

acta médica *costarricense*



Vol. 5

No. 3

SAN JOSE, COSTA RICA

SETIEMBRE - DICIEMBRE, 1962

**COLEGIO DE MEDICOS
Y CIRUJANOS**

Semana Médica Colombiana
San José, Marzo 24 - 31 - 1963

X Congreso Médico Centroamericano
San Salvador, Diciembre 4 - 8 - 1963

IV Congreso Latinoamericano de Anatomía
Patológica
San Salvador, Diciembre 1 - 6 - 1963

EN ESