplítea, cuando el émbolo es grande, es fatal para el miembro pues elimina la circulación colateral del plexo arterial de la rodilla. Cuando es pequeño, las medidas terapéuticas médicas o bien espontáneamente al ceder el arterioespasmo, favorecen el paso del émbolo a una de las arterias tibiales, estableciéndose la circulación en la pierna. Las embolias localizadas en una de las arterias tibiales, si la otra está permeable, no tienen consecuencias especiales.

D. LESIONES TRAUMÁTICAS DE LAS ARTERIAS

1) *Aneurismas traumáticos:*

El aneurisma traumático es por lo general sacular y se conoce como falso aneurisma. No participa de la estructura de la arteria. Hemos operado dos, uno de la arteria humeral, en que se extirpó el aneurisma junto con su arteria madre y otro de la arteria femoral superficial en que la excisión del aneurisma fue seguida de arteriorrafia con permeabilidad vascular.

2) *Heridas arteriales:*

Hemos intervenido cinco casos: dos secciones completas de la arteria femoral común; una sección incompleta de la misma arteria, una sección completa de la arteria humeral y una destrucción de la arteria poplítea en su mayor parte. Las heridas femorales fueron causadas por proyectil de arma de fuego. La humeral por arma blanca. La poplítea por un fragmento de madera. Hemos empleado, con éxito, la reparación mediante homoinjerto arterial en las dos secciones totales de la arteria femoral. En la parcial de femoral, practicamos sutura in situ, con mal resultado por trombosis subsecuente y en el injerto humeral, el buen resultado en los primeros días fracasó por infección y trombosis del injerto

que fue necesario eliminar. El injerto en la poplítea fracasó por haberse ya instalado trombosis distal en la pierna antes de la operación.

METODOS DE DIAGNOSTICO

En los accidentes vasculares agudos, traumáticos o embólicos, el diagnóstico es simple. El traumatismo directo en una región de vaso mayor, los signos evidentes de hemorragia y shock imponen el diagnóstico y la conducta operatoria inmediata. En los accidentes embólicos, generalmente debidos a cardiopatía, cuando se localizan en la aorta terminal, en las arterias ilíacas o en la femoral, poplítea o tibiales, la gama de síntomas y signos clásicos de dolor brusco e intenso en la región irrigada, algunas veces chocante, con ausencia de pulsaciones distales y de oscilaciones arteriales, frialdad del miembro o miembros, lividez e impotencia funcional y fenómenos parestésicos, aseguran el diagnóstico de la obstrucción.

En las obstrucciones crónicas, trombóticas primarias o secundarias, en que el diagnóstico diferencial es importantísimo, la obstrucción puede ser generalizada o localizada a segmentos arteriales de diferente extensión. En la tromboangeítis obliterante por ejemplo, la lesión invade los sistemas venoso y arterial. Es progresiva y difusa. En las trombosis arteriales puras, sean ellas primarias o secundarias, ellas tienden a la localización, en uno o varios puntos. Si nuestro paciente es un arterioesclerótico con signos generalizados, la obliteración será arterioesclerótica aunque en algunos casos sin manifestaciones generales, puede encontrarse una placa de ateroma aislada que causa la obstrucción como ocurre en algunos pacientes del Síndrome de Leriche. En las trombosis primarias, resultado de un viejo traumatismo o de organizaciones de un émbolo viejo, los fenómenos sintomáticos son idénticos.

La historia familiar y personal, los hábitos, la historia del padecimiento y su sintomatología, conducen a orientar el diagnóstico.

El método especial y de gran valor usado actualmente para ayudar al diagnóstico y para localizar el sitio y extensión de la obstrucción, es la *arteriografía*, con sustancias opacas a los rayos X, muy concentradas. Me referiré a las técnicas que hemos usado en el diagnóstico de nuestros casos. Usamos Nosilan Wintrop al 70 por ciento. El paciente debe estar bajo anestesia. Previamente se debe tener conocimiento del estado general, especialmente del cardíaco, renal y hepático. Se debe hacer una prueba de sensibilidad al medio de contraste, para evitar accidentes por intolerancia al yodo.

Aortografía Perlumbar: El paciente debe ser preparado desde la víspera con un catártico y en la mañana del examen se le hará un enema evacuante, para eliminar sombras de gases y materias fecales. Se le debe premedicar con morfina y atropina. Se le coloca luego en decúbito ventral en la mesa de Rayos X, con una almohada debajo del abdomen para que quede algo arqueado. Se limpia con éter el dorso desde la mitad de la espalda hasta la pelvis y se pinta con tintura de tiosalicilato de mercurio (*Mertbiolate*). Se colocan sábanas estériles dejando una área descubierta hacia la última costilla izquierda y la columna

vertebral. Se introduce luego una aguja, calibre 16 o 17 de seis pulgadas por lo menos de longitud, rozando el borde de la 12.ª costilla, a tres traveses de dedo de la línea media vertebral, en dirección oblicua hacia adentro y arriba hasta tocar el cuerpo vertebral de la 11.ª. o 12.ª. vértebra dorsal y se modifica la dirección de la aguja de manera que pase a un lado del cuerpo vertebral y continuando esa dirección se introduzca en la aorta. Al salir el chorro de sangre característico, se conecta a la aguja el adaptador de un tubo fuerte de hule o material plástico conectado a la jeringa especial. Se inyectan rápidamente 40 cc del medio opaco en un tiempo aproximado de tres a cuatro segundos, tomando una placa casi al final de la inyección. El medio de contraste impregnará muy bien la aorta y arterias ilíacas, las arterias renales y los vasos mesentéricos (figs. 1, 2, y 3).

Arteriografía Femoral: El paciente bajo anestesia, en decúbito supino. Se prepara la región ínguino crural correspondiente que ha sido rasurada y previa antisepsia y colocación de toallas estériles, se introduce una aguja N° 18 inmediatamente hacia abajo de la arcada crural, oblicuamente hacia abajo, en la arteria femoral. Se inyectan luego 10 cc de solución radioopaca a velocidad mediana, con objeto de llenar las ramas arteriales y colaterales e inmediatamente otros 10 cc a gran presión para obtener buena impregnación de la arteria femoral, tomando una exposición centrada en el muslo (figs. 4, 5, 6 y 7). En algunos casos es necesario repetir el procedimiento en la misma sesión por si se quiere tomar otra radiografía hacia abajo de la rodilla.

Diagnóstico Arteriográfico: La obstrucción aórtica puede ser total o parcial. Cuando es total, se observa la amputación radiológica a cualquier nivel, desde el origen de las arterias renales hasta la bifurcación de la aorta. La imagen puede ser cortante horizontal o irregular en declive. En las obstrucciones parciales la trombosis permite el paso de la sangre a una de las arterias ilíacas, dando lugar a una imagen radiológica unilateral e irregular. El estudio de las arterias ilíacas se realiza en la misma placa. Las obstrucciones localizadas de la arteria femoral superficial pueden ser altas o bajas. En el caso de las altas, se observa apenas un pequeño muñón de arteria femoral común y el medio opaco impregna la femoral profunda y otras ramas menores. Las obstrucciones bajas generalmente ocurren en el tercio medio e inferior. Las colaterales, si están bien desarrolladas, impregnan, por vía retrógrada, la extremidad distal de la arteria, pudiendo en esta forma determinar la extensión superior e inferior del proceso obstructivo del tronco arterial y el estado y cantidad de los vasos colaterales. La arteria poplítea y las tibiales se estudian con la misma técnica tomando una placa centrada en la rodilla.

Métodos Quirúrgicos: El fin primordial de la terapéutica quirúrgica en las obstrucciones arteriales es el restablecimiento de la circulación. Esto se logra en los vasos que nos ocupan, por dos métodos generales: el indirecto, mediante la gangliectomía lumbar, de escasa aplicación y dudosos resultados y el directo, restableciendo la corriente sanguínea directamente, por uno de tres procedimientos: endarterectomía, excisión o injerto del segmento ocluido y desvío o puente mediante injerto. Los primeros intentos para restablecer la circulación en un seg-

- Fig. 1: Síndrome de Leriche completo. La obliteración de la aorta se observa inmediatamente después del origen de las arterias renales.
- Fig. 2: Síndrome de Leriche incompleto. Obsérvese la obliteración de la arteria iliaca primitiva en su origen.
- Fig. 3: Arteriosclerosis obliterante de ambas ilíacas, con gangrena de la pierna izquierda.
- Fig. 4: Trombosis arteriosclerótica de la arteria femoral superficial. Este caso fue operado, colocándose un injerto de puente de Nylón, entre la arteria femoral común y la arteria poplítea.

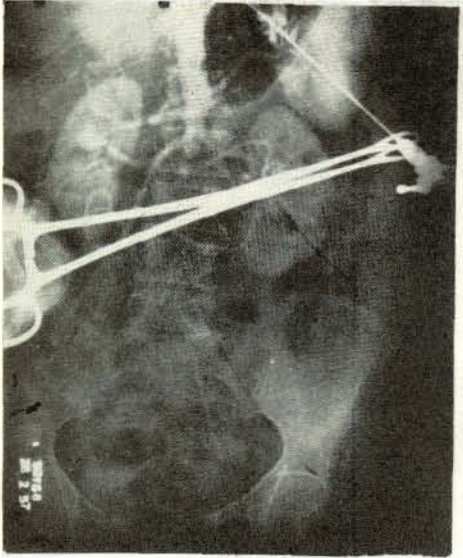


Fig.1



Fig.2

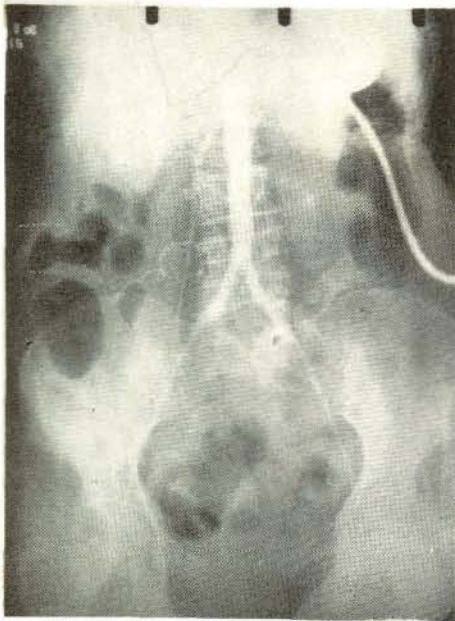


Fig.3

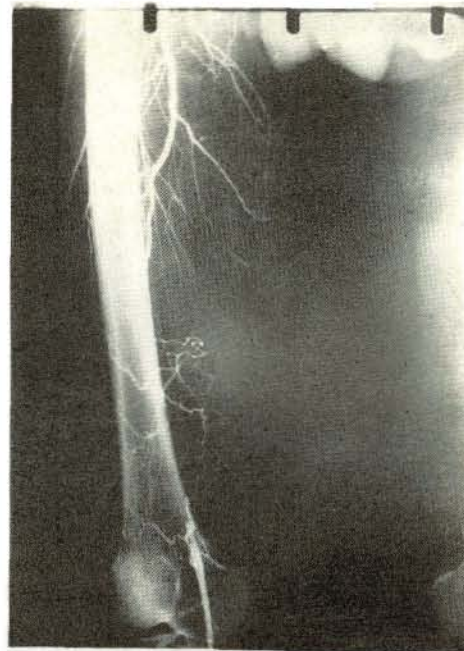


Fig.4

Fig. 5: Arteriosclerosis obliterante de la arteria poplítea.

Fig. 6: El mismo paciente, mostrando la ausencia de impregnación de la polítea y la circulación colateral.

Fig. 7: Destrucción traumática de la extremidad distal de la arteria femoral y de la poplítea, con trombosis de las arterias de la pierna.

Fig. 8: Homoinjerto colocado en la arteria femoral que fue destruída por una herida de bala. La operación fue practicada dos horas después del accidente. Este arteriograma fue practicado dos meses después de colocado el injerto.



Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7



Fig. 8

mento arterial obstruido, fueron hechos por DOS SANTOS (1) mediante la trombo-endarterectomía que ha sido abandonada debido a su gran porcentaje de fracasos. Sin embargo puede ser, de acuerdo con ROB, (4, 8) la operación ideal en las oclusiones muy pequeñas localizadas de las grandes arterias. Consiste en extraer directamente el trombo a través de una incisión en la arteria. Los cirujanos de Francia y Bélgica, especialmente FONTAINE y HUBINOT (2) y KUNLIN (3), introdujeron la técnica de excisión del segmento arterial trombosado, reemplazándolo por un autoinjerto de vena, en continuidad o en forma de puente. ROB (8), DE BAKEY (7), LINTON (11) y otros, han mejorado este último procedimiento con homoinjertos arteriales y finalmente BLAKEMORE, HUFNAGEL (9) y STIRLING EDWARDS (12, 14), entre otros, usando injertos de materiales artificiales (DRACÓN, ORLÓN, VINIÓN, NYLÓN).

En la obstrucción arterioesclerótica de la aorta terminal, mediante exposición de la aorta hasta las arterias renales y hacia abajo hasta las ilíacas, se ocluye la circulación hacia arriba de la trombosis y en las ilíacas hasta donde llegue la misma, ligando y seccionando si es necesario, la arteria mesentérica inferior, eliminando toda esta Y Griega y colocando un homoinjerto o material artificial.

En las arterias de menor calibre, como la femoral, para tratar segmentos trombosados, hemos empleado injertos en puente, con material de Nylón, con malos resultados. El fracaso se ha debido a la trombosis dentro del injerto, causada por la gran longitud del mismo y a la estasis, en vista de que el vaso distal nunca puede ser del mismo calibre que el proximal.

TRABAJO EXPERIMENTAL

Lo hemos practicado en dos partes: la primera se relaciona con la preparación y conservación de los injertos. La segunda con la aplicación de los mismos en perros.

1) PREPARACION Y CONSERVACION DE INJERTOS

Estos han sido homoinjertos (arteria de un perro usada en otro perro). Héteroinjertos (arterias humanas injertadas en perros) y plásticos (Nylón).

Los homoinjertos han sido obtenidos en el mismo momento que se necesitan mediante procedimiento aséptico y colocándolos en el segmento correspondiente exirpado del otro perro. Los heteroinjertos han sido obtenidos de cadáveres en la morgue, sin ninguna precaución, limpiándolos de grasa y adventicia y esterilizándolos con Beta Propiolactona, según el procedimiento descrito por SZILAGYI, LAM y otros (15). Estos han sido luego conservados en soluciones amortiguadoras isotónicas o congeladas rápidamente a -70°C. con hielo seco y alcohol y mantenidas en hielo seco dentro de un congelador. La duración del injerto preservado en esta forma será hasta de un año, sin perder sus buenas condiciones estructurales. El plástico usado ha sido el tafetán de Nylón comercial con el que se hacen tubos de varios diámetros mediante una costura longitudinal o fundiendo los bordes a lo largo con una llama. Últimamente hemos tratado el

tubo de Nylón con solución de ácido fórmico, acordeonándolo en una varilla de vidrio y moldeándolo en el horno. Se le impregna luego con una solución de Silicón que lo hará impermeable. La gran flexibilidad de este injerto evitará la angulación en las regiones articulares. Este último procedimiento ha sido empleado por STIRLING EDWARDS (14) y ya injertos de esta clase están a la venta y hemos empleado algunos.

2) APLICACION DE LOS INJERTOS

Hemos colocado cuatro homoinjertos en la aorta torácica. Todos han pegado. En un perro reemplazamos toda la aorta descendente y después de seis meses su condición circulatoria es magnífica y no ha manifestado signos de isquemia medular por la interrupción de las arterias intercostales. El concepto general actual en cuanto a hétéroinjertos, es pesimista, por la degeneración y absorción de los mismos. Sin embargo, en un perro, reemplazamos la porción distal de la aorta abdominal y ambas ilíacas primitivas, por similar obtenido de un niño y después de 18 meses se mantenía en espléndidas condiciones de permeabilidad. Al año y medio justo de su colocación sacrificamos al animal para hacer estudios histológicos del injerto y descubrir los cambios que haya podido sufrir. El estado del injerto era perfecto, notándose únicamente trombosis en una de las anastomosis ilíacas. En dos perros hemos colocado tubos de Nylón en la aorta descendente torácica; uno falleció a los dos días, de neumonía. Se practicó la autopsia y observamos que el injerto estaba en buenas condiciones, permeable y las líneas de sutura estaban perfectas. El otro perro vive aún y está muy bien.

EXPERIENCIA PERSONAL DIAGNOSTICA Y QUIRÚRGICA EN HUMANOS

Ya hemos descrito suficientemente los métodos diagnósticos arteriográficos empleados, la preparación de injertos, la colocación de los mismos y sus resultados. Nada de esto es original o de nuestra cosecha que no sea el empeño, experimental y clínico, por impulsar esta cirugía vascular en nuestro país.

Los arteriogramas que ilustran este trabajo hablan por sí solos. Ellos son de pacientes con obstrucciones arterioescleróticas de la aorta, ilíacas, femorales y poplíteas. El arteriograma que muestra el injerto reponiendo un segmento de la arteria femoral que fue seccionada por un proyectil, es evidente demostración de la efectividad del mismo, dos meses y medio después de la operación que ha sido la primera en su género que, a nuestro entender, se ha practicado en Costa Rica (fig. 8).

Hay que hablar de contraindicaciones, indicaciones, condiciones y requisitos en el tratamiento de las obstrucciones trombóticas y embólicas y de las reparaciones de accidentes arteriales agudos.

En la obstrucción crónica en una arteria se crea gradualmente una circulación colateral. Si ésta es suficiente, la irrigación distal se mantiene dentro de límites óptimos y los síntomas isquémicos serán mínimos o no existirán. Estos

casos no son quirúrgicos. Como bien lo ha dicho Rob, "No hay que perder de vista el hecho de que se están tratando pacientes y no arteriogramas. No hay que intervenir en aquellos pacientes cuya condición general vascular y particularmente coronaria es severa, a menos que peligre la vida de un miembro".

La indicación capital la constituyen dos hechos: el grado de incapacidad y la longitud y situación de la oclusión arterial. Entre más ancha es la arteria y más localizada la obstrucción, mejor es el resultado del injerto o de la tromboendarterectomía. Las condiciones y requisitos quirúrgicos in situ son, en primer lugar, que el cabo distal a la obstrucción que haya de recibir el injerto, sea de calibre por lo menos igual. Un calibre menor favorece la trombosis del injerto. La anastomosis, sea ésta término terminal o término lateral, debe hacerse con todo cuidado, sin traumatismo, para evitar la trombosis secundaria. También debe ser amplia. La longitud del injerto es también importante; si queda muy largo, puede angularse. En las heridas extensas de arterias que requieren injertos, se debe sacrificar todo el tejido lesionado, proximal y distal en por lo menos un centímetro para asegurar que los cabos receptores estén perfectamente sanos y evitar la formación secundaria de trombos o de aneurismas. Por esto es que, a menos que la herida sea longitudinal o muy pequeña, en la mayoría con pérdida de sustancia y lesión extensa, es preferible la colocación de un injerto a una reparación anastomótica término terminal. Finalmente hay que mencionar la infección del injerto, que es fatal para el mismo, porque lo trombosa y destruye, accidente ocurrido a nuestro caso de injerto de la arteria humeral.

Las embolias requieren arteriotomía. Aquí queremos decir de nuestra experiencia, especialmente en cuanto a contraindicaciones operatorias. Hemos tenido cuatro casos y practicado tres aortotomías abdominales por émbolo cabalgante. La primera, realizada en 1952, lo fue en un paciente en quien habíamos practicado una comisurotomía mitral dos horas antes. Fue totalmente extraído el émbolo que ocluía los últimos cuatro centímetros de la aorta abdominal y llenaba ambas arterias ilíacas primitivas. El paciente sobrevivió a las dos operaciones y hoy trabaja normalmente. No ocurrió lo mismo en nuestros otros casos. El segundo de éstos era una cardíaca de difícil compensación y murió al terminar la operación de embolectomía. El tercero había producido su embolia hacía más de cinco días y ya había gangrena de los dedos de un pié. La aortotomía permitió liberar la aorta y las ilíacas pero la organización trombótica secundaria en todos los vasos de ambas piernas impidió el beneficio operatorio con la consiguiente pérdida total de ambos miembros inferiores. Creemos por lo tanto, que la embolectomía aórtica debe hacerse de inmediato con el paciente en buenas condiciones. En los cardíacos se debe buscar la compensación rápida. Casos de más de varios días de ocluidos no se benefician con la operación. En ambas circunstancias desfavorables, se debe recurrir a los anticoagulantes inmediatamente. Si antes de nueve horas las condiciones cardíacas han mejorado, se podrá entonces proceder quirúrgicamente. Nuestro cuarto caso fue tratado con anticoagulantes y salvó sus piernas, si bien tenía pulsaciones apenas perceptibles en los femorales. Fue sometido posteriormente a comisurotomía mitral con éxito.

CONCLUSIONES

1) La arteriografía es el gran procedimiento diagnóstico en las obstrucciones trombóticas circunscritas de la aorta y demás arterias. Es una intervención de poco riesgo en pacientes en condiciones óptimas.

2) El injerto arterial es el procedimiento indicado para restablecer la circulación. Se prefieren los homogéneos y los plásticos.

3) En la aorta y las arterias ilíacas se indica la excisión del segmento trombosado y su reemplazo por injerto, con anastomosis término terminal. En las trombosis de la femoral y la poplítea, se prefiere el injerto de puente, mediante anastomosis término lateral proximal y distal, sin eliminar el segmento ocluido, para evitar lesiones de las colaterales existentes.

4) En las heridas arteriales, cuando son extensas y ha habido pérdida de sustancia y lesión de las paredes vecinas, es preferible la excisión amplia y colocación de injerto término-terminal.

5) Las embolias mayores requieren intervención quirúrgica inmediata. Se debe abrir la arteria y extraer completamente su contenido.

6) La embolectomía aórtica es una operación de emergencia y tiene un plazo hasta de nueve horas. No debe intervenir en cardíacos descompensados ni cuando ha transcurrido más del plazo mencionado. En estos casos hay que recurrir a los anticoagulantes de acción inmediata.

SUMMARY

The authors discuss the diagnosis of thrombotic obstructions of the abdominal aorta, iliac arteries and arteries of the legs by arteriography as well as the surgical treatment of both chronic and large acute lesions by grafting. They have had gratifying results in short segment grafts. Very long by-passing grafts (femoral), have failed due to thrombosis.

Saddle embolus of the aorta must be removed within nine hours after its onset, providing that the patient's condition allows surgery. Anticoagulant therapy should be instituted in very bad risk cases or when that limit time has been exceeded.

BIBLIOGRAFIA

1. DOS SANTOS, J. C.
Mem. Acad. de Chir., 73:409, 1947.
2. FONTAINE, R. y HUBINOT, J.
Acta Chir. Belg., 49:397-580, 1950.
3. KUMLIN, J.
Le traitement de l'ischémie artérielle par la greffe veineuse longe, *Rev. Chir. Paris*, 70:206, 1951.

4. EASCOTT, H. H. G.; PICKERING, G. W. y ROB, C. G.
Lancet 2:294, 1954.
5. DE BAKEY, M. E. y F. A. SIMEONE.
Battle Injuries of the Arteries in World War II, Ann. Surg. 123:534, 1946.
6. HUGHES, C. W.
Acute Vascular Trauma in Korean War Casualties. Surg. Gynec. & Obst. 99:91, 1954.
7. DE BAKEY, M. E.; O. CREECH, JR. y D. A. COOLEY
Oclusive Disease of the Aorta and its Treatment by Resection and Homograft Replacement. Ann. Surg. 140:290, 1954.
8. ROB, CHARLES
Surgical Treatment of occlusive arterial disease. Cardiovascular Surgery. Edited by Conrad Lam: W. B. Saunders Co., 1955.
9. HUFNAGEL, C. A.
The Use of Rigid and Flexible Plastic Prosthesis for arterial replacement - Surgery. 37:165, 1952.
10. JULIAN, O. C.; W. S. DYE; J. H. OLIVIN y P. H. JORDAN
Direct Surgery of arteriosclerosis. Ann. Surg. 136:459, 1952.
11. LINTON, R. R. y MENÉNDEZ, C. V.
Arterial Homografts: a Comparison of the results with end to end and end to side vascular anastomoses. Ann. Surg. 142:569, 1955.
12. EDWARDS, W. S. y TAPP, J. S.
Chemically treated Nylon tubes as Arterial grafts. Surgery, 38:61, 1955.
13. CRAWFORD, E. S. y DE BAKEY, M. E.
The By Pass Operation in the treatment of Arteriosclerotic occlusive disease of the lower extremities. Surg. Gyn. Obst. 101:529, 1955.
14. EDWARDS, W. S. & JAMES S. TAPP
Peripheral Artery Replacement with Chemically treated Nylon tubes. Surg Gyn. & Obst. 102:443, 1955.
15. SZILAGYI, LAM et al.
Cardiovascular surgery. p. 509. Edited by Conrad R. Lam W. B. Saunders Co. Marzo 1955.

Osificación Endometrial*

Dr. Marino Urpí**

Dr. Rodolfo Céspedes***

Dr. Máximo Terán****

Recibido para su publicación el 30 de julio de 1957

El presente trabajo se refiere a una rara entidad patológica que consiste en la osificación del estroma endometrial en forma de pequeños puntos o láminas óseas.

LAFFARGUE Y COL. (6) llaman al proceso osificación post abortiva de la mucosa uterina; nosotros hemos preferido llamarlo simplemente osificación de la mucosa endometrial, sin prejuzgar de la necesidad de un aborto previo.

El proceso es tan poco frecuente, que una revisión de la literatura incluyendo revistas del presente año sólo ha permitido encontrar mención de 11 casos.

Este relato permitirá observar la sintomatología y los hechos más importantes de esta rara entidad clínico patológica.

HISTORIA CLINICA

Paciente de 28 años de edad de San José, menarquía a los catorce años y medio, reglas de 7-28 cantidad normal, antecedentes familiares sin importancia, cuatro gestas; primer parto normal, niño vivo hipermaduro. Segundo embarazo con placenta previa, cesárea clásica a los 8 meses y medio, niño fallece a las 7 horas de nacido. Tercer embarazo cesárea electiva a los 9 meses con niña viva. Cuarto embarazo la paciente refiere un aborto de 5 meses con feto muerto retenido. Raspado uterino en diciembre de 1953. Ocho meses después, en agosto de 1954 un nuevo raspado uterino porque desde el aborto siguió sangrando frecuente e irregularmente. En este raspado el reporte patológico fue de fragmentos endometriales calcificados, pero revisando a posteriori la biopsia se confirmó la presencia, además de endometrio calcificado, de focos de osificación endometrial. Actualmente consulta por esterilidad secundaria. Se propuso una

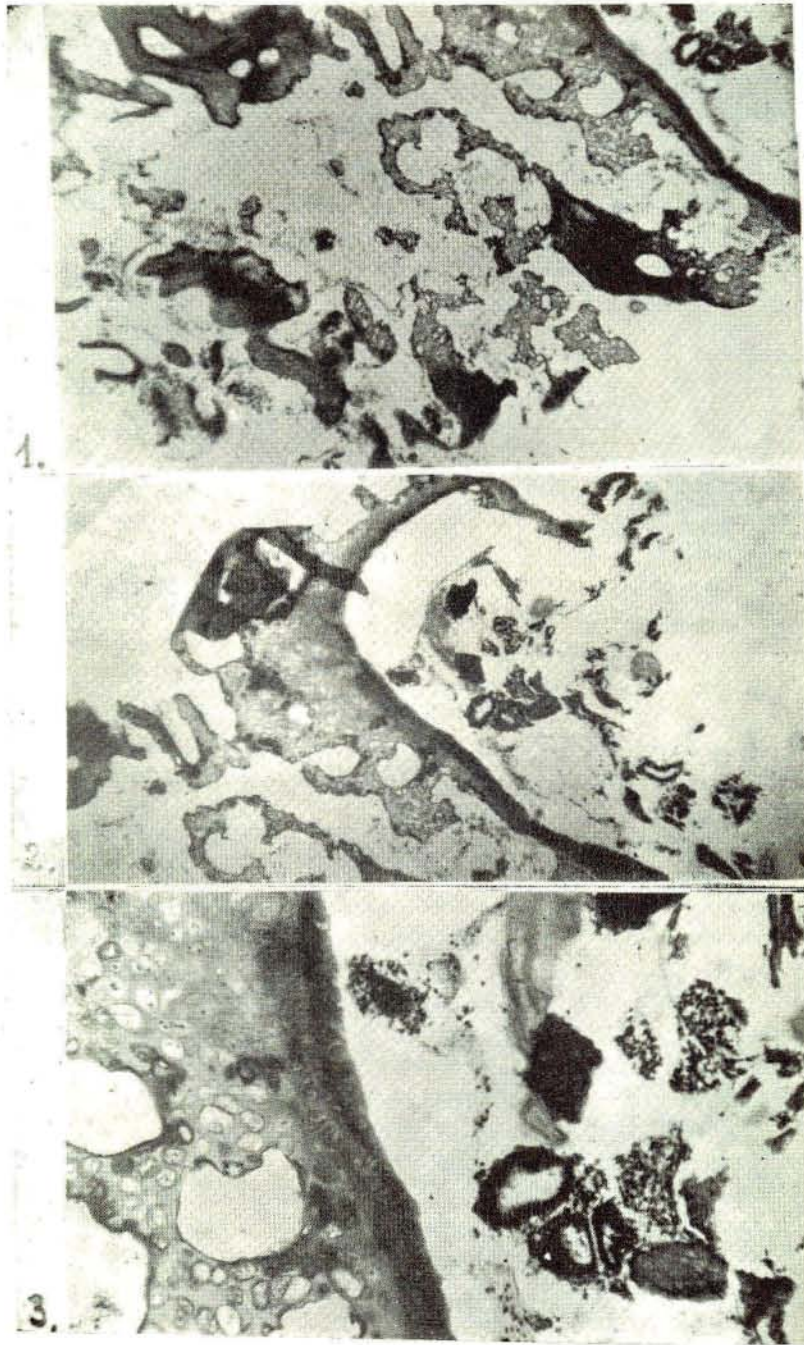
* Trabajo presentado en la sesión de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología, el 16 de Octubre de 1956.

** Servicio de Obstetricia Hospital San Juan de Dios.

*** Servicio de Anatomía Patológica, Hospital San Juan de Dios.

**** Instituto Materno Infantil "Carit".

- Fig. 1: En el ángulo superior derecho e inferior izquierdo hay algunas glándulas endometriales; el resto del campo presenta laminillas óseas con distintos grados de calcificación.
- Fig. 2: Al centro un pequeño grupo de glándulas endometriales y a su alrededor, laminillas óseas neoformadas.
- Fig. 3: Detalle de la fotografía 2 para apreciar que las laminillas óseas son muy celulares y su calcificación no es homogénea.



histerosalpingografía que la enferma se negó a aceptar, por considerarla muy dolorosa. En el examen ginecológico de entonces, lo mismo que actualmente, presenta un útero de volumen normal, anexos libres con ovario derecho de doble tamaño, de consistencia dura, cérvix sano.

Posteriormente consultó porque tuvo una pérdida sanguínea vaginal entre regla y regla. Para descartar proceso patológico de la cavidad uterina se le hizo un Papanicolaou y una biopsia del endometrio con la cureta de Novak. Sorprendió que la muestra del endometrio venía acompañada de láminas óseas. Introducida de nuevo la cureta se sintió el chasquido al raspar sobre una parte dura y rugosa, extrayendo verdaderas láminas óseas que fueron enviadas al Patólogo, confirmando a la par de un endometrio estrogénico, la presencia de tejido óseo. (Figs. 1, 2 y 3).

SINTOMATOLOGIA Y EVOLUCION

Resumiendo la sintomatología de la osificación endometrial, podemos anotar: Metrorragias extemporáneas, esterilidad secundaria, antecedentes de curetaje por aborto, expulsión de laminillas óseas y estenosis del canal cervical; este último síntoma es el único que no está presente en nuestro caso.

La evolución de este proceso es bien tolerada para la salud de la paciente, a pesar de señalarse casos que cuentan con 10 y más años de sintomatología, incluso pacientes menopáusicas.

La esterilidad ha sido rebelde, pero algunos autores (6) piensan que después de un curetaje podría producirse el embarazo; en nuestro caso, la esterilidad ha persistido, pese a los dos curetajes realizados y tratarse de una paciente joven.

PATOGENIA

La patogenia del proceso es poco clara y existen a' respecto varias teorías. Se ha pensado (2) en la posibilidad de un teratoma con componente óseo y aún en la retención de un hueso fetal de un embarazo anterior. Recordamos que la formación de hueso en el feto, no se inicia antes del tercer mes de manera que para exigir este mecanismo en la osificación endometrial tendría que tratarse de abortos de más de tres meses. La posibilidad de que el hueso sea de origen teratológico, parece más remota, máxime si se toma en cuenta, al menos en nuestro caso, que en el primer examen había calcificación endometrial, con focos de osificación discretos, en tanto unos meses después, la osificación es más evidente, como si el proceso fuera progresivo y se iniciara, como es de rigor en la osificación directa o membranosa, con una fase previa de calcificación del tejido conjuntivo; se trata entonces de una osificación heterotópica según la nomenclatura de MAXIMOV (7), o, como le llama ADAMSON (1) de una metaplasia ósea del endometrio.

Se ha pensado en la posibilidad de un trastorno endócrino para explicar las osificaciones heterotópicas y así ADAMSON Y COL. (1) narran el caso de una mujer a la que se había hecho una tiroidectomía y que posteriormente tuvo una

crisis de tetania, siendo durante mucho tiempo tratada con altas dosis de vitamina D, habiendo posteriormente aparecido el proceso de osificación endometrial. El propio autor critica esta explicación patogenética, recordando que las calcificaciones experimentales que se obtienen con hipervitaminosis D, no ocurren en la mucosa uterina; igual conclusión podría sacarse del trabajo de KAUFMAN Y COLS. (5) quienes con altas dosis de vitamina D encontraron luego calcificaciones pero no osificaciones de algunos órganos y nunca del endometrio. Así mismo BROQ Y COLS. (4) señalaron el posible rol de la hiperfoliculinemia en la osificación del endometrio.

Creemos que resulta útil meditar que el antecedente de un curetaje post abortivo, significa un trauma en la mucosa y esto es bastante para desencadenar un proceso inflamatorio aunque sea discreto. En Patología abundan los ejemplos de inflamaciones específicas (*tuberculosis, toxoplasmosis, histoplasmosis, etc.*), e inespecíficas, como en los casos de cuerpo extraño, en que el tejido conjuntivo se calcifica y aún se osifica en pequeños focos.

BEST Y TAYLOR (3) consideran que la calcificación distrófica ocurre en tejidos necróticos o que están muriendo, en los crónicamente inflamados y en algunos con degeneración hialina y grasosa así como en los infartos placentarios. Para estos autores, los factores que determinan calcificación de tejidos desvitalizados, son oscuros, y señalan que se ha pensado que la producción de CO₂ en estos tejidos sea mínima o ausente, por lo que ellos tendrían una reacción alcalina, que facilitaría el depósito de sales de calcio. En las áreas de calcificación, puede producirse la formación de tejido óseo.

Tendríamos así un camino viable para explicar el proceso de metaplasia, a partir de una alteración tisular post traumática, aunque no su escasa frecuencia en relación con el gran número de legrados que a diario se practican.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico puede sospecharse en casos de esterilidad secundaria, con antecedentes de curetaje post abortivo, metrorragias extemporáneas y estenosis del canal; se confirma con el hallazgo de laminillas óseas en el endometrio.

En cuanto a terapia, es difícil trazar normas en un padecimiento no bien conocido; el curetaje puede bastar para eliminar el tejido osificado y a veces según autores permitiría nuevos embarazos, sin embargo conviene recordar que la esterilidad en estos casos suele ser rebelde.

En nuestro caso no ha habido embarazo después de dos curetajes y según los hallazgos histológicos, el proceso de osificación endometrial se acentuó entre el primero y segundo legrado.

También pueden intentarse métodos para tratar la estenosis del canal.

RESUMEN

Se presenta el primer caso de osificación heterotópica de la mucosa uterina, estudiado en Costa Rica.

Clínicamente la paciente presentaba metrorragias inesperadas, esterilidad secundaria y antecedentes de curetaje post abortivo, pero no estenosis del canal cervical.

Se considera que el proceso histopatológico es de metaplasia ósea del estroma endometrial y se sugiere la posibilidad de que la osificación misma pueda considerarse como una causa más de esterilidad secundaria, por cuanto podría dificultar la nidación, y en casos de concepción, podría facilitar el aborto.

SUMMARY

The first case of endometrial heterotopic ossification is studied in Costa Rica.

Symptomatology was irregular bleeding, secondary and persistent infertility and history of post abortive curettage.

There was not cervical stenosis in this case, as stated in the literature.

From the histopathological view point the process is of bone metaplasia of the endometrial stroma.

The authors considered that endometrial ossification is a cause of secondary infertility, because it produces difficult implantation of the fertilized ovum. or if pregnancy is produced, abortion can take place.

BIBLIOGRAFIA

1. ADAMSON JR., N. E.; SOMMERS, S. C. Boston Mass.
Endometrial ossification, report of two cases. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 67:1-187-190, 1954.
2. AMOROCHO C., JORGE. Colombia.
Un caso de osificación endometrial. Revista colombiana de Obstetricia y Ginecología. VII. 1:3-6, 1955.
3. BEST, C. H. and TAYLOR, N. B.
Calcification of soft tissues. In the physiological basis of medical practice. Third Ed. The Williams & Wilkins Co., Baltimore. pp. 1208-1211, 1943.
4. BROCCQ, FEYEL et SLUCZEMSKY (Citado por Laffarque (6)).
Trois cas de métaplasie ossuse du chorion cytogène de l'endometre, aperçu pathogénique. Gyn. Obst. 47:5-612, 1948.
5. KAUFMAN, P.; BECK, R. D. and WISEMAN, R. D. New York.
Vitamin D "ERTRON" Therapy in arthritis. Treatment followed by massive metastatic calcification, renal damage and death. J. A. M. A. 134:688-690, 1947.
6. LAFFARGUE, P.; GAUTRAY, J. P. Argelia.
Ossification post-abortive de la muqueuse utérine. Gynécologie et Obsterique. 55: 2-190-194, 1956.
7. MAXIMOV, A.; BLOOM, W.
Tratado de Histología. Tercera edición castellana. Labor S. A., Buenos Aires, Montevideo. pp 118, 1949.

Enfermedad hemolítica y exsanguinotransfusión Estudio de 39 casos*

por

Dr. Rodrigo Loría Cortés**

Sr. José Fonseca Briceño***

(Recibido para su publicación el 26 de junio de 1957)

En un estudio anterior presentamos (1) nuestras observaciones sobre los primeros 25 casos de enfermedad hemolítica tratados en Costa Rica con exsanguinotransfusión y las consideraciones del por qué efectuar este procedimiento, así como las citas bibliográficas más sobresalientes.

El último reporte de WIENER en el mes de octubre de 1956 (2) presenta una magnífica estadística con 3.3 por ciento de mortalidad sobre los últimos casos tratados con exsanguinotransfusión con sangre sedimentada (*no glóbulos rojos empacados*) y ese mismo procedimiento es el que usamos en nuestros últimos casos.

Hemos utilizado la técnica de la vena umbilical y en su defecto, vena safena o arteria femoral, estas últimas vías en muy pocos casos.

En los últimos ocho niños se ha aplicado la invernación artificial tal como lo recomienda DAVID (3) con 5 aplicaciones de LARGACTIL y FENERGAN de $\frac{1}{8}$ de mgs. por Kg. de peso cada una.

PRESENTACION DE 39 CASOS

DISTRIBUCIÓN DE LA INCOMPATIBILIDAD EN LOS 39 CASOS

La distribución que se muestra en el Cuadro N° 1 da similar número de casos debidos a incompatibilidad Rh-hr' y a incompatibilidad ABO, resaltándose la importancia de este último grupo de incompatibilidades que si bien más leves en sus manifestaciones, merecen tomarse en consideración y tratarse en forma apropiada.

* Este trabajo fue presentado en el Tercer Congreso Centroamericano de Pediatría, celebrado en Guatemala en diciembre de 1956.

** Sección de Pediatría, Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica.

*** Laboratorio Bacteriológico, Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica.

CUADRO 1
Distribución de la incompatibilidad en los 39 casos

Incompatibilidad	Nº de casos	%
Total	39	100
Rho (D)	19	48.7
hr' (c)	1	2.5
A	16	41.0
B	2	5.1
Etiología no determinada	1	2.5

ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS DE LA MADRE.

En el Cuadro N° 2 se destaca un predominio de antecedentes obstétricos patológicos en las madres de los niños con enfermedad hemolítica, lo cual tiene también una serie de consideraciones prácticas. Los antecedentes de abortos no han recibido de parte de WIENER Y COLS (4) la importancia que otros creen atribuirles ya que en sus estadísticas presentan similares antecedentes de abortos en mujeres que no tenían incompatibilidad.

CUADRO 2
Antecedentes obstétricos de la madre

Antecedentes	Nº de casos	%
Total	39	100
Abortos	13	33.3
Nacidos muertos o con enfermedad hemolítica	15	38.4
Sin datos patológicos	11	28.2

DISTRIBUCIÓN NUMÉRICA DE LAS MADRES SEGÚN EL NÚMERO DE EMBARAZOS (Cuadro N° 3).

CUADRO 3

Distribución numérica de las madres según el número de embarazos

N° de embarazos	N° de casos	%
Total	39	100
Primíparas	4	10.2
De 2 a 4	17	43.5
De 5 a 7	10	25.6
De 8 a 10	7	17.9
Más de 10	1	2.5

La multiparidad sí es trascendental como antecedente en las madres con niños afectados, especialmente en los casos debidos a problema Rh, no así en las incompatibilidades ABO que da en nuestra estadística los 4 casos de primíparas que se anotan en el Cuadro N° 3.

DISTRIBUCIÓN NUMÉRICA DE LOS NIÑOS POR SEXO SEGÚN LA CLASE DE INCOMPATIBILIDAD (Cuadro N° 4).

CUADRO 4

Distribución numérica de los niños por sexo según la clase de incompatibilidad

Clase de incompatibilidad	SEXO		
	Total	Masculino	Femenino
Total	39	24	15
Rho, hr'	20	15	5
ABO	18	8	10
Etiología no determinada	1	1	0

Existe un predominio del sexo masculino en el total de casos, pero más notable en los debidos a incompatibilidad Rh-hr' ya que de 20, 15 fueron de sexo masculino; en cambio en los debidos a incompatibilidad ABO predomina ligeramente el sexo femenino.

EXAMEN FÍSICO

Siete casos tuvieron peso menor de 2500 grs. El resto fue normal.

El tinte icterico no se apreció en los tres casos de *hidrops fetalis* que fallecieron antes de las cuatro horas de nacidos; los que además tenían una cianosis inicial contrastando con palidez. En general se puede afirmar que la ictericia estuvo presente en el resto de casos antes de las doce horas de nacidos y en aquellos que no estaban estudiados previamente fue la guía más valiosa para llegar al diagnóstico.

En los casos más severos la palidez acompañaba en forma progresiva los adelantos de la ictericia.

En los niños con *hidrops fetalis*, el hígado y el bazo alcanzaron volúmenes fantásticos, haciendo a veces prominencia en el abdomen de un modo extraordinario. En cambio en la gran mayoría de los casos no hidrópicos el hígado está aumentando de volumen en forma moderada y el bazo sólo en muy pocos casos.

El edema estuvo presente en los 3 *hidrops fetalis*, uno de los cuales tenía además derrames pericárdico y pleural.

Algunos niños han presentado signos de perturbación evidente del sistema nervioso como postración, somnolencia o excitabilidad marcada, todo lo cual desapareció quedando los niños con apariencia normal después del tratamiento a que fueron sometidos.

El caso N° 36 fue visto cuando tenía 10 días de nacido y presentó una bilirrubina máximo de 12.3 mgs.; la exsanguino se realizó tomando en consideración que la paciente se encontraba en un estado de postración y anorexia completa. El resultado fue muy satisfactorio pues la ictericia desapareció y la niña comenzó a progresar de buena manera; sin embargo 4 meses después de nacida se comenzó a notar una cierta incoordinación motriz en las extremidades superiores así como dificultad para sostener la cabeza.

En resumen este caso debe haber tenido un Kernicterus y presenta en la actualidad las secuelas de esa alteración en forma de un *Cerebral-Palsy* probablemente porque el tratamiento se vino a realizar hasta 10 días después de nacida la paciente.

CUADRO SINÓPTICO DE LOS 21 CASOS DEBIDOS A INCOMPATIBILIDAD Rh (Cuadro N° 5).

En este cuadro se presentan 19 casos de enfermedad hemolítica debidos a incompatibilidad Rh (D). Un caso debido a incompatibilidad hr' (c) y uno de etiología no determinada.

CUADRO 5

Análisis de las pruebas de laboratorio de 21 casos con incompatibilidad Rho. hr

Nº de casos	DATOS DE LA MADRE					DATOS DEL NIÑO					Resultados después del tratamiento
	Incompatibilidad	Coombs Indirecto	Anticuerpos bloqueantes o incompletos	Aglutininas salinas	Sexo	Hemogloblina en gm. %	Eritrocitos por mm ³	Eritrocitos nucleados por 100 leuc.	Bilirrubina mg. %		
1	Rho	1-512	1-16	negativo	M	13.5	3.240.000	23	11.0	R	
2	Rho	1-16	1-8	negativo	M	3.6	1.260.000	1243	—	F	
3	E.D.	negativo	—	—	M	5.0	1.900.000	10	—	R	
9	Rho	1-64	1-4	negativo	M	17.0	4.710.000	4	17.42	R	
10	hr'	1-128	—	negativo	M	11.0	2.660.000	220	11.5	R	
12	Rho	—	—	—	M	11.0	3.070.000	4	3.48	R	
13	Rho	—	—	—	M	12.0	4.180.000	49	10.83	R	
17	Rho	—	—	—	M	9.0	3.000.000	86	12.2	R	
18	Rho	1-64	1-8	negativo	M	14.0	4.580.000	13	6.2	R	
19	Rho	1-512	1-16	negativo	M	10.0	2.760.000	20	—	F	
21	Rho	1-2	1 unid.	negativo	M	9.0	2.800.000	156	16.0	R	
23	Rho	+	+	+	M	13.0	4.330.000	—	28.0	R	
25	Rho	—	—	negativo	M	14.0	4.000.000	12	10.8	R	
26	Rho	1-32	1-128	1-32	F	20.5	4.950.000	—	8.4	R	
28	Rho	1-32	negativo	negativo	M	14	4.600.000	—	18.8	R	
30	Rho	1-64	1-64	negativo	F	12.5	4.200.000	16	9.2	R	
32	Rho	1-32	negativo	negativo	M	4	1.200.000	400	5	F	
33	Rho	1-64	1-16	1-46	F	11	3.000.000	21	7.6	F	
34	Rho	+	1-128	negativo	M	12	3.000.000	400	16	F	
35	Rho	1-16	1-2	negativo	M	4	1.000.000	—	12.2	F	
36	Rho	1-32	1-2	negativo	F	17	5.100.000	—	12.3	R	

Los 20 niños con incompatibilidad Rh-hr' tuvieron prueba de Coombs positiva. El caso 10 es el debido a incompatibilidad hr' (c) siendo la madre Rh (D) positiva.

La prueba de Coombs indirecta también ha sido positiva en todas las madres. Los anticuerpos bloqueantes han estado presentes en la inmensa mayoría de los casos de enfermedad hemolítica, sin embargo tenemos algunos en que fueron negativos inclusive en un hidrops fetalís que falleció a las pocas horas de nacido.

Las aglutininas salinas es muy raro que estén positivas; en los casos que se titularon hubo grandes variaciones, vimos uno que fue muy grave falleciendo y otro muy leve recuperándose. Casos muy diferentes en su severidad nos han dado titulaciones de anticuerpos similares o idénticos.

El descenso de los anticuerpos durante el embarazo es de mal pronóstico y tuvimos oportunidad de observarlo en el caso N° 32 que es uno de los más graves que tratamos; se interpreta como una absorción o fijación de anticuerpos por parte del feto afectado, con las lógicas consecuencias.

Las cifras de hemoglobina y glóbulos rojos son muy bajas en los casos de *hidrops fetalís* y así se encuentran al momento del nacimiento, continuando en su descenso progresivo; pero en los otros casos no debe llamar a engaño el encontrar cifras de 5 o 4.5 millones de eritrocitos por mm³ con hemoglobinas de 15 y 18 grs. por ciento como para pensar que no se trata de enfermedad hemolítica, ya que de no ser correctamente tratadas van a dar cifras progresivas de bilirrubina por encima de 15 mlgs. lo que demuestra la severidad del caso y la urgencia del tratamiento.

CUADRO SINÓPTICO SOBRE 18 CASOS DE ENFERMEDAD HEMOLÍTICA DEL RECIÉN NACIDO DEBIDOS A INCOMPATIBILIDAD ABO CON UN 100 POR CIENTO DE SUPERVIVENCIA Y RECUPERACIÓN (Cuadro N° 6)

En los casos de incompatibilidad ABO es extraordinariamente raro que se presente hidrops fetalís, en cambio han recibido poca atención de parte de diversos autores, considerándose siempre benignos y con la impresión de que recuperan en forma espontánea.

La observación del Cuadro N° 6 da una impresión contraria si tomamos como termómetro las cifras de bilirrubina y los recuentos de glóbulos rojos.

Lo que sí no hemos encontrado es una relación directa entre el título de aglutina anti-A o anti-B y la severidad del caso.

La prueba de WITEBSY Y COLS, no ha tenido en nuestro medio los resultados definitivos que se encuentran en algunos hospitales de los Estados Unidos de Norte América.

La prueba de Coombs ha sido siempre negativa; por todo esto se deduce que aún cuando no podemos afirmar en forma exacta que un caso "X" es debido a incompatibilidad ABO podremos al menos proceder con un tratamiento lógico y apropiado.

La cantidad de sangre utilizada en cada caso está detallada en la colum-

CUADRO 6

Cuadro sinóptico sobre 18 casos de enfermedad hemolítica del recién nacido debidos a incompatibilidad ABO con un 100% de supervivencia y recuperación

Nº del caso	DATOS DE LA MADRE				DATOS DEL NIÑO					
	Incompa- tibilidad	Agutinina Anti A o B	Sexo	Hemoglobina en gm. %	Eritrocitos por mm ³	Eritrocitos nucleados por 100 leuc.	Bilirrubina mg. %	Exsangui- nación cantidad en cc.		
4	A	1-256	F	11	3.000.000	16	22	550		
5	A	1-2048	M	13	3.510.000	10	12.06	600		
6	A	1-16.384	F	12.5	3.120.000	54	14.20	500		
7	A	1-128	F	11.5	3.080.000	0	18	500		
8	A	1-1024	M	12	3.400.000	10	17.4	500		
11	A	1-800	M	14	3.000.000	0	13.6	500		
14	A	1-2048	M	8	3.260.000	0	23.4	350		
15	A	1-512	F	12	4.000.000	15	21	500		
16	A	1-2048	M	12	4.100.000	4	13.6	500		
20	B	1-512	F	13	4.000.000	0	14	500		
22	B	1-1024	F	13	3.600.000	0	16	500		
24	A	1-512	M	13	4.500.000	100	15	500		
27	A	1-256	M	12.5	3.200.000	32	18.6	400		
29	A	1-128	F	12	3.900.000	10	11.6	600		
31	A	1-256	M	11	3.100.000	—	18	600		
37	A	—	F	16.3	4.000.000	229	10.4	500		
38	A	1-256	F	16	5.300.000	50	25	600		
39	A	—	F	7.5	2.700.000	6	24.8	250		

na final del Cuadro N° 6 y en los últimos casos hemos estado utilizando sangre sedimentada con un hematocrito aproximado a 50, de acuerdo con las ideas de WIENER (2). En varios casos hubiera estado indicado un segundo cambio de sangre pero dificultades en la obtención de material lo ha impedido.

DISTRIBUCIÓN DE LOS CASOS SEGÚN EL NÚMERO DE ERITROCITOS ANTES DEL TRATAMIENTO (Cuadro N° 7).

CUADRO 7

Distribución de los casos según el número de eritrocitos antes del tratamiento

Eritrocitos por mm ³	N° de casos
Total	39
De 1 a 2.000.000	4
De 2,1 a 3.000.000	11
De 3,1 a 4.000.000	12
Más de 4.000.000	12

DISTRIBUCIÓN DE LOS CASOS SEGÚN EL VALOR DE HEMOGLOBINA ANTES DEL TRATAMIENTO (Cuadro N° 8).

CUADRO 8

Distribución de los casos según el valor de hemoglobina antes del tratamiento

Hemoglobina en gm. %	N° de casos
Total	38
Menos de 5	4
De 5 a 10	11
De 10 a 15	24
Más de 15	5

VALORES MÁXIMOS DE BILIRRUBINA ALCANZADOS EN 35 CASOS ANTES DEL TRATAMIENTO (Cuadro N° 9).

CUADRO 9

Valores máximos de Bilirrubina alcanzados en 35 casos antes del tratamiento

Bilirrubina total en mg. %	N° de casos
Menos de 10	6
De 10, 1 a 15	15
De 15, 1 a 20	9
De 20, 1 a 30	6

Si bien la cifra de glóbulos rojos da una idea de la severidad del caso al igual que la bilirrubina, la determinación de los *pigmentos heme* del plasma, según ABELSON (5) y BOGGS (6) es el procedimiento más útil para clasificar un caso y para hacer un pronóstico bien fundamentado. Se ha observado que con igual cantidad de bilirrubina y similar anemia una tasa de pigmentos heme de plasma elevada en uno de los casos coincide con mortalidad más probable o con supervivencia con secuelas neurológicas permanentes.

DISTRIBUCIÓN NUMÉRICA DE LOS NIÑOS RECUPERADOS Y FALLECIDOS SEGÚN EL PERÍODO DE GESTACIÓN (Cuadro N° 10).

En el Cuadro N° 10 encontramos los datos de mortalidad total que son de 15.3 por ciento y en forma pormenorizada la mortalidad que se encontró en los diversos casos de acuerdo con el período de gestación; *Los niños a término dan mortalidad de 3.5 por ciento* mientras que los niños de 8½ meses o menos dan cifras bastante elevadas. Las consideraciones prácticas que podemos deducir de esa situación son evidentes, hemos de preferir siempre productos a término que prematuros resultantes de partos espontáneos, inducidos o por cesáreas.

Los 6 casos fallecidos tenían las siguientes condiciones:

N° 1 *Hidrops fetalis*.

N° 2 Prematuridad.

N° 3 *Hidrops fetalis* y prematuridad.

N° 4 Hemorragia intracraneana, hemorragia de las cápsulas suprarrenales, prematuridad.

CUADRO 10

Distribución numérica de los niños recuperados y fallecidos según el período de gestación

Período de gestación en meses	Recuperados	Fallecidos	% Mortalidad
Total	33	6	15.3
A término	27	1	3.5
De 8½ a menos de 9	1	0	0
De 8 a menos de 8½	3	4	57.1
De 7½ a menos de 8	0	0	0
De 7 a menos de 7½	2	1	33.3

Nº 5 Malformación congénita del intestino. Prematuridad mongoloide.
 Nº 6 Hemorragia subaracnoidea, atelectasia pulmonar, *hidrops fetalis*.

Los datos de mortalidad que presenta WIENER (2) son interesantes y permiten una favorable comparación con nuestro casos, 17.3 por ciento de mortalidad en 144 casos tratados con los métodos habituales de exsanguinotransfusión (no sangre sedimentada). Los casos severos que recibieron simples transfusiones dieron una mortalidad de 42.1 por ciento y los casos sin tratamiento también severos dieron 55.5 por ciento.

CONCLUSIONES

Para juzgar la severidad de un caso de enfermedad hemolítica del recién nacido no se pueden tomar únicamente los resultados de laboratorio, sino otros aspectos clínicos como los siguientes:

- 1) Los niños con *hidrops fetalis* se consideran siempre como muy graves.
- 2) La prematuridad y la enfermedad hemolítica representan un doble problema.

El prematuro tolera mal cualquier intervención y la exsanguinotransfusión requiere un constante reajuste electrolítico de parte del organismo que la

recibe, en especial debe evitarse la elevación de potasio con los consiguientes peligros de paro cardíaco.

El prematuro es más susceptible al kernicterus, talvez por deficiencias renales que le impiden una correcta eliminación de sustancias nocivas. Simples ictericias llamadas a veces fisiológicas conducen al prematuro a la muerte por postración, somnolencia, hipotonía generalizada y anorexia.

- 3) Cuando existe enfermedad hemolítica y otra alteración patológica como atelectasia pulmonar, hemorragia intracraneana, malformación congénita, etc., el asunto se complica y dudamos si, aún sometiendo a ese niño al mejor tratamiento, vamos a lograr que sobreviva en forma normal.
- 4) Aquellos casos de enfermedad hemolítica simple, sin edemas, en niños a término con más de 2500 grs. de peso serán los más indicados para el tratamiento con exsanguinotransfusión y, si se tienen los cuidados acostumbrados, la supervivencia debe ser 100 por ciento con productos normales.
- 5) Los casos de enfermedad hemolítica tratados dieron una mortalidad de 15.3 por ciento, siendo la mortalidad de los niños nacidos a término de solamente 3.5 por ciento.

RESUMEN

- 1) Se presentan breves consideraciones sobre la técnica de la exsanguinotransfusión.
- 2) Se analizan 39 casos de enfermedad hemolítica debidos a incompatibilidad Rh-hr' y ABO.
- 3) Se pone de manifiesto la baja mortalidad (3.5%) obtenida en niños nacidos a término afectados de enfermedad hemolítica y sometidos a exsanguinotransfusión, a diferencia de la obtenida en prematuros y niños con otra patología además de la enfermedad hemolítica.

SUMMARY

- 1) A brief description of the technique used in exchange transfusion is presented.
- 2) An analysis of 39 cases of hemolytic disease due to Rh-hr' and ABO incompatibility is done.
- 3) Among full-term babies suffering hemolytic disease who have being treated with exchange transfusion low figures of mortality (3.5%) are found.

REFERENCIAS

1. LORÍA R. y FONSECA J.
Análisis de 25 casos de enfermedad hemolítica tratados con exsanguinotransfusión.
Rev. Biol. Trop. 4 (1):9-26, 1956.
2. WIENER A. S. et al.
Treatment of Erythroblastosis Fetalis with special reference to sensitization to Rb-br factors other than Rho Pediatrics. 49-(4):381-393, 1956.
3. DAVID, G.
Comunicacion personal Maternité. Baudeloque París, 1954.
4. WIENER, A. S.; WEXLER, T. B.; BRANCABO, G. J.
Treatment of Erythroblastosis Fetalis by exchange transfusion. Jour Pediat. 45 (5): 546-568, 1954.
5. ABELSON, N. M. et al.
Plasma Pigments in Erythroblastosis Fetalis. I. Pediatrics. 17 (4):452-460, 1956.
Plasma pigments in Erythroblastosis Fetalis. II. Pediatrics. 17 (4):461-470, 1956.
6. BOGGS T. R., et al.

TEMA MEDICO DE ACTUALIDAD

Síndrome de Malabsorción, con especial referencia al Sprue Tropical, Sprue no Tropical y Enfermedad Celíaca

por el

Dr. Mario Miranda G.*

I. Síndrome de Malabsorción

A) CONCEPTO DEL SÍNDROME DE MALABSORCIÓN

El concepto de síndrome de malabsorción ha tenido su origen en la conveniencia de clasificar en un grupo aparte varias afecciones que teniendo diferentes etiologías comparte, como hecho fisiopatológico común, una defectuosa absorción de los alimentos en el tubo digestivo. La característica clínica principal del síndrome de malabsorción es la presencia de diarrea indolora, con deposiciones bultosas y con un contenido de grasa mayor que lo normal. Este concepto, de un amplio significado, es también el resultado de una mejor comprensión de estas entidades, pues se ha demostrado que en la mayoría de ellas el defecto de absorción afecta varios elementos. Por ejemplo, el viejo término *esteatorrea idiopática* es actualmente inadecuado como título para una enfermedad en la cual no sólo las grasas sino también muchos otros componentes de la dieta se absorben mal.

El síndrome de malabsorción ha sido descrito acompañando siempre o algunas veces las siguientes entidades: esteatorrea idiopática o sprue no tropical, enfermedad celíaca, sprue tropical, enteritis regional, linfosarcoma del intestino delgado, resecciones quirúrgicas del tracto digestivo, enfermedad de Whipple, escleroderma con compromiso del tubo digestivo, amiloidosis y tuberculosis intestinal y de los linfáticos mesentéricos y ciertas alteraciones hepatopancreáticas (7-53-61).

B) MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS Y CLASIFICACIÓN

Una defectuosa absorción de los alimentos puede deberse a alteraciones varias del tubo digestivo: déficit en la digestión; compromiso de la pared del

* W. K. Kellogg Foundation Fellow. Becado de la Caja Costarricense de Seguro Social. Second (Cornell) Medical Division Bellevue Hospital, New York City, 1957.

intestino delgado, como infiltración por linfosarcoma o amiloide, o la causa íntima puede ser desconocida, como en los sprues y la enfermedad celíaca.

Las afecciones en que se puede encontrar esteatorrea se pueden clasificar como sigue, de acuerdo con MUDGE (41). Aunque la esteatorrea es solo una parte de un desorden más amplio, la clasificación puede presentarse como una del síndrome de malabsorción.

1. Defectos en la digestión y/o en la emulsificación.
 - a) Hepática. Ictericia obstructiva, hepatitis.
 - b) Pancreatógena. Fibrosis cística, pancreatitis crónica, post-pancreatometomía.
 - c) Gastrógena. Post-gastrectomía.
2. Reducción del Intestino delgado.
 - a) Post-resección.
 - b) Fístulas.
3. Defectos en la Absorción de Etiología no Precisada.
 - a) Enfermedad Celíaca.
 - b) Sprue.
4. Enfermedades que afectan la pared intestinal.
 - a) Enteritis regional.
 - b) Escleroderma.
 - c) Amiloidosis.
5. Enfermedades de los Linfáticos del Intestino.
 - a) Tuberculosis.
 - b) Enfermedad de Hodgkin.
 - c) Lipodistrofia intestinal (Enfermedad de Whipple).
6. Tránsito acelerado.

Una moderada esteatorrea puede estar asociada a diarrea de cualquier origen.

La clasificación indica el principal trastorno en cada entidad. Es importante darse cuenta que mientras en el sprue tropical y no tropical y en la enfermedad celíaca la malabsorción siempre está presente y constituye la principal manifestación, en otras afecciones como linfosarcoma del intestino delgado, en-

teritis, Hodgkin y lipodistrofia, la malabsorción es sólo ocasional y no se presenta en todos los casos.

En la siguiente revisión nos vamos a limitar al estudio del sprue tropical, del sprue no tropical o esteatorrea idiopática y a la enfermedad celíaca.

II. CUADRO CLÍNICO DEL SPRUE TROPICAL

El cuadro clínico del sprue tropical se caracteriza por la iniciación, súbita o insidiosa, de síntomas gastrointestinales, principalmente diarrea, dispepsia, glositis y anorexia. Síntomas generales prominentes son una marcada pérdida de peso, astenia e hipotensión. Entre las alteraciones de laboratorio más frecuentes están la anemia, comúnmente de tipo macrocítico y una cantidad aumentada de grasa en las deposiciones.

El sprue tropical ha sido estudiado por diferentes investigadores (27, 37, 45, 46, 54) principalmente en la *India*, *Puerto Rico* y *Cuba*. Aunque es una afección vastamente extendida en el cinturón tropical, es desconocida en algunos países de esta zona, como *Brasil* (62). La enfermedad afecta todas las edades y han sido estudiados casos desde los 12 hasta 78 años de edad (45). Los síntomas diarrea, dispepsia y pérdida de peso se presentan en 100 por ciento de los casos (54); en otra serie (45) la diarrea estuvo presente en 90 por ciento de los pacientes; la diarrea no tiene características constantes, su iniciación puede ser súbita; generalmente las deposiciones son de muy mal olor y reacción ácida; sólo en 15 por ciento de los casos las deposiciones tuvieron las clásicas características descritas en el sprue (54) o sea heces pálidas, bultosas y grasosas. La glositis, debilidad y anorexia se presentan en 90 por ciento de los pacientes (45, 54).

Al examen físico los signos más frecuentes son la emaciación (90%), hipotensión (92%), pigmentación de la piel (32%) y pirexia (37%), (45, 54). Es común el hallazgo de una proctitis y gastritis catarral, cambios que corresponden a alteraciones similares que se observan en la lengua y mucosa bucal (45, 47). En pacientes con glositis también se ha encontrado un alto porcentaje de ellos con cambios tróficos en la mucosa gástrica, habiéndose demostrado estos cambios reversibles después del tratamiento (33).

La presencia de anemia de tipo macrocítico o de otro tipo es un hecho frecuente pero no constante. En algunas series sólo 14.4 por ciento de los enfermos presentaron anemia hiperocrómica (54) mientras que otros autores encuentran anemia macrocítica con médula megaloblástica en 90 por ciento de los casos (46) y aún exigen este hallazgo para clasificar el caso como sprue (27, 27, 47). En pacientes con sprue tropical se encuentra ácido clorhídrico libre en el estómago en más del 90 por ciento de ellos (47); es frecuente el hallazgo de hipocalcemia (54).

III. CUADRO CLÍNICO DEL SPRUE NO TROPICAL O ESTEATORREA IDIOPÁTICA, Y SU RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD CELÍACA.

Actualmente hay suficiente evidencia en favor de que la esteatorrea idio-

pática o sprue no tropical, en los adultos, y la enfermedad celíaca en los niños, son afecciones muy estrechamente relacionadas y obedecen a un defecto constitucional hereditario. Esta relación está apoyada por las similitudes clínicas y de laboratorio y por hechos genéticos; se ha observado que algunos adultos con esteatorrea idiopática han sido celíacos en su infancia (8) y que hay una incidencia familiar de enfermedad celíaca y de sprue no tropical (mayor que la que ocurriría por simple probabilidad (6, 57). Consideraremos a continuación el cuadro clínico del sprue no tropical. Esta enfermedad ha sido definida como una afección de malabsorción cuya principal alteración está en el intestino delgado pero sin que se puedan encontrar en éste cambios anatomopatológicos evidentes. Se caracteriza por los siguientes síntomas: una marcada pérdida de peso, diarrea esteatorreica, una curva aplanada de la tolerancia a la glucosa, alteraciones a rayos X de la motilidad intestinal, anemia, hipoproteinemia con edema, hipocalcemia, tetania y osteomalacia, hemorragias subcutáneas y viscerales debidas a hipoprotrombinemia, y deficiencias vitamínicas secundarias (16). La esteatorrea idiopática ha sido considerada la causa más frecuente del síndrome de malabsorción. Afecta todas las edades del adulto y ha sido descrita solo en la raza blanca; los síntomas constitucionales por regla general están presentes y son importantes. Astenia y pérdida de peso existen en más del 90 por ciento de los casos (57). El déficit ponderal es severo y puede ser extremo. Los síntomas gastrointestinales por lo general son los que obligan al enfermo a consultar, y en una serie de 100 casos (57) se encontraron en el siguiente orden de frecuencia: glositis 90 por ciento, diarrea 80 por ciento, flatulencia 59 por ciento, náusea 39 por ciento, vómito 35 por ciento, malestar abdominal 31 por ciento, dolor abdominal 16 por ciento. Otros síntomas son lesiones de la piel, púrpura, tetania y calambres y dolores reumáticos, los cuales son menos frecuentes que los gastrointestinales. Los síntomas neuróticos son raros (57).

Conviene ampliar algunas características de la diarrea. Esta puede durar años y tiene una definida tendencia a presentarse en crisis que duran de días a pocas semanas. En el caso típico las deposiciones son abundantes, untuosas, pálidas y fétidas. También pueden ser líquidas y espumosas. Por lo general no se acompañan de dolor y retortijones intestinales y tampoco tienen la característica de la disentería, o sea la presencia de mucus, pus o sangre.

Al examen físico los pacientes tienen el aspecto del enfermo crónico, con evidencias de marcada pérdida de peso. Son frecuentes la hipotensión arterial, pigmentaciones de la piel, generalmente en las extremidades, signos de anemia en cerca del 90 por ciento de los pacientes, y edema de las extremidades inferiores en un tercio de los casos. Otros signos pueden ser dedos en palillo de tambor, esplenomegalia y coiloniquia.

Entre las alteraciones de laboratorio un aumento del contenido de grasa en las deposiciones es uno de los hechos más característicos. Grasa fecal en cantidad mayor de 10 gms. en las 24 horas cuando el contenido de grasa en la dieta es relativamente bajo confirma el diagnóstico de esteatorrea (15). La anemia es muy frecuente, aunque no se encuentra en todos los casos; puede ser de tipo hipocrómico, normocrómico o hiperocrómico macrocítico. TREVOR (57)

encontró macrocitosis en dos tercios de los pacientes vistos por primera vez. La megaloblastosis de la médula ósea es común en los casos con macrocitosis en la sangre periférica. Otras frecuentes alteraciones de laboratorio son hipocalcemia, hipoprotrombinemia, hiponatremia, hipopotasemia y una curva aplanada de tolerancia a la glucosa.

IV. CUADRO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD CELÍACA

Ya se ha dicho que algunos autores consideran la enfermedad celíaca y el sprue no tropical como la misma entidad, manifestándose a diversas edades (, 4), y el cuadro clínico de ambas es esencialmente similar.

En la enfermedad celíaca no hay ningún hecho de laboratorio que pueda considerarse patognomónico, y la naturaleza esencial de la afección es desconocida. En una revisión de 58 casos (9) la enfermedad presentó las siguientes características: se manifiesta entre los seis meses y los cinco años de edad, comenzando insidiosamente pero con tendencia posterior a evolucionar en crisis; existe diarrea persistente o recurrente con deposiciones bultuosas, fétidas, de 3 a 5 al día y con un contenido aumentado de grasa. El abdomen es voluminoso, los músculos hipotónicos y disminuídos de volumen, los niños se encuentran retardados en su desarrollo ponderal. No existe una causa anatómica o bacteriológica que explique los síntomas. El estudio de las enzimas pancreáticas demuestra una reducción de la amilasa pero cantidad normal de tripsina y lipasa; la curva de la tolerancia a la glucosa es plana en un tercio de los casos, baja en otro tercio y normal en el restante; la hipoproteinemia es prácticamente constante; el contenido de grasa en las deposiciones está aumentado, siendo este un requisito para el diagnóstico. La anemia es muy frecuente y por lo general de tipo microcítico hipocrómico (62, 41) pero puede existir macrocitosis (62). La determinación del caroteno en la sangre revela valores muy bajos.

La enfermedad celíaca tiene una mortalidad relativamente baja. En un grupo de 58 niños, tres fallecieron a causa de la afección (19). El curso normal es hacia una mejoría y el restablecimiento. Sin embargo, en edades posteriores y a pesar de la ausencia de manifestaciones clínicas evidentes, persisten alteraciones metabólicas y de laboratorio que demuestran que la enfermedad no cura, sino simplemente desaparecen sus manifestaciones clínicas. Entre las alteraciones que persisten debe mencionarse un aumento del contenido de grasa en las deposiciones, disminución del contenido de caroteno en la sangre, alteraciones en la curva aplanada de tolerancia a la glucosa (19).

V. ASPECTOS HEMATOLÓGICOS EN EL SPRUE TROPICAL, ESTEATORREA IDIOPÁTICA Y ENFERMEDAD CELÍACA.

El término sprue está fuertemente asociado a la existencia de anemia de tipo macrocítico y a metaplasia megaloblástica de la médula ósea. Varios autores incluyen como requisito para el diagnóstico de sprue tropical la existencia de megaloblastosis en la médula (47, 29). Sin embargo, estudios adicionales

han demostrado que en series numerosas de sprue tropical la existencia de megaloblastosis no es la regla (46) y aún puede ser poco frecuente (14.4% de los casos) (54). Es posible que los cambios en la médula ósea se producen cuando la enfermedad está muy avanzada y que si este cambio se exige como criterio diagnóstico se van a excluir muchos casos incipientes.

En el sprue no tropical la enfermedad celíaca la anemia es frecuente, pudiendo ser de tipo macrocítico, normocítico o hipocrómico microcítico. Cuando existe macrocitosis por lo general la médula es de tipo megaloblástico (57). Es entonces posible que se presente el diagnóstico diferencial entre un caso de anemia perniciosa en recaída y un caso de sprue con médula megaloblástica, macrocitosis y aclorhidria concomitante. El descubrimiento de la presencia de cobalto en la vitamina B12 y la posibilidad de marcar sus moléculas con cobalto 60 radioactivo, dieron lugar a estudios de absorción intestinal de la vitamina B12. El primer método para estudiar la absorción de la cianocobalamina fue desarrollado por HEINLE y COL. (cit. por 32) quien midió la radioactividad en las heces después de administrar oralmente una pequeña dosis de B12 marcada, siendo esta excreción fecal sustraída de la cantidad administrada. Posteriormente SCHILLING (51) observó que en sujetos normales es imposible detectar la existencia de radioactividad en la orina después de administrar una dosis pequeña de B12 radioactiva por vía oral, a pesar de que en personas normales la vitamina es absorbida. Partiendo de la observación de que después de administrar una dosis grande de vitamina B12 por vía parenteral, un alto porcentaje de ella es excretada inmediatamente por la orina, llegó a desarrollar un ingenioso método en el cual una dosis de 1000 microgramos de B12 es dada intramuscularmente después de una dosis pequeña de B12 radioactiva (2 mcgm) por vía oral. El exceso de B12 no radioactiva circulante al excretarse *arrastra* las moléculas radioactivas pudiendo así determinarse el porcentaje de radioactividad excretado en la orina y absorbido en el intestino.

El tercer método para la absorción de la vitamina B12 fue desarrollado por JERZ GLASS (36) quien aplica un contador de radioactividad directamente en la región hepática, después de haber administrado una dosis de vitamina B12 radioactiva.

Los métodos mencionados han establecido que a) la absorción de vitamina B12 es prácticamente nula en pacientes con anemia perniciosa, pero mejora a niveles normales cuando la vitamina B12 se administra con un preparado potente de factor intrínseco (32, 36, 44, 51). La alteración de la absorción se mantiene aún cuando el paciente está en remisión clínica y hematológica, lo que permite el diagnóstico seguro de anemia perniciosa en cualquier etapa de la enfermedad. b) En casos de pacientes con sprue no tropical la absorción de vitamina B12 está disminuída pero no al grado extremo de la anemia perniciosa y no mejora con la adición de factor intrínseco (5, 36), evidenciando que la fisiopatología de este defecto de absorción es diferente y descansa en una alteración de la pared intestinal y no en la ausencia de factor intrínseco. Se ha encontrado también que en algunos casos de sprue no tropical la terapia con esteroides corticales aumenta la absorción de vitamina B12 en cantidades significativas (26).

Estos resultados permiten una diferenciación entre los casos de anemia perniciosa con diarrea y de sprue no tropical con aclorhidria (44).

Todavía no se dispone de información acerca de la forma en que la vitamina B12 se absorbe en casos de sprue tropical.

VI. ALTERACIONES FISIOPATOLÓGICAS EN LA ESTEATORREA IDIOPÁTICA, SPRUE TROPICAL Y ENFERMEDAD CELÍACA.

El conocimiento de las alteraciones fisiopatológicas en estas afecciones se ha ido ampliando. Desde el concepto original que hacía énfasis en una defectuosa absorción de las grasas hasta el actual que postula que muchos otros elementos se absorben en forma defectuosa, produciéndose un complejo cuadro metabólico.

Absorción de grasas

La defectuosa absorción de las grasas ha sido repetidamente confirmada en la esteatorrea idiopática (6, 16, 31, 52, 55, 57), en la enfermedad celíaca (8, 9, 49, 59) y en sprue tropical (54). En individuos normales se absorbe 95 por ciento o más de la grasa ingerida (57) y existe correlación entre el peso seco de las deposiciones y la cantidad de grasa ingerida, correlación que no existe en individuos con absorción defectuosa de las grasas (60). La absorción media en pacientes con esteatorrea idiopática fue de 74.8 por ciento (57) y la magnitud del defecto de absorción está groseramente relacionado con la severidad clínica de la enfermedad (52).

Ni el examen microscópico de las heces son un índice fiel para determinar la cantidad de grasa en las deposiciones y deducir el grado de malabsorción y es necesario recurrir a la determinación cuantitativa y referirla al peso seco de las deposiciones (60).

Esta alteración en la absorción de las grasas no se debe a déficit de las enzimas pancreáticas ya que éstas son normales en estos pacientes (57).

Absorción de la Glucosa y otros Monosacáridos

La glucosa y la xilosa se absorben mal en pacientes con sprue no tropical y esta última también en casos de sprue tropical (23, 24). La disminución que normalmente se observa en el fosfato inorgánico de la sangre después de la administración de glucosa o fructuosa está abolida o invertida en sujetos con sprue tropical, indicando una absorción alterada (22).

Absorción de otros Elementos

En el sprue no tropical también existe una defectuosa absorción de las proteínas que se traduce en un aumento de la excreción de nitrógeno fecal (16, 52). La excesiva pérdida de calcio fecal está confirmada en la esteatorrea idio-

pática (16). y se ha explicado en varias formas a) rápido tránsito intestinal, b) disminución de la acidez gástrica y c) la presencia de un exceso de grasa en las heces, que puede afectar la absorción del calcio por una acción de masa, por combinación química o a través del déficit de absorción de vitamina D, a su vez resultante de una malabsorción de grasa. El déficit de absorción de calcio se traduce en hipocalcemia, osteoporosis, tetania y aún fracturas patológicas.

Se ha confirmado defectuosa absorción de hierro en pacientes con un síndrome de malabsorción que probablemente corresponde a sprue tropical (28) y también de sodio y agua en pacientes con sprue no tropical (34), estando el grado de malabsorción groseramente en relación con la severidad del cuadro clínico. En ambos tipos de sprue se ha demostrado defectuosa absorción de vitamina A y de úrea (24, 29). El déficit de absorción de vitamina K puede traducirse en un cuadro hemorrágico debido a hipoprotrombinemia (40) que se corrige rápidamente con la administración de vitamina K parenteral.

En el sprue tropical no se observan síntomas que traduzcan deficiencia de vitamina D debido a la mayor cantidad de irradiación solar en los trópicos.

El Tránsito Intestinal

El tránsito intestinal, desde el punto de vista radiológico, es normal en pacientes con sprue tropical y no tropical (4). Estudios por medio de la técnica del balón en ambos tipos de sprue han demostrado que el intestino carece de la resistencia a la distensión que normalmente ofrece y que la amplitud de las ondas de motilidad está disminuída (35).

El estudio de la flora yeyunal en pacientes con un cuadro clínico similar al sprue tropical no reveló anormalidades (28) y los mismos resultados se obtuvieron en otro grupo de pacientes con sprue tropical (42).

La frecuencia de diarrea, pérdida de peso, hipotensión y pigmentación de la piel en ambos tipos de sprue ha sugerido la existencia de alteraciones de las glándulas suprarrenales (18). Observaciones en este sentido han demostrado que los pacientes con sprue tropical tienen una respuesta normal a la ACTH endógena (43); en otro grupo de pacientes con sprue tropical, utilizando la prueba del agua de Kepler, el test de Cutler Wilder, la prueba de Thorn y la determinación de 17 ketoesteroides en la orina han demostrado que aproximadamente en 40 por ciento de los casos en remisión clínica existe evidencia de una actividad corticosuprarrenal disminuída (18).

Alteraciones Anatomopatológicas

En nueve pacientes fallecidos de sprue no tropical no fue posible encontrar alteraciones que expliquen satisfactoriamente los síntomas (57). en fallecidos de sprue tropical la pared intestinal aparece más delgada que lo normal, y la mucosa del tracto digestivo aparece pálida y atrófica (54). Recientemente se ha reportado que en la biopsia yeyunal de pacientes con sprue tropical y que han sido laparotomizados por otras causas, se han encontrado alteraciones fran-

cas: edema de la mucosa, infiltración de la lámina propia con células inflamatorias y vellosidades intestinales anormalmente gruesas. No se encontró adelgazamiento de la mucosa (13).

VII. PRUEBAS DE ABSORCIÓN EN SPRUE TROPICAL, ESTEATORREA IDIOPÁTICA Y ENFERMEDAD CELÍACA.

Estas pruebas tienen por objeto determinar la existencia de alteraciones en la función absorptiva del intestino delgado. Son auxiliares útiles en la confirmación diagnóstica de estas afecciones. En los últimos años el avance más notable en este sentido ha sido la introducción de sustancias radioactivas en algunas de estas pruebas.

Prueba de absorción de la vitamina A

Está basada en la premisa de que la absorción de la vitamina A, liposoluble, es paralela a la absorción de grasa. Comparando la absorción de la vitamina A con el coeficiente de absorción de las grasas se ha establecido que un aumento por lo menos de 10 unidades internacionales por cada 10 ml. de suero después de la dosis oral significa una buena absorción de grasa (60). En pacientes con sprue tropical no tratado, la absorción de la vitamina A está disminuída y no guarda relación con el grado de esteatorrea, y en la mayoría de ellos las curvas de absorción no mejoran después del tratamiento con ácido fólico y una mejoría clínica (29). En pacientes con sprue no tropical y enfermedad celíaca también se encuentra una curva aplanada en esta prueba, indicando pobre absorción (41).

Otras pruebas para estudiar la absorción de las grasas

El recuento de quilomicrones en la sangre y la determinación de curvas quilomicrográficas no son de utilidad alguna para determinar la absorción de las grasas ya que la curva quilomicrográfica depende simplemente de la proporción de grasa que entra y sale del torrente sanguíneo y no de la absorción intestinal.

Más recientemente se han utilizado moléculas de grasa y ácidos grasos marcados con sustancias radioactivas. La base del método es la saturación con yodo 131 radioactivo de los dobles enlaces en ácidos grasos no saturados. La unión del I 131 es resistente al jugo gástrico, bilis y jugos pancreáticos. Después de administrar 40 a 100 microgramos de trioleína-I 131 en 15 cc de aceite de oliva se determina la radioactividad en muestras de sangre tomadas 2, 4, 6 y 8 horas después, y también en las heces y orina. En sujetos normales se absorbe más del 95 por ciento. En individuos con sprue no tropical se observa una curva aplanada en la concentración sanguínea, indicando deficiente absorción de grasas. Esta prueba se encuentra alterada también en insuficiencia pancreática de un grado que produzca esteatorrea (12, 39).

La curva de absorción de la trioleína -I 131 y ácido oléico I 131 han sido utilizadas para diferenciar la esteatorrea pancreática de las otras causas, sprue, etc. (21). En la esteatorrea pancreática la curva de absorción de la trioleína I 131 es aplanada, pero la del ácido oléico es normal. En casos de sprue tanto la curva de la trioleína I 131 como la del ácido oléico I 131 son planas ya que el defecto está en la pared intestinal y afecta ambos compuestos y no es un déficit de saponificación de las grasas, como en la insuficiencia pancreática.

La curva de absorción de la trioleína I 131 ha mostrado una buena correlación con el grado de esteatorrea y con la curva de absorción de la vitamina A (12).

La absorción de los carbohidratos en pacientes con sprue tropical, esteatorrea idiopática y enfermedad celíaca ha sido tradicionalmente estudiada con la curva de glicemia después de administrar una dosis establecida de glucosa (8, 9, 41, 46, 54, 57). En individuos normales la mínima elevación de la glicemia después de la administración de 100 gms. de glucosa debe ser no menor de 25 mgm. por ciento, media o una hora después (28). Se ha observado que en personas jóvenes normales la elevación está por debajo de lo establecido como normal en más de 20 por ciento de ellos a la media hora y en 45 por ciento de ellos a la hora. Por lo tanto la prueba de la glucosa no es de mucha especificidad como índice de malabsorción (28).

En la esteatorrea idiopática no se ha encontrado correlación entre la curva de tolerancia a la glucosa y el grado de esteatorrea o la severidad del cuadro clínico (57). En pacientes con enfermedad celíaca en los cuales la curva de tolerancia a la glucosa se hizo 34 veces en 28 casos, la curva fue plana en 10, baja en 11 y normal en 13 (8).

En resumen, la curva de tolerancia a la glucosa es de baja especificidad para determinar malabsorción.

La absorción de otro monosacárido, la xilosa (*una pentosa*) se halla disminuída en pacientes con sprue tropical y no tropical (22), pero los valores sanguíneos después de una dosis oral se sobreponen con mucha frecuencia a los encontrados en controles normales. Sin embargo, la determinación de la xilosa excretada en la orina hasta cinco horas después de la dosis oral sí es consistente para diferenciar los pacientes con sprue de los controles normales (29). Esta prueba podría sustituir la de la glucosa, que como hemos visto, es poco específica.

VIII. ALTERACIONES RADIOLÓGICAS EN SPRUE TROPICAL, SPRUE NO TROPICAL Y ENFERMEDAD CELÍACA.

Estas alteraciones radiológicas se encuentran en los huesos y el tubo digestivo.

Alteraciones Oseas

En dos tercios de los pacientes con esteatorrea idiopática se encuentran

signos de descalcificación (57), mientras que estos hallazgos no han sido especialmente descritos en el sprue tropical. En la enfermedad celíaca se observa osteoporosis de grado variable en la etapa activa de la enfermedad, y a menudo el desarrollo esquelético está retardado (8). Estas alteraciones desaparecen cuando la enfermedad, de acuerdo a su evolución natural, deja de manifestar síntomas clínicos (19).

Alteraciones radiológicas del Tubo Digestivo

En un grupo de cuarenta pacientes que incluía seis puertorriqueños, probablemente con la variedad tropical de sprue, y el resto con sprue no tropical, se encontró normalidad radiológica del tubo digestivo sólo en tres casos (4), y el resto exhibió en grado variable el complejo radiológico que ha sido descrito en el sprue: dilatación intestinal, fragmentación del bario, cantidad aumentada de secreciones, niveles líquidos, signo del moldeo (*moulage*) y cambios en la motilidad.

La dilatación del intestino delgado se observó en la mayoría de los casos, y el diámetro intestinal alcanzó hasta tres veces el normal; la dilatación se encontró directamente relacionada a la severidad de la enfermedad y puede afectar el intestino grueso aunque no en forma tan marcada. Se observa mejor en el yeyuno medio y distal.

La fragmentación del bario no es específica del sprue; puede ser precoz, cuando el bario está llenando las asas, o tardía, cuando las está dejando.

El aumento de las secreciones se observa en la mayoría de los casos y puede producir niveles líquidos. El engrosamiento de los pliegues se aprecia mejor en el duodeno y yeyuno. El signo del moldeo (*moulage*) fue observado en seis de un total de 40 pacientes (4). El nombre de este signo viene de la apariencia del bario en el yeyuno proximal. . . "recordando un tubo en el cual se hubiera vaciado cera y se hubiera dejado solidificar". Se ha sugerido que este signo está relacionado con la marcada atonicidad y atrofia del intestino, y se encuentra en los casos más avanzados. La aglutinación del bario se observa después de la evacuación, pues en lugar de la apariencia plumosa y delicada de la mucosa intestinal, el medio de contraste forma masas amorfas que miden de dos a cuatro cm. de diámetro. No se encontraron alteraciones en el tránsito intestinal de estos pacientes (4).

En otro grupo de 75 casos de esteatorrea idiopática (57) todos mostraron en algún grado las alteraciones descritas, existiendo algún grado de relación entre la intensidad de la fragmentación del bario y el de malabsorción; el enema opaco no demostró anormalidades.

En la enfermedad celíaca se han confirmado hallazgos similares al examen radiológico del tubo digestivo (8, 19).

IX. RELACIÓN ENTRE EL SPRUE TROPICAL Y NO TROPICAL

Si el sprue tropical y el no tropical son la misma enfermedad no está

suficientemente aclarado. Hay multitud de puntos en los cuales ambas entidades coinciden, y la base fisiopatológica es estrictamente similar, o sea, un trastorno en la pared intestinal que afecta la absorción de la mayoría de los alimentos.

Sin embargo, aparentemente hay diferencias bien definidas. En la variedad tropical se ha observado una incidencia estacional y características endemo-epidemiológicas (54) que no han sido descritas en la esteatorrea idiopática. En aquél el comienzo por lo general es súbito y puede tener un curso con florida sintomatología. Este es una enfermedad poco frecuente, probablemente con una base constitucional hereditaria, de comienzo insidioso y de curso crónico.

Algunos consideran que la mayoría de los casos de sprue tropical presentan una médula megaloblástica (15) y que este hallazgo es menos frecuente en sprue no tropical. Aún más, una médula megaloblástica y anemia macrocítica hiperocrómica han sido consideradas un requisito diagnóstico en el sprue tropical (47). Sin embargo, recientemente se ha encontrado un síndrome de malabsorción que ha sido estudiado poco después de iniciados los síntomas (1 a 12 meses) y que tiene características clínicas y radiológicas y de laboratorio indistinguibles del sprue tropical (28). Estos pacientes, sin embargo, no tenían alteraciones hematológicas. El tratamiento con ácido fólico determinó una respuesta terapéutica satisfactoria. Esta observación sugiere que el incluir una médula megaloblástica entre los requisitos diagnósticos del sprue tropical puede excluir automáticamente los casos incipientes, ya que la megaloblastosis de la médula puede ser una manifestación tardía de la enfermedad. Por lo tanto, la incidencia de médula megaloblástica no constituiría una diferencia entre sprue tropical y no tropical.

La respuesta terapéutica parece ser la diferencia más importante entre el sprue no tropical y el tropical. En éste la terapia con ácido fólico es altamente satisfactoria (27) aún en ausencia de médula megaloblástica (62).

RODRÍGUEZ MOLINA (46) observó que de 75 pacientes dados de alta con mejoría clínica, 65 se encontraban aparentemente bien después de cinco años sin tratamiento para el sprue tropical.

El sprue no tropical es en cambio una enfermedad crónica en la cual la mejoría clínica con frecuencia es muy difícil de lograr, en la que el ácido fólico no afecta el curso de la afección, excepto corrigiendo una eventual anemia con médula megaloblástica, y en la cual las medidas terapéuticas más eficientes, y que no curan, sino solo alivian, son el uso de esteroides y una dieta sin gluten.

X. TRATAMIENTO

Tratamiento del sprue tropical

La efectividad del tratamiento con ácido fólico, en dosis de 10 a 20 mgm por día ha sido establecida (27). La vitamina B12 ha sido usada concomitantemente o en lugar del ácido fólico, con una buena respuesta clínica y hematológica (29). Hay una rápida mejoría de los síntomas digestivos, diarrea, glositis y malestar abdominal. El ácido fólico es clínicamente efectivo en ausencia

de anemia (62) y también se ha demostrado eficaz en un grupo de pacientes con un síndrome de malabsorción clínicamente similar al sprue tropical, pero que no presentaban alteraciones hematológicas (28). El ácido folínico tiene una acción esencialmente similar y efectiva en el sprue tropical (48).

La curva de absorción de la vitamina A y la absorción de la xilosa permanecen alteradas aún después de una mejoría clínica adecuada con ácido fólico, sugiriendo un cambio permanente en la función intestinal (29). El tratamiento precoz y la ausencia de recaídas se acompañan de una normalización post-terapéutica de la curva de absorción de la vitamina A (29).

De mucho interés son los resultados obtenidos en siete casos de sprue tropical que recibieron tratamientos combinados y alternados de sulfasuxidina, sulfapalidina, cloramfenicol, aureomicina, estreptomina y penicilina oral (25). En todos se observó una mejoría clínica, con retorno a la normalidad de la función gastrointestinal. La curación de los pacientes aparentemente se debió a la administración de los antibióticos y los autores postulan que la acción de los antibióticos sobre una flora intestinal alterada habría permitido al intestino recobrar su función normal.

Tratamiento del Sprue no Tropical o Esteatorrea Idiopática

Anteriormente a la introducción de la cortisona y ACTH el tratamiento del sprue no tropical era poco satisfactorio y se basaba en una dieta con limitación de las grasas y carbohidratos más vitaminoterapia.

El ACTH fue usado por primera vez en el tratamiento del sprue no tropical en 1951 (6) y desde entonces los efectos favorables del ACTH, cortisona y otros esteroides ha sido repetidamente confirmado (2, 3, 11, 14, 20, 31, 55). Las características de la respuesta clínica del sprue no tropical a la terapia con ACTH y cortisona se pueden resumir en la forma siguiente (14): a) La administración de cortisona y ACTH (u otros esteroides) no representa una terapia curativa. Sin embargo se observa una remisión clínica cuya magnitud varía de paciente a paciente. La diarrea desaparece, aumenta la sensación de bienestar, hay una mejoría del apetito con aumento de peso; disminuyen o desaparecen la distensión abdominal y los retortijones intestinales. b) Si los mismos pacientes son sometidos a repetidos tratamientos con estas hormonas, cada tratamiento es seguido por la misma satisfactoria respuesta clínica, con la misma dosis, y existe siempre el mismo intervalo entre la iniciación del tratamiento y la respuesta clínica. c) Después de una a cinco semanas de suspendida la terapia esteroidea se produce invariablemente una recaída clínica, lo que obliga a mantener una dosis de sostén ajustada a cada caso.

Los mismos resultados se han confirmado con la prednisona (1, 12) e hidrocortisona en la forma química de función alcohólica, mientras que la hidrocortisona en forma de acetato es clínicamente inefectiva (2).

Los efectos del ACTH y Cortisona sobre la función absorbente no han sido establecidos con la misma claridad. Algunos autores (20, 55) han demostrado disminución de la excreción de grasa fecal y nitrógeno fecal, mientras que otros

(11, 31) no observaron cambios significativos en este aspecto. La curva de tolerancia a la glucosa ha permanecido igual (55) y ha mejorado la de absorción de la vitamina A (31, 55) y de la trioleína (12).

Tratamiento de la enfermedad Celíaca y el Sprue no Tropical con dieta sin Gluten.

En 1950 DICKE, WEIJERS y VAN DE KAMER (17, 58) demostraron que los niños con enfermedad celíaca muestran una respuesta clínica desfavorable cuando están sometidos a una dieta que contiene harina de trigo, centeno o avena. Demostraron que en el trigo existía un factor que era la causa de la anorexia, vómito, diarrea y esteatorrea en estos pacientes. Este factor sólo se encontró en el trigo, avena y centeno. También demostraron que mientras la fracción almidón de la harina de trigo era inocua, la fracción proteica o gluten era la responsable de la exacerbación o mantenimiento de los síntomas.

Estos resultados fueron rápidamente confirmados (9, 30, 49). No sólo se observó mejoría clínica sino que también una desaparición de la esteatorrea, mejoría del cuadro hematológico y de la apariencia radiológica del intestino, corrección de la curva pondoestatural. La reintroducción de gluten resultó invariablemente en reaparición de los síntomas y rápido empeoramiento, 2 a 4 semanas después (49).

El tratamiento de la enfermedad celíaca se simplificó con la introducción de la dieta sin gluten. Incluso se demostró que niños mayores y adolescentes que habían pasado la etapa activa de la enfermedad, todavía respondían a esta dieta con una marcada aceleración de la curva pondoestatural y reducción de la esteatorrea (30).

La próxima etapa fue el ensayo de la dieta sin gluten en adultos portadores de esteatorrea idiopática. La estrecha relación que existe entre ambas afecciones justificaba la premisa de que posiblemente también los adultos se beneficiarían.

MCIVER (38) reportó en 1952 un caso de esteatorrea idiopática en el cual la dieta sin gluten produjo mejoría clínica y disminución de la cantidad de grasa excretada en las heces. RUFFIN (50) estudió un caso similar en el cual la dieta fue seguida de una dramática mejoría clínica, con normalización de la calcemia, proteinemia y cuadro radiológico del intestino y mejoría de las curvas de absorción de la glucosa y vitamina A. ANDERSON (10) en un grupo de 12 pacientes con esteatorrea idiopática sometidos a dieta sin gluten observó que en siete de ellos no hubo mejoría, mientras que en los otros cinco se produjo una remisión clínica con normalización de la absorción de grasa.

Más recientemente SCHWARTZ y col. (52) estudiaron desde el punto de vista clínico y metabólico 6 pacientes con esteatorrea idiopática sometidos a la dieta sin gluten. En todos se produjo una notable mejoría clínica con completa rehabilitación y ausencia de efectos secundarios. Se normalizó la absorción de grasa y se redujo también la excreción fecal de sodio, nitrógeno, potasio, fósforo

y calcio, con normalización de la proteinemia. El efecto sobre la curva de tolerancia a la glucosa no fue consistente.

Los notables efectos de la dieta sin gluten sobre los pacientes con enfermedad celíaca y esteatorrea idiopática surgieron una vez más la identidad de ambas afecciones.

La vitaminoterapia y un buen aporte calórico continúan siendo medidas útiles en el sprue no tropical y la enfermedad celíaca.

RESUMEN

El síndrome de malabsorción se caracteriza clínicamente por la existencia de diarrea indolora, con deposiciones bultuosas que contienen un porcentaje de grasa anormalmente alto. La base fisiopatológica del síndrome es una defectuosa absorción de las grasas y otros elementos. Las entidades clínicas en las cuales el síndrome de malabsorción es prominente, incluyen esteatorrea idiopática, sprue tropical y enfermedad celíaca, y el síndrome puede estar presente en algunas otras como enteritis regional, linfosarcoma del intestino delgado, resecciones quirúrgicas del tracto digestivo, enfermedad de Whipple, escleroderma con compromiso intestinal y otras alteraciones hepatopancreáticas.

El presente trabajo se refiere principalmente al sprue tropical, al sprue no tropical y a la enfermedad celíaca. Estas dos últimas afecciones se consideran como una misma entidad clínica afectando aquélla los adultos y ésta los niños. Entre las características clínicas más importantes de estas tres afecciones se encuentra un curso crónico, diarrea con deposiciones generalmente bultuosas, emaciación, hipotensión arterial y pigmentaciones de la piel. Se ha demostrado que en este grupo de enfermedades existe malabsorción de grasa, glucosa, nitrógeno, hierro, sodio, agua, vitamina A, vitamina K y vitamina B12. Las alteraciones de laboratorio que se encuentran tienen su origen y están relacionadas con la defectuosa absorción de estos elementos. El diagnóstico se ha facilitado con pruebas clínicas que determinan la absorción intestinal de vitamina A, trioleína marcada con yodo radioactivo, glucosa, xilosa y otras sustancias. El tratamiento del sprue tropical se basa en la administración de ácido fólico, que es efectivo. El sprue no tropical responde favorablemente al ACTH y esteroides suprarrenales. La enfermedad celíaca responde favorablemente a una dieta sin gluten, y esta dieta ha sido ensayada, con resultados promisorios, en el sprue no tropical.

SUMMARY

The malabsorption syndrome is characterized clinically by the presence of painless diarrhea of bulky stools in which the content of fat is abnormally high. The pathophysiology of the syndrome is essentially a faulty absorption of fat and other foodstuffs from the intestine. The clinical entities in which the malabsorption syndrome is present include idiopathic steatorrhea or non tropical sprue, and celiac disease; the syndrome may also be present in other conditions as re-

gional enteritis, lymphosarcoma of the small intestine, surgical resection of the intestinal tract, Whipple's disease, scleroderma with involvement of the small intestine and other hepatopancreatic diseases.

The present discussion deals mainly with tropical sprue, non tropical sprue or idiopathic steatorrhea and celiac disease. The last two diseases are considered one clinical entity, the former being the adult form and the latter the prepubertal. These three diseases have the following clinical features: chronic evolution, diarrhea of bulky, fatty stools, emaciation, arterial hypotension, and skin pigmentations. It has been shown that in these diseases there is a faulty absorption of fat, glucose, nitrogen, iron, sodium, water, vitamin A, vitamin K and vitamin B12. The laboratory abnormalities that are found are originated and related to the multiple malabsorption phenomena.

The diagnosis has been facilitated with laboratory tests designed to determine the intestinal absorption of vitamin A, radioiodine tagged triolein, glucose, xilose and other substances.

The effective treatment of tropical sprue is folic acid. ACTH and cortical steroids produce a favourable response in non tropical sprue. A gluten free diet is effective en celiac disease, and the same diet has been tested, with encouraging results, in non tropical sprue.

BIBLIOGRAFIA

1. ADLERSBERG, DAVID.
Problems of Management of Idiopathic Sprue. New York State J. of Med. 55:3575-3582, 1955.
2. ADLERSBERG, D.; COLCHER, H.; CHUN I. WANG.
Oral use of Hydrocortisone (omponent F) in Treatment of Sprue. Arch. Int. Med. 92:615-627, 1953.
3. ADLERSBERGER, D.; COLCHER, H.; DRACHMAN, S.
Studies on the Effects of Cortisone and Pituitary Adrenocorticotrophic Hormone (ACTH) in the Sprue Syndrome. Gastroenterology 19:674-697, 1951.
4. ADLERSBERG, D.; MARSHAK, R. H.; DRACHMAN, S. R.; FRIEDMAN, A. I. CHUN I. WANG.
The Roentgenologic Appearance of the Small Intestine in Sprue. Gastroenterology 26:548-578, 1954.
5. ADLERSBERG, D.; OXENHORN, S.; ESTREN, S.
Malabsorption Syndrome and Pernicious Anemia: Analysis of the Defect in Vitamin B12 Absorption. Presented to the 38th Annual Session of the A.C.P. Boston, Mass., April 8-12, 1957.
6. ALMY, T. P.
A refractory case of Idiopathic Steatorrhea (Non-tropical Sprue) with Observations on the Therapeutic Effect of Salt Poor Albumin and the Adrenocorticotrophic Hormone. Ann. Int. Med. 34:1041-1048, 1951.

7. ALMY, T. P.; FARRAR, J. T.; SLEISENGER, M. H. and STEINBERG, H.
Recent Progress in Gastroenterology. (To be Published).
8. ANDERSEN, D. H.; DISANT'AGNESE, P.
Idiopathic Celiac Disease. I. Mode of Onset and Diagnosis. Pediatrics 11:207-223, 1953.
9. ANDERSON, CHARLOTE M.; FRAZER, A. C.; FRENCH, J. M.; GERRALD, J. W.; SAMMONS, H. C.; SMELLIE, J. M.
Celiac Disease: Gastrointestinal Studies and the Effect of Dietary Wheat Flour. Lancet I:836-842, 1952.
10. ANDERSON, C. M.; FRAZER, A. C.; FRENCH, J. M.; HAWKINS, C. F.; ROSS, C. A. C. SAMMONS, H. G.
The Influence of Gluten and Antibacterial Agents on Fat Absorption. Gastroenterologia 81:98-108, 1954.
12. BERES, P.; WENGER, J.; KIRSNER, J. B.
The Use of I 131 Triolein in the Study of Absorptive Disorders in Man. Gastroenterology 32:1-16, 1957.
13. BUTTERWORTH, C. E.; PÉREZ SANTIAGO, E.
Intestinal Biopsies in Sprue. Presented to the 38th Annual Session of the A.C.P. Boston, Mass., April 8-12, 1957.
14. COLCHER, H.; DRACHMAN, S. R.; ADLERSBERG, D.
Management of Intractable Sprue with Cortisone and Adrenocorticotropin. Ann. Int. Med. 38:554-567, 1953.
15. COMFORT, M. W.; WOLLAEGER, E. E.
Non Tropical Sprue. Pathologic Physiology, Diagnosis and Therapy. Arch. Int. Med. 98:807-820, 1956.
16. COMFORT, M. W.; WOLLAEGER, E. E.; TAYLOR, A. B.; POWER, M. H.
Non Tropical Sprue: Observation on Absorption and Metabolism. Gastroenterology 23:155-178, 1953.
17. DICKE, W. K.; WEIJERS, H. A.; VAN DE KAMER, J. H.
Celiac Disease. II. The presence in Wheat of a Factor Having a Deleterious Effect in Cases of Celiac Disease. Acta Paediatrica 42:34-42, 1953.
18. DIEZ RIVAS, F.; HERNÁNDEZ MORALES, F.; KOPPISCH, E.
The Adrenal Gland in Tropical Sprue. J.A.M.A. 150:647-650, 1952.
19. DI SANT'AGNESE, P.
Idiopathic Celiac Disease. II. Course and Prognosis. Pediatrics 11:224-237, 1953.
20. DRENICK, E. J.; HVOLBOLL, E.; HALSTED, J. A.
Effect of ACTH and Cortisone on Fat Absorption in Steatorrhea of Various Causes. New. Engl. J. Med. 253:303-308, 1955.
21. DUFFY, B. J.; TURNER, D. A.; COFFEY, R. J.
The Differential Diagnosis of Pancreatic Insufficiency and the Malabsorption Syn-

- dromes*. Presented to the 38th Annual Session of the A.C.P. Boston, Mass., April 8-12, 1957.
22. FOURMAN, L.P.R.
Changes in Blood Phosphate After the ingestion of Glucose and Fructose in Sprue. Brit. Med. J. 2:411-413, 1947.
 23. FOURMAN, L.P.R.
The Absorption of Xilose in Steatorrhea. Clin Sci. 6:289-294, 1948.
 24. FRAZER, A. C.; FRENCH, J. M.; THOMAS, G.; THOMPSON, M. O.
The Absorption of Glucose and Urea from the Upper Small Intestine in The Sprue Syndrome. Clin. Sci. 11:141-149, 1952.
 25. FRENCH, J. M.; GADDIE, R.; SMITH, N. M.
A study of seven Cases and Their Response to Combined Chemotherapy. Quart. J. Med. 25:333-351, 1956.
 26. FROST, J. W.; GOLDWEIN, M. I.; KAUFMAN, B. D.
The Effect of Adrenocortical Steroids on the Absorption of Vitamin B12 in Patients with Malabsorption Syndromes. Presented to the 38th Annual Session of the A.C.P. Boston, Mass., April 8-12, 1957.
 27. GARCÍA LÓPEZ, G.; SPIES, T. D.; MENÉNDEZ, J. A.; LÓPEZ TOCA, R.
Folic Acid in the Rehabilitation of Persons With Sprue. J.A.M.A. 132:906-911, 1946.
 28. GARDNER, F. H.
A Malabsorption Syndrome in Military Personnel in Puerto Rico. Arch. Int. Med. 98:44-60, 1956.
 29. GARDNER, F. H.; PÉREZ SANTIAGO, E.
Oral Absorption Tolerance Tests in Tropical Sprue. Arch. Int. Med. 98:467-474, 1956.
 30. GERRARD, J. W.; ROSS, A. C.; SMELLIE, J. M.
Celiac Disease. Results of Late Treatment With Cluten Free Diet. Lancet 1:587-589, 1955.
 31. GIANSIRACUSA, J. W.; ALTHAUSEN, T. L.; LIDDLE, G. W.; PERLOFF, P.
The Metabolic Effects of A.C.T.H. and Cortisone in Non Tropical Sprue. Am. J. Med. 15:415-415, 1953.
 32. HALSTED, J. A.; SWENDSEID, M. E.; LEWIS, P. M.; GASSTER, M.
Mechanisms Involved in the Devolved in the Development of Vitamin B12 Deficiency. Gastroenterology 30:21-36, 1956.
 33. HERNÁNDEZ MORALES, F.
Gastroscopic and Rectosigmoidoscopic Observations in Tropical Sprue. Trop. Dis. Bull. 43:239-239, 1946.
 34. HIGGINS, J. A.; LEE, P. R.; SCHOLER, J. F.; REITEMEIER, R. J.; CODE, C. F.; WOLLAEGER, E. E.
Absorption of Water and Sodium from the Small Intestine of Patients with non Tropical Sprue. J. Clin. Investigation 36:265-269, 1957.

35. INGELFINGER, F. J.; MOSS, R. E.
The Motility of Small Intestine in Sprue. J. Clin. Invest. 22:345-352, 1943.
36. JERZY GLASS, C. B.
Differentiation of Macrocytic Anemias and detection of Pernicious Anemia and Sprue in Remission by Accelerated Measurement of Hepatic Uptake of Radioactive Co 60 B12. Presentado en la 38ª sesión Anual del American College of Physicians, Boston, Mass., Abril 8-12, 1957.
37. LEISHMAN, A. W. D.
Thoughts on Sprue After Experience in India. Lancet 2:813-815, 1945.
38. MCIVER, C.
Gluten Free Diet in Idiopathic Steatorrhea. Lancet 2:1112-1114, 1952.
39. MCKENNA, R. D.; BOURNE, R. H.; MATZKO, A.
The Use of I 131 Labeled Fat in the Study of Fat Digestion and Absorption. Gastroenterology 32:17-24, 1957.
40. MOORE, M. J.; STRICKLAND, W. A.; PRICHARD, R. W.
Sprue with Bleeding from Hypoprotbrombinemia. Arch. Int. Med. 97+814-816, 1956.
41. MUDGE, G. H.
Malabsorption Syndrome. Am. J. Medicine. 15:790-803, 1953.
42. NADEL, H.; GARDNER, F. H.
Bacteriological Essay of Small Bowel Secretion in Tropical Sprue. Amer. J. Trop. Med. & Hyg. 5:686-689, 1956.
43. PANIAGUA, M. E.; CASAS, C. B.; HERNÁNDEZ MORALES, F.; GARCÍA SANZ, M.
Studies on Adrenal Function in Sprue: Preliminary Report. J. Clin. Endocrinol. 10: 939-941, 1950.
44. REISNER, E. H.; ROSEMBLUM, C. JR.; MORGAN, M. C.
Urinary excretion of Orally Administered Co 60 Labeled Vitamin B12 in Normal Subjects and Patients with Pernicious Anemia and Sprue. Clin. Research. Proc. 2:56-56, 1954.
45. RODRÍGUEZ MOLINA, R.
Sprue in Puerto Rico. A clinical Study of 100 cases. Trop. Dis. Bull. 39:638-638, 1942.
46. RODRÍGUEZ MOLINA, R.
Sprue in Puerto Rico. 10 years later. Trop. Dis. Bull. 43:239-241, 1946.
47. RODRÍGUEZ MOLINA, R.
Fundamental Concepts in the Diagnosis of Sprue. Ann. Int. Med. 40:33-41, 1954.
48. ROMERO, C. A.; VIZCARRONDO, R.; RODRÍGUEZ MOLINA, R.
Treatment of Sprue with Folinic Acid: Report of Nine Cases. Am. J. Med. Sciences. 224:9-22, 1952.
49. ROSS, C. A. C.; FRAZER, A. C.; FRENCH, J. M.; GERRARD, J. W.; SAMMONS, H. G.; SMELLIE, J.

- M. Celiac Disease. The Relative Importance of Wheat Gluten.* Lancet. 1:1087-1091, 1955.
50. RUFFIN, J. M.; CARTER, D. D.; JOHNSTON, D. H.; BAYLIN, G. J.
"Wheat Free" Diet in the Treatment of Sprue. New Engl. J. Med. 250:281-282, 1954.
51. SCHILLING, R. F.
Intrinsic Factor Studies. II. The Effect of Gastric Juice on the Urinary Excretion of Radioactivity After the Oral Administration of Radioactive Vitamin B12. J. Lab. Clin. Med. 42:860-866, 1953.
52. SCHWARTZ, M. K.; SLEISENGER, M. H.; PERT, J. H.; ROBERTS, K. E.; RANDALL, A. T.; ALMY, T. P.
The Effect of a Gluten Free Diet on Fat, Nitrogen and Mineral Metabolism in Patients with Sprue. Gastroenterology 32:233-246, 1957.
53. SLEISENGER, M. H.; ALMY, T. P.; BARR, D. P.
The Sprue Syndrome Secondary to Lymphoma of the Small Bowel. Am. J. Med. 15: 666-674, 1953.
54. STEFANINI, M.
Clinical Features and Pathogenesis of Tropical Sprue. Observations on a Series of Cases Among Italian Prisoners of War in India. Medicine 27:379-427, 1948.
55. TAYLOR, A. B.; WOLLAEGER, E. A.; COMFORT, M. W.
The Effect of Cortisone on Non Tropical Sprue (Idiopathic Steatorrhea). Gastroenterology 20:203-228, 1952.
56. THOMPSON, M. W.
Heredity, Maternal Age and Birth order in the Etiology of Celiac Disease. Am. J. Human Genetics. 3:159-166, 1951.
57. TREVOR, C. W.; PEENEY, A. L. P.; HAWKINS, C. F.
Symptoms, Signs and Diagnostic Features of Idiopathic Steatorrhea. Quarterly J. Me. 22:59-78, 1953.
58. VAN DE KAMER, J. W.; WEIJERS, H. A.; DICKE, W. K.
Coeliac Disease. IV. An Investigation into the Injurious Constituents of Wheat in Connection with Their Action on Patients with Celiac Disease. Acta Paediatrica. 42:223-231, 1953.
59. WEIJERS, H. A.; VAN DE KAMER, J. H.
Coeliac Disease. III. Excretion of Unsaturated and Saturated Fatty Acids by Patients with Celiac Disease. Acta Paediatrica. 42:97-112, 1953.
60. WEIJERS, H. A.; VAN DE KAMER, J. H.
Celiac Disease. I. Criticism of the Various Methods of Investigation. Acta Paediatrica. 42:24-33, 1953.
61. WENGER, J.; KIRSNER, J. B.; PALMER, W.
Blood Carotene in Steatorrhea and the Malabsorptive Syndromes. Am. J. Med. 22: 373-380, 1957.
62. WINTROBE, M. M.
Clinical Hematology. 4th. Ed. 1184 pp. Lea & Febiger, Philadelphia, 1956.

MEDICINA INSTITUCIONAL

Situación actual de la medicina y de los médicos

por el

Doctor Fernando Trejos Escalante

I

MEDICINA CIENTIFICA

La primera mitad de este siglo se ha caracterizado por el desarrollo extraordinario de la técnica y de la ciencia, al extremo de que se ha dicho, acaso con razón, que en este campo el mundo ha avanzado más en los últimos cincuenta años que en todos los siglos anteriores. Un buen ejemplo a este respecto lo constituye la Medicina.

Es evidente que la Medicina ha adquirido en nuestra época un aspecto más científico del que antes tenía, lo cual es el resultado de considerar al hombre como una maquinaria, compleja, pero maquinaria al fin, y de aplicarle cuando se descompone, los principios de la Biología, la Física y la Química. Y no puede negarse que esta medicina rigurosamente científica ha triunfado plenamente y que gracias a ella se ha podido combatir con buen éxito la mayor parte de las enfermedades que azotaban al hombre y en consecuencia a aumentar su bienestar e inclusive a prolongar su existencia.

Este cambio fundamental en el concepto de la medicina moderna, necesariamente ha influido en diversos aspectos relacionados íntimamente con ella.

Por una parte la medicina científica, que ha desarrollado técnicas complejas, cambió por completo la actividad del clásico médico de familia, para dar paso a los diversos especialistas. Comenzó así la medicina especializada, según la cual la maquinaria humana se estudia por multitud de técnicos, cada uno de los cuales trata de resolver el problema de una parte de ella.

Asimismo, esta medicina más técnica ha obligado a cambiar el sistema médico-asistencial que durante varios siglos y hasta hace pocos años, estuvo organizado por instituciones de beneficencia, en ocasiones con subvención del Estado, para proteger a las clases económicamente débiles. El servicio médico así tecnificado se ha encarecido en forma extraordinaria y para poder hacerle frente a este encarecimiento, ha sido necesario recurrir a organizaciones de mayor poder económico como los sistemas de seguros. En nuestro país, al igual que en la

mayor parte de los países del mundo, se ha adoptado el sistema de Seguro Social, el que tiene la ventaja de ser mantenido económicamente por contribución del propio trabajador y de los que se benefician directamente de la salud del mismo: el patrón y el estado.

Si aceptamos el hecho de que corresponde a nuestro Seguro Social continuar asumiendo en los años venideros la mayor parte de la asistencia médica del país, consideramos de interés hacer un análisis sobre algunos aspectos de lo que es y puede ser dicha asistencia dentro de la Institución.

El análisis que pretendemos hacer es especialmente importante en el momento actual, cuando voces médicas autorizadas de Europa y América se levantan para combatir las consecuencias derivadas de esta medicina científica extremadamente tecnificada, por considerar que el médico moderno ha deshumanizado su profesión. También es oportuno hacerlo en estos momentos, cuando todo parece indicar con absoluta lógica, que la asistencia médica en Costa Rica va a sufrir cambios importantes.

Existe, en realidad, una deshumanización de la Medicina actual y de existir, perjudica ésta la asistencia médica como para justificar una campaña de rehumanización?

¿Está el Seguro Social en condiciones de procurar un servicio médico eficiente?

¿Cuál será el futuro de los profesionales de la Medicina dentro de este sistema?

Estos son los puntos que trataremos de analizar.

II

REHUMANIZACION DE LA MEDICINA

El eminente médico español, Dr. J. Rof Carballo, en un libro cuya lectura recomendamos a todos los médicos y que tiene como título "EL HOMBRE A PRUEBA", dice, refiriéndose a la medicina científico-natural: "Hemos asistido en estos últimos años a su total y rotunda victoria. El triunfo no puede ser más pleno y absoluto. Y, esto no obstante, es en este justo momento cuando insolentemente aparecen en Europa y América, con fuerza cada vez mayor, unas direcciones del pensamiento médico que afirman: Esto no basta. Si queremos que la Medicina realice plenamente su misión, la de curar al hombre, hay que considerarlo como tal hombre, no como un mecanismo físico-químico; hay que verlo también en su vertiente psíquica y moral. Es más, para comprender bien cómo funcionan sus órganos, es menester conocer también el juego de sus instintos, de sus sentimientos, de sus pasiones e incluso de sus ideales".

Con el nombre de Medicina Antropológica o Antropología Médica, se denomina una inquietud nacida en los últimos años que busca considerar al hombre enfermo en su totalidad, como un componente de cuerpo y espíritu.

La existencia de las diversas especialidades médicas produjo, sin duda, un conocimiento mucho mayor de las diferentes enfermedades del cuerpo humano

y ha permitido que ellas puedan ser combatidas más eficazmente. Sin embargo, esta Medicina especializada ha formado médicos en un campo de acción limitado, que a menudo olvidan que el organismo es uno, que las enfermedades de un sistema rara vez se presentan aisladas y que por lo demás, casi todas ellas tienen un componente psíquico que les da origen y rigen su evolución. En este sentido y únicamente en éste, la medicina científica especializada adolece de una inferioridad si se la compara con la que se ejercía en el siglo pasado, en la que el clásico médico de familia conocía a su paciente integralmente en cuanto a su cuerpo y sabía además de sus inquietudes, de sus anhelos y de sus problemas íntimos.

Esto, desde luego, no quiere decir que los especialistas deban desaparecer. Es necesario mantener la especialización por cuanto ésta implica el dominio de técnicas de diagnóstico y de tratamiento que no todos los médicos pueden poseer, pero creemos que esta tendencia a la especialización debe equilibrarse y compensarse con médicos internistas generales, que conozcan al hombre en su conjunto, que sustituyan en cierta forma al antiguo médico de familia y que, asesorados por los especialistas en los casos determinados, tengan una visión armónica y completa de la totalidad de su paciente. Que sean, en suma, lo que Rof Carballo denomina "Médicos del hombre entero".

Consideramos que estos conceptos, que tienen como fin la rehumanización de la Medicina, deben hacer meditar a los médicos costarricenses, precisamente porque en nuestro país se ha iniciado ya una Medicina más científica, porque contamos ahora con especialistas en casi todas las ramas de la profesión y porque vamos a presenciar en los próximos años, cambios fundamentales en nuestro sistema médico-asistencial.

III

MEDICINA DEL SEGURO SOCIAL

¿Está el Seguro Social en condiciones de procurar un servicio médico eficiente?

Hemos dicho ya que la medicina contemporánea, conforme se ha ido haciendo más científica, se ha encarecido a tal extremo, que necesariamente obliga a hacer cambios fundamentales en los sistemas médico-asistenciales antiguos y a adoptar otros que pueden contar con mayor respaldo económico.

En Costa Rica todo parece indicar que en los próximos años el Seguro Social irá extendiendo paulatinamente su campo de acción hasta llegar a cubrir a la totalidad de los trabajadores del país a quienes sus sueldos no les permitan proporcionarse un servicio médico propio. Este hecho nos obliga a meditar profundamente sobre las medidas que deban tomarse para que la organización médica de esta Institución continúe su marcha ascendente y pueda llegar a suministrar una asistencia que esté de acuerdo con los conceptos modernos de la Medicina.

El sistema médico del Seguro Social está en condiciones de procurar un servicio eficiente porque cuenta con la experiencia que le han brindado los primeros quince años de existencia y porque tiene el apoyo económico necesario

para hacerle frente a la medicina científica de alto costo. Esto le permite obtener la colaboración de los profesionales necesarios para suministrar una medicina especializada y hace posible también la construcción de centros asistenciales que tengan todos los adelantos de la técnica hospitalaria moderna.

Hay sin embargo, problemas de tipo médico cuya solución debe buscarse aún cuando no parece fácil lograrlo sino en el transcurso del tiempo. Nos referimos a los problemas que señalamos en el capítulo anterior y que son los que trata de resolver la Medicina Antropológica.

En la organización que actualmente tiene el sistema médico del Seguro Social, no existe para el enfermo, al menos en la gran mayoría de los casos, la posibilidad de seleccionar su médico. Tampoco éste puede mantener la relación humana y el conocimiento íntimo de su paciente. No tiene además el estímulo de saberse escogido por el enfermo, estímulo que le sirve al médico privado para procurar una atención especial e incluso una mayor comprensión de sus problemas. En suma, la Medicina del Seguro Social en la forma como está organizada actualmente, puede llegar a ser perfecta de acuerdo con el concepto de la Medicina científica altamente especializada, que requiere medios técnicos adecuados, pero es insuficiente para llenar esa nueva inquietud que nace con la llamada Antropología Médica.

Corresponde a los médicos buscar la solución a este problema. Existen sistemas en algunos países de Europa y de América, que permiten la Libre Elección Médica e incorporan a la medicina del Seguro Social una mejor relación médico-paciente. No queremos decir con esto que debemos adoptar sistemas de otros países, pero el hecho de que en algunos de ellos se haya encontrado la solución a esto que tanto preocupa a los médicos, debe servirnos de estímulo y de esperanza para saber que podemos solucionarlo en el nuestro. Están de por medio, nada menos, que el poder suministrar una mejor Medicina y la propia dignidad de quienes ejercen la profesión.

En todo caso, debe buscarse la rehumanización de la Medicina en el Seguro Social, con lo que el servicio médico de éste puede llegar a equipararse al que hoy día obtienen los pacientes en los consultorios privados, con las ventajas sobre éste, de contar con una organización médica completa, lo que facilita el estudio y el tratamiento adecuado de los enfermos.

IV

EL MEDICO Y EL SEGURO SOCIAL

Nos preguntamos cuál será el futuro de los profesionales de la Medicina dentro del sistema del Seguro Social.

Debemos aceptar como un hecho indiscutible, que en Costa Rica, al igual que ha ocurrido o está ocurriendo en otros países del mundo, la Medicina en los próximos años tendrá nuevas orientaciones. La extensión progresiva y lógica del Seguro Social necesariamente traerá como consecuencia el control por parte de esta Institución de la gran mayoría de la asistencia médica y un cambio indudable del concepto que sobre esa asistencia se ha tenido hasta el momento actual.

Ese cambio en la organización médica del país, producirá además diferencias sustanciales en el ejercicio profesional de los médicos y en general de todos los demás técnicos de las ramas afines a la Medicina, razón por la cual consideramos conveniente que de parte de ellos haya una meditación profunda del problema y un análisis sereno de la situación, si no por ellos mismos, por el futuro de la clase médica.

Por otra parte, es necesario que los médicos se hagan oír en los problemas que les atañen directamente y que tomen parte activa en la solución de los mismos, ya que si estos cambios lógicamente van a producirse, resulta más natural que se haga con el criterio de quienes se encuentran más autorizados para realizarlos y no que los mismos les sean impuestos por personas con ideas ajenas a la profesión y que no cuentan con los conocimientos adecuados.

Es evidente que para el médico, que ha estado acostumbrado a ejercer una profesión liberal e independiente, resulte difícil la idea de que progresivamente va a ir convirtiéndose en un funcionario. Esto, sin embargo, sería de menor importancia sin con ello se produjera un cambio favorable en la asistencia médica, que es lo que constituye el ideal más importante del médico de verdad, ya que indudablemente se deben considerar como secundarios los intereses de un reducido grupo de profesionales, si se les compara con los intereses de la comunidad. En cambio, sí debe preocuparnos el hecho de que este cambio en el ejercicio de la Medicina, pueda llegar a disminuir en los jóvenes el interés por estudiar una profesión que sólo puede brindarles en el futuro un empleo más o menos bien remunerado.

¿Quiere esto decir que la Medicina así concebida presenta problemas insolubles? Sinceramente creemos que no. En general pocas cosas exige el médico para ejercer su profesión en forma que le satisfaga plenamente: el poder contar con los medios materiales que permitan hacer un buen trabajo; el gozar de completa autonomía para el ejercicio profesional; el trabajar en una organización que sea dirigida con estricto criterio médico y en cuya orientación los médicos intervengan directamente.

El sistema médico de un Seguro Social puede proporcionar, con mayor facilidad que ningún otro, lo que se refiere al primer punto mencionado y está en posibilidad de proporcionar el segundo. En cuanto al tercero, que no se ha obtenido totalmente, los médicos deberán luchar hasta alcanzarlo. Por lo demás, no creemos difícil conseguirlo dada la fuerza moral que les asiste en esta tesis y la orientación que se le ha imprimido hasta la fecha a nuestro Seguro Social. Si la idea de la Libre Elección Médica a la que nos referíamos en el capítulo anterior, llegara a prevaler mediante un sistema propio nuestro, creemos que los médicos podrían inclusive obtener ventajas apreciables en el ejercicio de su profesión en el futuro.

Para terminar, copiamos el siguiente párrafo de Rof Carballo: "Confiamos que a través de las dificultades actuales, fiel a su sentido humano, la Medicina sabrá encontrar su camino. Ese camino que para grandeza nuestra, una grandeza que es también nuestra servidumbre, cada vez merece más como lema la frase de Terencio: "Hihil humani a me alienum puto".

MEDICINA ANATOMOCLINICA

Medicina Anatomoclínica Caso No. 1 Correspondiente a la Sesión No. 336

HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

B. L. C. M. PROTOCOLO 14.589

Molestia principal:

Cefalea, Anorexia, Disnea de esfuerzo, Edemas.

Paciente del sexo femenino, de 29 años de edad, casada, de oficios domésticos, nacida en Santiago de Puriscal, provincia de San José; reside en el mismo lugar de nacimiento.

Ingresó al Servicio de Medicina el día 20 de mayo de 1957.

Antecedentes familiares:

Padres vivos, sanos; 1 hermano y 5 hermanas sanos; esposo sano; 8 hijos, 7 de los cuales viven y 1 falleció en la infancia, de Gastroenteritis.

Antecedentes personales no patológicos:

Tabaquismo y alcoholismo negativos.

Antecedentes personales patológicos:

Sarampión y tosferina en la infancia, antecedentes palúdicos, luéticos, fímicos, reumáticos y transfusionales negativos.

Antecedentes Ginecológicos y obstétricos:

Menarca a los 14 años, ritmo menstrual de 30 por 8; dismenorrea. Nupcias a los 19 años. 8 embarazos. Partos eutócicos. Fecha de la última regla: hace 1 año, amenorrea desde entonces.

Alimentación habitual:

Desayuno.....	agua dulce	1 vaso
	tortilla	1 pieza

Almuerzo.....	arroz	1 plato
	frijoles	1 plato
	tortillas	2 piezas
	banano	1 pieza
	chocolate	1 taza
Comida	frijoles	1 plato
	arroz	1 plato
	verdura	1 ración por semana

Apreciación del régimen alimenticio: deficiente en calidad y cantidad, muy pobre en aportes proteicos y vitamínicos.

Calorías 1284 H. de C. 189 gms. Prot. 42 gms. Grasas 40 gms.

Padecimiento:

Inició su padecimiento hace 15 meses, durante el tercer trimestre de un embarazo tenido en esa época, con la presencia de cefalea frontal intensa, hiporexia no selectiva y edemas discretos en miembros inferiores; en estas condiciones evolucionó durante el final de su gestación.

Fue internada en este Hospital el día 30 de junio de 1956 en los Salones de Maternidad, en donde tuvo un parto normal con niño vivo.

Las cifras tensionales entonces fueron de 110-80. No hubo albuminuria.

La enferma fue dada de alta dos días después de su ingreso.

Según lo referido por la paciente una vez salida del Hospital, persistió la cefalea y la hiporexia, notando edemas francos en miembros inferiores progresivamente ascendentes; disnea de esfuerzo evolutiva a disnea de pequeños esfuerzos y a ortopnea, condiciones éstas, que le hicieron ingresar de nuevo al Hospital el día 1º de agosto de 1956; la exploración recogida entonces reveló: pulso 100 por minuto, respiraciones 38 por minuto. P. A. 115-90. Se encontró a la paciente disneica y edematosa, se auscultó ritmo de galope en mesocardio, hubo estertores en base de pulmón izquierdo de burbujas finas, el abdomen estaba globoso, aumentado de volumen, con edema de la pared y ascitis libre en su interior, se encontró hepatomegalia, con borde inferior a 5 cm. bajo el borde costal, el bazo no fue palpable. Se anotó que había loquios y edema generalizado.

De los exámenes practicados en este internamiento merecen citarse: orina: trazas de albúmina, nitrógeno ureico 19,8 mg. por ciento. Glicemia 79 mg. Proteínas totales 4,42 gm. por ciento con 2,89 de albúminas y 1,53 gm. por ciento de globulinas. Relación A/G de 1.88. Se hicieron los electros siguientes: (8 de agosto de 1956) (23 de agosto de 1956).

Los exámenes de tórax fueron informados como Cor Bovis (6 de agosto de 1956) (20 de agosto de 1956) y con estasis pulmonar.

La paciente fue dada de alta el día 1º de setiembre por mejoría clínica.

La enferma en referencia, volvió a ingresar al Servicio el día 17 de octubre de 1956 por presentar de nuevo, disnea continua y edemas generalizados. En esta ocasión la exploración radiológica reveló: P. A. 120-100, pulso 100 por minuto. Galope en mesocardio, soplo merosistólico I en apex. Hepatome-

galia III. Ascitis libre en cantidad abundante. Edemas II en miembros inferiores y regiones lumbares.

Al día siguiente de su ingreso se practicó punción abdominal; extrayéndose 2500 cc. de líquido de ascitis. Fue examinado en el Laboratorio dando una reacción de Rivalta positiva y proteínas totales de 2 gm. por ciento. Se practicó fondo de ojo que fue reportado normal.

La paciente salió mejorada clínicamente el 8 de noviembre de 1956.

Ingresó por tercera vez a los Servicios de Cardiología el 26 de noviembre de 1956, por molestias en todo semejantes a las relatadas en ingresos anteriores.

La exploración cardiológica reveló entonces: P. A. 140-80. Pulso 64 por minuto. Región precordial: extrasístoles frecuentes. Ascitis libre. Hepatomegalia II. No había edemas. El examen de orina mostró huellas de albúmina. Fue dada de alta el 12 de diciembre de 1956.

Su último ingreso es el de la actual permanencia, llegó la enferma el 20 de mayo de 1957. Acudió por iguales síntomas a saber: fundamentalmente disnea de mínimos esfuerzos, edemas, oliguria e hiporexia.

Los exámenes que se han practicado son los siguientes:

Normales o negativos	Heces. VDRL.
Orinas	Albúmina escasa, leucocit.
Citología hemática	Normales.
Protrombinas	40% (19.V.57) 97% (19.VI.)
Nitrógeno ureico	19 mg. 25.4 mg. (13.VII).
Creatinina	1.9 mg. 2.1 mg. (13.VII).
Glicemia	69 mg. %
Proteínas totales	3.75 gm. %
Albúminas	2.10 gm.
Globulinas	1.65 gm.
Relación A/G	1.27
Eritrosedimentación	4 mm.
Pruebas de funcionamiento hepático.....	Floculaciones negativas, Colesterol 157 mg., Bilirrubina total: 1.1, Bromosulfaleina 12% a los 30 minutos.
Albuminurias cuantitativas	6.12% (28.VI.57). 2.9% (29.VI.57) 0.4% (3.VII.57).
Prueba del Rojo Congo	34% de retención.
Electrocardiogramas: 23.V.57 28.VI.57	
Investigación de células L.E.	Negativa.
Presión venosa	34.5 cc. de agua.
Rayos X	Cor Bovis, estasis pulmonar.

En la actualidad la paciente se queja de disnea de pequeños esfuerzos, de ortopnea, de edemas en miembros inferiores y regiones lumbares, tiene tos productiva con esputo hemoptoico, estado nauseoso con vómitos de contenido

gástrico, insomnio pertinaz, oliguria y dolor en hemitórax izquierdo.

Digestivo: lo anotado.

Respiratorio: lo anotado.

Circulatorio: lo anotado.

Renal: oliguria.

Genital amenorrea de 1 año de evolución.

Nervioso: insomnio.

Organos de los sentidos, sin datos de interés.

Síntomas Generales. anorexia, adelgazamiento y astenia.

Exploración física:

Paciente disneica delgada.

Cráneo: pelo seco. Normocéfalo.

Ojos: reflejos normales, pupilas simétricas, movilidad ocular normal.

Nariz: cloasma bilateral.

Boca: prótesis dentarias superiores, faltan piezas en arcada inferior.

Cuello: ingurgitación yugular bilateral grado IV a 45°. Pulso carotídeo sincrónico, débil, arrítmico, igual en ambos lados.

Carótidas duras grado II. Tiroides no palpable.

Tórax: cara posterior: forma y volumen normales. Movilidad disminuída. Vibraciones normales. Ruido respiratorio fuerte. Estertores bronquiales. Submatidez en base izquierda. Dolor a la presión en espacios intercostales izquierdos.

Cara anterior: área precordial; ápex en sexto espacio intercostal izquierdo a nivel de L. axilar anterior. Choque potente en dos tiempos; no se aprecia trill. Perfil izquierdo agrandado, perfil derecho crecido.

Existe arritmia. Pulso Central de 100 por minuto. Soplo sistólico apexiano I a II, reforzamiento del segundo ruido pulmonar.

Abdomen: piel seca, diastasis de rectos anteriores; manchas hiperocrómicas de tamaño y distribución irregular. Existe ascitis libre en regular cantidad. Area hepática crecida por hepatomegalia grado IV, dura, finamente granular, no dolorosa. Esplenomegalia dudosa, parece palpase polo inferior en inspiración profunda. Pelo del pubis escaso.

Genital: cuello de múltipara, resto sin datos de interés.

Miembros inferiores: edema grado III. Venas varicosas. Reflejos normales. Presión arterial 150-80. Temperatura 37.1°C. Respiraciones 30 por minuto.

DISCUSION

DR. R. VINOCOUR:

A esta paciente yo le encontré un thrill diastólico.

DR. R. CORDERO Z.:

En este caso ha habido grandes diferencias de apreciación. Los doctores Vinocour y G. Miranda encontraron retumbo y eso inclinaría a pensar en car-

diopatía reumática. Se plantea además la posibilidad de Síndrome de Pick, basado en la existencia de ascitis, la poca movilidad cardíaca, etc.

Se investigó amiloidosis, pero la prueba del Rojo Congo fue negativa. Cuando ya había mejorado algo, aparecieron hemoptisis. Se pensó en embolia pulmonar y se dio tratamiento anticoagulante; siguió con expectoración hemoptica y falleció bruscamente. Para mí siempre estuvo en duda la existencia de retumbo.

DR. GUIDO MIRANDA:

Otro dato de interés es que se intoxicaba rápidamente con cualquier preparado digitálico, habiendo que descontinuar el tratamiento y el galope persistía. El mejor tolerado de los preparados fue la Ouabaína.

DR. E. GARCÍA CARRILLO:

Los datos sugieren una mitral. Sin embargo podría pensarse en aorta pequeña y gruesa pulmonar. Es interesante el dato de febrícula, sugerente de flebitis. Recuerdo que hay casos de lesión valvular mitral, sin semiología auscultatoria característica. En este caso además el cuadro apareció después de un embarazo, tal como sucede en los mitrales.

La pericarditis constrictiva se descarta por la movilidad cardíaca.

DR. AGUILAR PERALTA:

Este no es un caso claro. La diversidad de opiniones en la exploración misma lo dice. Este paciente nunca entró en fibrilación. Con esa silueta, la auscultación de un retumbo no tendría dificultad, así que dudamos de estenosis mitral. La resistencia enorme al tratamiento no es habitual en una reumática que hace insuficiencia cardíaca. De ahí que en principio la catalogué como insuficiencia mitral y posteriormente cambié hacia una miocarditis en que anda en juego un factor desconocido, o una colagenosis, o de etiología Chagásica.

DR. R. VINOCOUR:

Si existe silueta sugestiva mitral, electrocardiograma con crecimiento de aurícula izquierda y fenómenos auscultatorios diastólicos, podemos pensar en trombosis auricular que cambiara la auscultación. El hallazgo de thrill me inclinó a pensar en lesión valvular mitral. Lo que no está claro es la albuminuria; claro que en la insuficiencia cardíaca puede haberla, pero no de 6 gm. por mil como en este caso. Si había esplenomegalia y febrícula se puede pensar en endocarditis bacteriana agregada.

DR. CORDERO Z.:

En contra de fiebre reumática están los 9 partos que esta paciente tuvo y que no fue sino hasta hace dos años que empezó su cardiopatía, la cual

ha llegado al final que un reumático mitral hace evolucionando desde su infancia. Además, el electrocardiograma hizo cambios en P en los dos últimos trazos, lo que me sugiere embolias pulmonares repetidas subclínicas, dando un Cor pulmonale subagudo, llegando al final con embolia pulmonar. Esto me hace pensar en colagenosis, ya que en éstas el fenómeno embólico es reiterado.

DR. E. GARCÍA CARRILLO:

Me refiero a lo que ha dicho el Dr. Vinocour sobre trombosis auricular. Esta en general da un cuadro muy agudo con asfixia.

DR. SALVADOR ACEVES:

Me dispensan el comentario: Ya todo está dicho. Indudablemente esta paciente era una cardíaca y era también una desnutrida; pero yo no veo la relación entre una cosa y otra. La desnutrición fue adyuvante. No era una cardiopatía de desnutrido, como la prueba el número de internamientos al Hospital; si fuera cardiopatía de desnutrido hubiera mejorado con sólo los ingresos.

La radiografía es impresionante: es de una endomiocarditis reumática triavicular que afecta a la tricúspide, mitral y aorta.

No hay datos para probarlo. Si no es ésto, me encuentro en un callejón sin salida. Hay discrepancia sobre la existencia o no de retumbos; si lo hubo y se palpó thrill, era reumática y si además había alteración de P, tenemos que admitir patología auricular evidente.

Sin embargo, la evolución no es típica de cardiopatía mitral ya que permitió 8 embarazos y sólo al final del noveno dio manifestaciones. En ese embarazo hubo cefalea que no sabría explicar. Hubo tres hechos que torcieron la evolución de este caso:

Primero: un infarto pulmonar. Recordemos que era puérpera y tenía várices. Esto la lanzó verticalmente al callejón del que ya no salió.

Pienso que fueron muchos infartos pulmonares que resultaron los responsables de ese gran arco medio izquierdo. Antes pudo haber infartos pulmonares sin manifestaciones clínicas ni radiológicas. El treinta por ciento de los enfermos reumáticos autopsiados tienen infartos pulmonares.

Segundo: otro factor pudo ser una comunicación interauricular, dado el arco medio y el soplo sistólico.

Tercero: o bien la endocarditis bacteriana agregada. Podría encajar en una trombosis intra-auricular, aún cuando no hubo el cuadro clásico de asfixia. Hemos visto muchas veces cuadros de cambios auscultatorios debidos a un trombo esférico intra-auricular.

La resistencia e intolerancia a la digital me hace darles mayor importancia a los infartos pulmonares. Seguramente los trastornos del ritmo se debieron a extrasístoles, talvez por la digital. Es raro que no haya fibrilación auricular en una trombosis intra-auricular. En general la trombosis se ve en casos fibrilantes crónicos, sin ninguna relación con la actividad reumática. En suma el caso es

complicado. Yo me inclinaría a pensar, con los datos que hay, en una cardiopatía reumática cuyo equilibrio se rompió por embolias pulmonares múltiples.

Que además, era una carenciada. Que la febrícula se debió, o a endocarditis bacteriana agregada, o a la reabsorción de los infartos. No creo en una nefropatía y creo que la albuminuria es consecuencia de la insuficiencia cardíaca, ya que mejoró.

DR. C. AGUILAR PERALTA:

Quiero llamar la atención en la evolución de R. de V1 a V6 en las derivaciones precordiales. Dicha onda aumenta el voltaje de V1 a V3; en V4 hay Q profunda, en V5 una Q empastada, que persiste en V6. En agosto de 1956 observamos algo parecido: el 28.VI.57 hay complejo QS evidente. La R aumenta de V1 a V3, disminuye en V4 y en V5 hay una Q profunda. En el último electrocardiograma sucede lo mismo. Esto es sugestivo de que hubiera una zona muerta en la cara lateral, lo que vendría en apoyo de colagenosis.

DR. VINOCOUR:

Se ha descrito en las grandes dilataciones de la aurícula izquierda una imagen semejante a infarto de cara lateral.

DR. FERNANDO VINOCOUR:

Hay en la hipopotasemia de los desnutridos crónicos mayor intolerancia a la digital?

DR. SALVADOR ACEVES:

Puede ser así.

Resumen de la autopsia: Protocolo 19.589. (Dr. R. Céspedes F.).

Cadáver enflaquecido, edema mediano de miembros inferiores.

Organos del Cuello: Aorta mínima infiltración lipoidea.

Cavidad torácica: Hidrotórax bilateral. Infarto hemorrágico en la base del lóbulo inferior derecho con trombo reciente en la rama correspondiente de la arteria pulmonar. Tinte ocre de insuficiencia ventricular izquierda en ambos pulmones. Ateroma en las ramas de la arteria pulmonar en grado II.

Corazón: 452 gramos. Hidropericardio 80 cc. Dilatación de todas las cavidades e hipertrofia moderada del ventrículo derecho cuya pared mide 8 mm. Ventrículo izquierdo muestra adelgazamiento parietal especialmente hacia la punta donde mide 7 mm. El endocardio aparece engrosado en varios puntos del ventrículo izquierdo y de la aurícula, de color blanquecino; numerosos trombos parietales en el ventrículo izquierdo. El miocardio tiene al corte numerosas áreas blanquecinas de aspecto fibroso de 3 hasta 10 mm. de diámetro cada uno. Coronarias amplias, permeables.

Examen Histológico: El tejido conjuntivo subendocárdico está muy aumentado de espesor y se presenta integrado por colágeno denso de haces entre cruzados; este mismo tejido penetra entre las fibras del miocardio separándolas y formando extensas zonas fibrosas. Hay zonas en las que progresivamente se puede apreciar la pérdida de la estructura de la fibra del miocardio y su reemplazo insensible primero por finas bandas y luego por gruesos haces de colágeno. Las ramas arteriolas son de aspecto normal.

Miometrio: En el cérvix, en el segmento inferior puede notarse la desaparición de las fibras musculares y su reemplazo por gruesas bandas fibrosas.

Cavidad Abdominal: Cianosis de todas las vísceras.

Riñones: De fondo liso con zonas de retracción.

Examen Histológico: Con técnica corriente la mayoría de los glomérulos están conservados. Con la técnica de PAS se aprecian en el espesor de los glomérulos el depósito de material Schiff positivo en el intersticio del ovillo glomerular. La membrana basal es muy evidente tanto en la hoja visceral como en la parietal de la cápsula. Los tubos revelan abundante material albuminoideo coagulado y algunos de ellos tienen en el lumen y también en el intersticio por fuera de la membrana basal, depósitos de material Schiff positivo.

Diagnóstico: Glomerulosis y Tubulonefrosis secundaria.

Diagnósticos Anatomopatológicos:

- 1) Miocardiosclerosis. Colagenosis cardiovascular. Trombosis parietal ventricular izquierda. Induración rojo morena e infarto pulmonar. Cianosis de las vísceras abdominales. Hidrotórax, Ascitis, Hidropericardio, Edema generalizado.
- 2) Glomerulosis y Tubulonefrosis secundaria.

Causa de muerte:

- I-a) Insuficiencia cardíaca.
- I-b) Colagenosis cardiovascular.

COMENTARIO FINAL

Es el segundo caso de esta enfermedad que vemos en Costa Rica con estudio necrópsico. Se hace notar que este padecimiento se presenta en gente joven con arterias de buena calidad en la que se desencadena un cuadro de insuficiencia cardíaca que en la clínica simula un proceso reumático atípico y cuyo sustrato morfológico está caracterizado por esclerosis del miocardio y subendocardio sin lesión coronaria; trombosis parietal ventricular izquierda, signos de insuficiencia cardíaca y complicación tromboembólica tanto en el territorio venoso cavapulmonar, como en el territorio de la aorta a partir de trombosis parietal ventricular izquierda.

Medicina Anatomoclínica - Caso No. 2

R. C. R.: HOSPITAL DEL SEGURO SOCIAL

PROTOCOLO DE AUTOPSIA N° 177

Molestia principal: Obesidad

Residente en San Vicente de Moravia, edad 68 años, masculino. Tuvo su primera hospitalización en julio de 1954, se anotaron como antecedentes entonces una obesidad largo tiempo mantenida y el haber sufrido paludismo en varias oportunidades, la última consulta un año antes de su hospitalización.

El motivo de su hospitalización en esa oportunidad fue un cuadro infeccioso que se instaló unas ocho horas antes con fiebre alta, cefalea y dolores osteócopos generalizados, así como también vómitos, sin que se anotara su carácter. Aseguró haber perdido 10 libras de peso.

En el examen de ingreso practicado en ese momento solamente se dejó constancia de una temperatura de 39.3°C. que cedió completamente después de la primera inyección de dicrysticina.

Los exámenes practicados mostraron solamente discreta leucocitosis de 12.600 sin alteraciones significativas en la fórmula, el resto de los exámenes fue normal.

Fue dado de alta en buenas condiciones.

Hospitalizado por segunda vez en octubre de 1954 a raíz de un traumatismo que le produjo una luxación de la clavícula izquierda de la cual se le recuperó en buenas condiciones.

Su tercer ingreso se produjo en abril de 1957 relatando el antecedente que cinco meses antes había sido visto en la consulta externa de Endocrinología de la Policlínica, Hospital Central del Seguro Social por su obesidad, habiéndose descartado del todo posible presencia de una diabetes. Fue puesto en una dieta hipocalórica, habiéndose obtenido una reducción de peso de 10 libras, pero el paciente discontinuó desde entonces las consultas, porque asegura que a partir de entonces comenzó a presentar marcada astenia y sensación de decaimiento, pérdida progresiva de peso que en el momento de su hospitalización asegura ha sido de unas 30 libras y que achaca a la dieta estricta que siguió durante algún tiempo.

La causa de su hospitalización fue un dolor abdominal vago, sin una localización definida y que no se acompañaba de diarrea, estreñimiento u otras molestias subjetivas. Negó vómitos, evidencia de sangramiento o ictericia.

La exploración de ingreso muestra un paciente de edad senil, lúcido, obeso de grado 4, en excedente estado nutricional, normoquinético, afebril, bien orientado en el tiempo y en el espacio, P. A. 130/80. Pulso 64 por minuto. Peso: 110 Kgr. Obesidad, hernia umbilical reductible.

Los exámenes de rutina fueron enteramente normales.

Fue sometido a estricto reposo en cama, alimentación completa y como acusara una desaparición de la sensación de astenia sin que se pudiera demostrar en ese momento ninguna otra patología se le dio la salida para que continuara sus controles en la consulta externa.

Tuvo su cuarto ingreso unas tres semanas después de haber sido dado de alta, ya que habiéndose mantenido en buenas condiciones en su casa, tres días antes de esta hospitalización aparecieron calofríos, marcada sensación de decaimiento, astenia, dolores sordos a lo largo de los miembros que tendían a localizarse sobre las masas musculares, cefalea y marcada postración. Su sintomatología se hizo severa y conjuntamente apareció fiebre que fue ascendiendo paulatinamente, presentando remitencias matutinas y en el plazo de dos días llegó a ser de 39°C., por lo que el paciente fue nuevamente hospitalizado.

En esta oportunidad la exploración de ingreso mostró un paciente senil, en regulares condiciones generales, de bastante buen estado nutricional, marcadamente obeso, algo decaído, de aspecto tóxico, francamente febril. En la exploración por sistemas solamente se encontró un discreto dolor a lo largo de las líneas pararectales abdominales, pero sin masas palpables, zonas de empastamiento, ni puntos específicos de dolor.

Los exámenes practicados en esta hospitalización mostraron orina y heces normales. Las determinaciones de úrea, nitrógeno, glicemia y creatinina fueron normales. Las aglutinaciones febriles fueron negativas y en el recuento de ingreso se encontró una disminución de la cantidad total de eritrocitos, con mayor reducción proporcional de su carga hemoglobínica, mostrando una anemia de tipo hipocrómico, que estaba ausente en su hospitalización previa; en el contra-interrogatorio nunca fue posible poner en evidencia la presencia de sangramiento detectado por el enfermo. El recuento de blancos mostró una discreta leucopenia sin alteraciones significativas en la fórmula. El paciente fue sometido a su ingreso a tratamiento con Terramycina (500 mgrs. cada 6 horas), habiéndose obtenido rápida caída de la fiebre en el plazo de cinco días y permaneciendo afebril durante tres días. Mientras se mantenía en estas condiciones y siempre suministrándosele este antibiótico se observó una nueva elevación de temperatura que alcanzó a 39°C. en el plazo de 48 horas, por lo que se discontinuó la Terramycina y se le comenzó a suministrar Cloromycetina en dosis de 500 mgrs. cada 6 horas, obteniéndose también una caída de su fiebre en el plazo de 48 horas y permaneciendo el paciente completamente asintomático y sin ninguna molestia durante una semana, por lo que se le autorizó la salida para investigar la causa de su anemia en policlínica.

Cuando el paciente concurrió al Policlínico 8 días después relató el haber observado deposiciones alquitranadas en los días precedentes, por lo que fue nuevamente hospitalizado.

El estudio radiológico gastro-duodenal mostró un estómago de situación alta, en forma de cascada, sin que se describieran evidencia de lesión gastro-duodenal, dejándose sí constancia de la presencia de un marcado ensanchamiento del marco duodenal.

Se practicó también estudio seriado de columna vertebral, describiéndose solamente una disminución de la altura en los espacios intervertebrales cervicales N° 3, 4 y 5: No se describieron lesiones vertebrales propiamente tales.

El estudio electrocardiográfico fue normal. El recuento de ingreso mos-

tró una anemia de intensidad media de tipo normocrómico, con 3.200.000 eritrocitos y 9,64 grms. Hgb. por ciento. La cantidad total de glóbulos blancos fue de 6.100, nuevamente sin alteraciones significativa en la distribución proporcional. El examen de orina y heces fue negativo así como también las aglutinaciones febriles. Se practicaron pruebas de ictericia las cuales mostraron una discreta elevación de la bilirrubina total (1.4 mg. %) con elevación aún más acentuada de la bilirrubina directa (0.6 mgs. %). La cifra de colesterol fue normal (136 mgrs. %), pero se encontró un franco aumento de la fosfatasa alcalina (15 unidades Bodansky). Las floculaciones fueron negativas. La determinación de amilasas en sangre fue de 90 unidades para el método de Somogy y la investigación de sangre oculta en heces fue positiva (*).

Se hizo una determinación de protrombina de Quick la cual apareció espontáneamente en 32 por ciento. Un recuento de plaquetas mostró 280.000 por mm. cúbico. Un recuento anterior mostró mayor disminución de su cantidad de eritrocitos, alcanzando una cifra de 2.970.000 por mm. cúbico con 7.61 grms. de Hgb. por ciento, por lo que se hizo necesario el hacer varias transfusiones hasta llevar nuevamente el recuento a 10 grms. de Hgb. La fórmula blanca en esta oportunidad siguió mostrando una leucopenia (5.700), 59 segmentados, 32 linfocitos y 9 monocitos. Los controles de los exámenes anteriores seguían apareciendo dentro de límites semejantes y únicamente persistía una discreta ictericia de 1.4 mgrs. por ciento y fosfatasa alcalina moderadamente elevada ya que los controles oscilaron entre 12 y 15 unidades Bodansky.

Durante su estada en el Servicio solamente en dos oportunidades hubo deposiciones con aspecto de melena.

Los controles de peso practicados demostraron que a esta altura el paciente había perdido 12 Kgs. de peso. Los controles de temperatura mostraron que al ingreso el paciente fue febril de 39°C. y permaneció en estas condiciones durante cinco días; habiéndose comenzado el suministro de Cloromycetina, la fiebre cayó rápidamente en el plazo de 48 horas hasta hacerse afebril por lo que se suspendió el antibiótico reapareciendo nuevamente la fiebre en el plazo de 4 días. Nuevamente se inició el suministro de antibiótico, observándose un nuevo descenso febril cuatro días después, para hacerse en este momento intermitente, con grandes ascensos y descensos alcanzando el aspecto de fiebre de campanario.

Se decidió su traslado al Servicio de Cirugía para practicar una laparatomía y en los 15 días que permaneció en este Servicio el paciente corrió una fiebre permanente de más o menos 39°C. con moderadas remitencias que fue agravando rápidamente su condición general hasta el punto que se hizo imposible practicar el procedimiento quirúrgico y sin experimentar mayores variaciones significativas hasta que falleció cuatro semanas después de haber sido hospitalizado en esta última oportunidad.

Fue enviado a Anatomía Patológica con el diagnóstico final de:

- 1) Probable Carcinoma del Páncreas.
- 2) Sangramiento digestivo por invasión Duodenal Secundaria.

DR. GUIDO MIRANDA G.

DISCUSION

DR. MONTALTO: Parece claro que este paciente tuvo siempre un estado infeccioso cuya etiología no se estableció. Su consulta por obesidad que motivó la penúltima hospitalización tal vez no fue sólo por obesidad, sino porque el paciente no se sentía bien y al momento de venir a la Policlínica lo que más llamó la atención fue su condición de obeso.

DR. ESTEBAN LÓPEZ: Cuando el paciente fue trasladado a Cirugía el problema clínico era el de una ictericia obstructiva febril, pero el compromiso progresivo del estado general no nos permitió la exploración quirúrgica. La hipótesis más probable era la de carcinoma de la cabeza del páncreas.

DR. RAFAEL COTO: No parece haber fundamento clínico ni radiológico para sostener el diagnóstico de carcinoma de la cabeza del páncreas, sin embargo, hay un cuadro de evolución lenta que compromete el estado general, se acompaña de fiebre, anemia y finalmente de ictericia; podría existir un tumor maligno intraabdominal cuya localización no se precisó.

DR. GUIDO MIRANDA: La idea de tumor maligno que pudiera comprimir las vías biliares no es mala incluso podría tratarse de metástasis en los ganglios del hilio hepático, y en este sentido hasta puede suponerse que haya un Hodgkin o linfosarcoma. La ictericia sería entonces por compresión del colédoco. La evolución del paciente en los últimos días no permitió precisar más el diagnóstico.

RESUMEN DE LA AUTOPSIA

DR. R. CESPEDES F. — PROTOCOLO 177 — SEGURO SOCIAL

Cadáver obeso pálido icterico. Aorta ateroma mediano. Ganglios paratraqueales, mediastínicos y lumboaórticos. Aumentados de volumen, tumefactos.

Cavidad Torácica: Pequeñas zonas de esplenización en ambos pulmones. Ateroma coronario mediano.

Cavidad Abdominal: Mucosas difusamente hiperémicas. Hígado 2095 g. aumentado de consistencia, finamente granular con pequeños puntitos blanquecinos. Bazo 649 g. con múltiples nódulos blanco amarillentos aspecto de salame.

Examen Histológico: Hígado, bazo y ganglios: granuloma maligno de Hodgkin que infiltra difusamente.

Diagnóstico Anatómico Patológico: Enfermedad de Hodgkin con invasión del hígado, bazo y ganglios linfáticos, ictericia.

Ateroma aórtico coronario y renal.

Obesidad.

Bronconeumonía discreta.

Causa de muerte: Enfermedad de Hodgkin.

La ictericia se explica por compresión de las vías biliares intrahepáticas por el granuloma que infiltra difusamente. El sangramiento digestivo es difuso y se debió seguramente a insuficiencia hepática.

CRONICA

Segundo Congreso Nacional de Hospitales

En octubre de 1956 se realizó el primer evento de este tipo en Costa Rica, organizado por los miembros de la Firma Consultora de Hospitales que actualmente trabaja en el país, y en junio de este año se llevó a cabo el Segundo Congreso, organizado por la Dirección General de Asistencia.

Antes de analizar los puntos fundamentales de este evento, es conveniente valorar la necesidad de estas reuniones en el desarrollo hospitalario del país. Para tal fin conviene tener presente algunos conceptos básicos como el hecho de que la medicina es una ciencia dinámica, año con año van cambiando los conocimientos a la luz del mejor estudio de las enfermedades y de los nuevos descubrimientos. Estos cambios han forzado a las instituciones a renovarse constantemente, renovación que podemos apreciar al comparar el hospital de hace 100 años y el actual. El de hace 100 años era la casa sin condición de planta física, donde la gente comía mejor y recibía los tratamientos de la época. En cambio el Hospital actual es un centro planeado para dar la asistencia médica de acuerdo con el criterio moderno de la medicina. Ahí el individuo se somete a un verdadero análisis de su cuadro clínico. Se dan los tratamientos más adecuados, y se colectan datos para la enseñanza, datos que son el reflejo de la experiencia de las personas que ejercen dentro del centro.

Es fácil comprender cómo estas modificaciones que en los últimos años han llegado a ser bastante frecuentes, inducidas por los cambios de los conocimientos médicos, hacen necesaria la reunión del personal que en ellos trabaja, para mantenerlo bien documentado y así den un mejor rendimiento en el desempeño de sus labores. En estos eventos se reúne personal de diferentes instituciones que no tienen conexión. En nuestro caso concreto, personal de los hospitales de la Compañía Bananera, de las Juntas de Protección Social, y de las instituciones de Seguridad Social. Esta reunión es de gran beneficio en el análisis y solución de problemas de interés nacional. Además, la presencia de las diferentes fracciones técnicas y administrativas en la discusión de problemas son de gran beneficio para el funcionamiento de las instituciones que prestan asistencia médica, y esta es la razón por la que en todos aquellos países de gran desarrollo se realizan con frecuencia.

Entre los puntos fundamentales del evento hemos seleccionado tres para comentarlos con un poco de detalle, pero únicamente en sus apreciaciones básicas.

CENTRALIZACIÓN DE SERVICIOS

Si se lograra centralizar algunos servicios, como las lavanderías y las farmacias, el costo para el funcionamiento de estos departamentos bajaría sensiblemente. Es más barato lavar grandes cantidades de ropa en forma mecanizada, en hospitales que fueran el eje de un área hasta de 100 km., que hacerlo aisladamente en cada centro. Hay varios ejemplos en el mundo donde este procedimiento se encuentra funcionando.

La Farmacia podría importar los medicamentos en bruto y manufacturarlos en el país, así como mantener un Departamento de Inyectables para todas las instituciones, considerándose el primer paso a seguir la confección de un Formulario único, actualizado en forma permanente y de fácil manejo.

Para llevar a cabo estas ideas de centralización es necesario fomentar más el acercamiento y la comprensión entre las instituciones, para que ellas puedan aquilatar sus ventajas y empeñarse en aplicarlas. Sin embargo, todo cambio de procedimiento debe efectuarse con una perfecta planificación para no llegar a un fracaso con consecuencias funestas.

FUNCIONES EDUCATIVAS EN EL HOSPITAL

Se habló de la importancia que las industrias han prestado a la educación del personal y la necesidad de aplicar estas ideas a los hospitales, para que el nuevo empleado tenga, antes de iniciar sus labores, un plan de educación que le permita mejor desempeño de sus funciones y un mayor rendimiento.

En términos generales se consideró que no había dentro del hospital una sola persona desde el más simple de los empleados hasta los miembros de las Juntas Directivas, que no estuvieran comprendidas en los planes educativos y que no necesitaran educación para ir renovando sus conocimientos y así dar mayor rendimiento.

ASOCIACIÓN COSTARRICENSE DE HOSPITALES

Institución que tiene por fines ayudar a la solución de los problemas técnicos, con el objeto de obtener un mejor estándar de asistencia y la colaboración con los Departamentos Estatales en los planes que tengan en desarrollo.

Debemos considerar para el futuro que elementos costarricenses tuvieran participación activa y presentaran problemas y soluciones sacados de tópicos locales. Esto le daría más importancia al evento y desarrollaría mayor interés entre los asistentes.

DR. C. ARREA

RESUMENES DE ARTICULOS SELECCIONADOS

DEFECTOS, CONGENITOS EN LOS NIÑOS NACIDOS DE EMBARAZO CON PAPERAS. — Jean Holowarch, J. Cols. - St. Louis, Mo. - *The Jour Pediatrics*, 50-6-Junio 1957. - *Reporte de un caso de Corioretinitis Congénita en el cual la etiología aparente fue el virus de las paperas.*

La primera impresión clínica fue corioretinitis debida a toxoplasmosis congénita; la radiografía de cráneo fue normal, el estudio del suero materno dio un resultado positivo a la prueba del azul de metileno para anticuerpos de toxoplasma con un título de sólo 1/16, siendo el suero del niño negativo. Estos resultados excluyeron la toxoplasmosis congénita. En el cuarto mes de embarazo de este niño la madre tuvo inflamación en parótidas y fiebre de poca intensidad, la inflamación persistió de ocho a diez días, habiendo tenido dieciocho días antes un contagio de paperas.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

Se ha atribuído a las paperas la producción de algunos abortos.

Se mencionan cinco referencias al respecto.

Las paperas pueden provocar nacimientos de fetos muertos, se dan referencias de dos. Las paperas pueden provocar malformaciones congénitas citándose las siguientes: opacidad de la córnea, ano imperforado, espina bífida, deformidad urogenital, parálisis cerebral infantil, cardiopatía congénita, malformación del oído derecho, hipospadias feto con monstruosidades, atresia del intestino, niño mongoloide; se mencionan además otras referencias de autores, sin especificar el tipo de malformación.

Se comenta la importancia práctica de la prueba de fijación de complemento para anticuerpos de paperas y la prueba cutánea para paperas, habiéndose demostrado que estos anticuerpos atraviesan la placenta fácilmente; en ninguno de los niños con las malformaciones mencionadas se practicaron esas pruebas las que vendrían a servir para fundamentar el diagnóstico de las paperas.

Las causas no infecciosas de corioretinopatía congénita son: defecto de desarrollo, exposición materna a los rayos X, trauma fetal y fibroplasia retrolental.

La corioretinitis ha sido atribuída a varias infecciones, sífilis, tuberculosis, influenza, infestación de nematodos y toxoplasmosis.

También se ha descrito corioretinitis congénita debida a la enfermedad producida por el virus de las glándulas salivales.

Por todas estas consideraciones se estima de interés el caso presentado de corioretinitis congénita en el niño atribuído a infección de paperas durante el embarazo.

DR. RODRIGO LORÍA CORTÉS

ESTRONCIO-90 EN EL HOMBRE. — J. Laurence Kulp, Walter R. Eejelmann y Arthur R. Schuler. - *Science*, Febrero 8, 1957. - Vol 125 - N° 3241, pág. 219-225.

Los autores resumen los resultados obtenidos en el Observatorio Geológico Lamont sobre el contenido de Estroncio-90 en el hombre, basado en el análisis de muestras procedentes de todo el mundo.

El Estroncio-90 resultante de las explosiones atómicas sigue una ruta bien conocida hasta el momento de su fijación en los huesos humanos. La explosión libera el Estroncio-90 en el aire, siendo llevado a grandes distancias. Eventualmente es transportado al suelo, donde se encuentra junto con los metales alcalino-térreos. Como las plantas toman este estroncio radioactivo con el calcio, resulta que los seres humanos lo ingieren con los vegetales y productos lácteos.

La distribución de Estroncio-90 es más alta en el Hemisferio Norte que en el Hemisferio Sur.

Incluido en la dieta, el estroncio sigue al calcio dentro del organismo, pero es discriminado en contra al pasar del intestino a la sangre, y de ésta al hueso. Además, el organismo lo excreta de preferencia.

Las muestras analizadas suman cerca de 600, procedentes de 17 estaciones distribuidas por todo el mundo. Los huesos empleados fueron costillas, fémures y vértebras.

Los resultados obtenidos permiten concluir:

- 1) Actualmente el contenido promedio mundial de Estroncio-90 en el hombre es de 0.12 micromicrocuries por gramo de calcio, o sea 1/10.000 de la concentración máxima permisible.
- 2) Los promedios son similares en los diferentes continentes.
- 3) Los niños tienen tres a cuatro veces más Estroncio-90 por gramo de calcio que los adultos.
- 4) La concentración en las muestras tomadas en 1955 fue superior a las muestras de 1954.
- 5) Hay grandes desviaciones de la media en la concentración de Estroncio-90 en individuos de una localidad dada.

Se calcula que con la cantidad actual de Estroncio-90, el nivel promedio en el hombre será de 1 a 2 micromicrocuries por gramo de calcio en 1970.

DR. SAEED MEKBEL

PATHOLOGY OF EOSINOPHILIC GRANULOMA OF THE LUNG. — Major, David Auld: (MC) U. S. A. F. - ARCH OF PATH. - Vol. 63 - p. 113-131. - Febrero, N° 2, 1957.

El granuloma eosinofílico pulmonar fue descrito por primera vez en 1951.

Ese estudio está hecho sobre tres casos de granuloma eosinófilo del pulmón, diagnosticados mediante biopsia y son los siguientes: Primero: Paciente de 20 años que se queja de dolor torácico y disnea. El cuadro radiológico da infiltración nodular bilateral, que sugiere sarcoidosis de Boeck. El segundo pa-

ciente presentó neumotórax y radiológicamente hay infiltración difusa pulmonar. Finalmente, el tercer paciente tiene tos crónica, y pérdida de peso, neumotórax espontáneo derecho. Radiológicamente, hay infiltración nodular bilateral.

El examen físico de los tres casos era negativo.

La leucocitosis generalmente es elevada, con eosinofilia moderada; el grado de sedimentación también es elevado y hay hiperglobulinemia. Raramente hay fiebre, sudores nocturnos y escalofríos. El tratamiento con esteroides y con rayos roentgen mejora sensiblemente el cuadro.

El peligro mayor está en la producción de neumotórax por ruptura de un quiste pleural.

Histológicamente hay un granuloma de tipo eosinofílico histiocitario; las arteriolas que se encuentran en el granuloma pueden presentar inflamación aguda de la pared con infiltración eosinofílica, también puede haber necrosis fibrinoide en la adventicia.

El autor considera que el proceso es parecido a un Síndrome de Loeffler, con estructura nodular y con un tipo de reacción hiperérgica.

G. BARBARESCHI

PODER PATOGENO DE VARIAS CEPAS DE ENTAMOEBA HISTOLYTICA EN CONEJOS. — Arne V. Hunninen y Howard A. Boone. - *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. - Vol. 6, N° 1, 32-49; enero 1957.

Los autores estudiaron el poder patógeno de 37 cepas de *Entamoeba histolytica*, aislada de pacientes humanos y portadores, inoculando conejos blancos. Cinco de las cepas produjeron graves ulceraciones crateriformes, en el 88.4 por ciento de los conejos inoculados, acompañadas de diarrea intensa, pérdida de peso, y hallazgos de trofozoitos que contenían glóbulos rojos en su interior. Cuatro de los cinco pacientes de los que estas cepas habían sido aisladas sufrían de disentería amibiana.

Un segundo grupo de 14 cepas inoculadas produjo sólo pequeñas lesiones en el 45.2 por ciento de los conejos inoculados con discreta pérdida de peso. Dos de los pacientes de donde se obtuvieron estas cepas tuvieron absceso hepático, con escasos o ningún síntoma intestinal; los restantes pacientes fueron asintomáticos.

Un tercer grupo de 18 cepas obtenidas de portadores asintomáticos no produjeron lesiones ni síntomas en los conejos inoculados.

Los trofozoitos de las cepas altamente virulentas del primer grupo medían más de 10 micrones; pero también había amebas de gran tamaño en el tercer grupo. Ninguna de las cepas que medían menos de 10 micrones, que es el tamaño de los trofozoitos en cultivos, produjo evidencia de lesiones en los conejos.

Las amebas que se multiplicaron en las úlceras fueron siempre más grandes que las de los cultivos de las cuales fueron obtenidas, pero recuperaron su anterior tamaño cuando se volvieron a hacer cultivos a partir de éstas úlceras.

Las lesiones de los conejos infectados sólo mostraron infiltración ocasional por linfocitos y plasmocitos. En cuatro de 36 conejos examinados había invasión eosinofílica que se supone pueda corresponder a la invasión neutrofílica en el hombre.

R. CÉSPEDES

CARDIOPATIAS CURABLES. — John P. Conway. - (Título original: *Curable Heart Disease - American Practitioner and Digest of Treatment*, 1956, Vol. 7, pág. 1777.

Conway hace una revisión de las cardiopatías, que a su juicio son susceptibles de curación completa o casi completa, en contraste con la mayor parte de ellas, en las cuales el médico sólo tiene que conformar con mejorar la condición circulatoria.

Considera Cardiopatías curables las siguientes:

Persistencia del Conducto Arterioso:

Cardiopatía congénita relativamente frecuente, la que cuando se presenta aislada debe corregirse por la cirugía para evitar el esfuerzo que el corazón realiza y la posibilidad de endarteritis bacteriana. Deben operarse todos los niños y los adultos jóvenes. Este padecimiento corrientemente no da síntomas y se descubre por el soplo continuo, que se acentúa en la sístole y se localiza en el segundo espacio intercostal izquierdo, casi siempre con thrill. Además presenta un signo radiológico que consiste en prominencia del segmento de la arteria pulmonar. El cateterismo demuestra una mayor cantidad de oxígeno en el contenido de la arteria pulmonar, en comparación con el del ventrículo. La operación consiste en la sección del conducto con sutura de los cabos. La edad óptima para la operación es entre los 5 y 12 años. La mortalidad de un 2 por ciento.

Coartación de la aorta:

Consiste en una estrechez localizada más arriba del origen de la subclavia izquierda. Esta lesión normalmente limita la vida del paciente a un promedio de 32 años. La muerte se produce por ruptura de la aorta, hipertensión, endarteritis o endocarditis bacteriana. El diagnóstico se hace por la presencia de hipertensión sistólica en extremidades superiores con normotensión en las inferiores y ausencia o disminución del pulso en la femoral. Radiológicamente pueden encontrarse escotaduras en las costillas. La operación consiste en reseca el segmento estrechado de la aorta y anastomosar cabo a cabo. La edad óptima para la operación es entre 12 y 20 años y la mortalidad es de un 3 por ciento.

Pericarditis constrictiva crónica:

Debe pensarse en ella en presencia de corazón pequeño, presión venosa alta y ascitis. Radioscópicamente se encuentra un corazón con poca amplitud. El electrocardiograma da bajo voltaje de QRS y alteraciones en ondas T. Hay ascitis abundante sin edema en los pies. La operación consiste en reseca el pericardio adherido, con lo que desaparece la insuficiencia congestiva.

Fístula arteriovenosa:

Se trata de comunicación entre arterias y venas. Puede ser congénita pero casi siempre es traumática. Cuando existe una fístula en la circulación general, el ventrículo izquierdo puede aumentar de tamaño y entrar en insuficiencia. En el sitio de la fístula es frecuente que exista un soplo áspero con thrill y al comprimirlo desciende la presión arterial. La corrección quirúrgica disminuye el tamaño del corazón y evita la insuficiencia congestiva.

El aneurisma arteriovenoso pulmonar da un cuadro típico con cianosis, dedos hipocráticos, corazón de tamaño normal y a veces disnea y policitemia. El tratamiento es la resección segmentaria del pulmón o la lobectomía. Su mortalidad es de alrededor de un 8 por ciento.

Endocarditis bacteriana:

Sus síntomas son: infección general grave, embolias sépticas, enfermedad valvular y a veces dedos en palillo de tambor. Si el diagnóstico puede hacerse antes de la aparición de estos síntomas, se evitan las embolias y el cuadro puede regresar totalmente. Debe solicitarse cultivo en todo paciente con fiebre de causa desconocida que tenga alguna cardiopatía congénita o adquirida. Si la impresión clínica es manifiesta, debe establecerse el tratamiento antes del resultado del cultivo.

En 1944, antes del uso liberal de la penicilina, la mortalidad por endocarditis bacteriana era de 50 por ciento; ahora se ha reducido a un 10 por ciento. La duración de administración de antibióticos no debe ser menor de seis semanas.

Cardiopatía tirotóxica:

Un paciente con hipertiroidismo que presenta fibrilación auricular, cardiomegalia e insuficiencia cardíaca. En todo caso de fibrilación auricular sin causa, debe sospecharse hipertiroidismo. La corrección del hipertiroidismo elimina la cardiopatía. En estos pacientes no es conveniente el uso de digitálicos, salvo que tenga insuficiencia cardíaca congestiva o fibrilación auricular, ya que la digital actúa pobremente. A veces es más útil el uso de diuréticos y restricción de sal. Si persiste fibrilación auricular después de controlado el hipertiroidismo, puede usarse quinidina.

Mixedema:

Puede haber cardiomegalia, disnea y edema. El electrocardiograma reporta QRS bajo y ondas T bajas o invertidas. Puede haber angina de pecho por arterioesclerosis coronaria. Es importante iniciar el tratamiento con dosis pequeñas de tiroides, 3 cgrs. diarios y aumentar progresivamente.

Cardiopatía del beriberi:

La enfermedad se caracteriza por: historia de carencia, cardiopatía con cardiomegalia, derrames serosos, síntomas de neuropatía y otros signos carenciales. La respuesta terapéutica da el diagnóstico. El tratamiento en su primera

fase consiste en inundar al paciente con tiamina parenteral varias veces al día. Luego se continúa con dosis de mantenimiento por vía oral.

Corazón pulmonar agudo:

No puede considerarse cardiopatía curable porque no tiene tratamiento, pero en los casos que sobreviven, las alteraciones cardíacas son reversibles. El cuadro se produce por una embolia de la arteria pulmonar, debe tratarse con morfina, oxígeno, anticoagulantes y tratamiento del shock y de la insuficiencia cardíaca congestiva si la hay.

DR. FERNANDO TREJOS ESCALANTE

ATYPISCHE PROLIFERATIONEN ERSCHINUNGEN DES ENDOMETRIUMS UND IHRE BEZIEHUNGEN ZUM MANIFESTEN UND LATENTEN (STADIUM 0) CORPUSCARCINOM. — (La proliferación atípica del endometrio y sus relaciones al carcinoma manifiesto y latente (Fase 0) del cuerpo uterino). — John H. Müller y M. Keller. (Dep. Radioterapéutico y Laboratorio Histopatológico de la Clínica Ginecológica de la Univ. de Zürich, Suiza). *Gynaecologia*, 144, 31 (1957).

En contraste con los resultados conocidos, de métodos de diagnóstico temprano y de terapia oportuna en el cáncer de cérvix uterino tenemos las dificultades para obtener un diagnóstico precoz del carcinoma del cuerpo uterino. El diagnóstico del cáncer cervical sólo exige la consideración de rasgos cito-histo-cariológicos relativamente simples pero el problema de cáncer del cuerpo es evidentemente más difícil ya desde principios del presente siglo se consideró la posibilidad de establecer relaciones entre la hiperplasia y el cáncer del cuerpo uterino hoy, ciertas formas de hiperplasia endometrial son consideradas pre-carcinomas y aún formas tempranas de carcinoma, usando para ellas denominaciones como la hiperplasia atípica o adenomatosa; "casos límites" o "carcinoma in situ". Los autores han estudiado los fenómenos morfológicos tempranos, tomando como punto de referencia las investigaciones realizadas por Hertig y colaboradores en 1949, los cuales llegaron a la conclusión de que los hallazgos tempranos, caracterizados por glándulas compuestas por células eosinofílicas, grandes, anaplásticas con abundante citoplasma y núcleos pálidos, sin tendencia a invadir el estroma, suelen conducir tarde o temprano a un cáncer invasor. Por eso tales hallazgos tempranos deberían ser diagnosticados como "cáncer in situ".

Como fundamento del presente trabajo se han investigado las porciones de endometrio restantes de los úteros extirpados con carcinoma manifiesto del cuerpo, y se ha hecho también la revisión histológica sistemática de los curetajes anteriores de pacientes con carcinoma corporal verificado. Casi todos los casos presentaron imágenes de hiperplasia atípica o parcialmente atípica que se extendían sobre grandes áreas del endometrio, o se localizaban cerca del carcinoma.

Las atipias se pueden clasificar gradualmente así: 1) Hiperplasia atípica simple; 2) Hiperplasia adenomatosa y 3) "carcinoma in situ" de Hertig. Además se hace hincapié en la frecuencia de adenomiosis y de pólipos de la mucosa del cuerpo y del canal en el material investigado.

El corto trabajo contiene 8 excelentes microfotos y una lista de referencias bibliográficas.

C. Voss

REQUISITOS PARA LOS COLABORADORES

Esta REVISTA publica trabajos originales e inéditos.

Los trabajos recibidos serán aceptados y publicados de acuerdo con el criterio del COMITE DE REDACCION. No se devolverán los originales.

Los trabajos deben ser enviados en duplicado, en papel blanco de carta, a máquina, a doble espacio, en páginas numeradas, indicándose la Institución donde fueron realizados.

Se aceptarán trabajos que tengan como máximo veinte páginas y sólo a juicio del COMITE DE REDACCION, se publicarán trabajos más extensos.

Todo trabajo debe traer un resumen en español e inglés y si se desea en otro idioma.

Se aceptan fotografías en número prudente y gráficos en tinta china, tomándose en cuenta el tamaño de la REVISTA; además se aceptarán en las mismas condiciones cuadros, diseños, etc.

Las ilustraciones serán enviadas en hoja aparte con el nombre del autor y el número de la figura. Las leyendas correspondientes serán agrupadas por separado.

Las citas bibliográficas, escritas en hoja aparte seguirán en este orden: apellido e inicial del nombre del autor, título del artículo por extenso, nombre de la revista (abreviación reconocida), volumen, número, primera y última página del artículo, fecha. (En citas de libros agregar Casa Editora, lugar y número de edición).

Serán entregadas gratuitamente 25 copias de sus trabajos a los autores.

Toda correspondencia será dirigida a "ACTA MEDICA", Apartado 4054 en San José de Costa Rica, A. C.

Suscripción anual: Costa Rica ₡ 10.00. Otros países \$ 2.00

Número suelto : Costa Rica ₡ 4.00. Otros países \$ 0.70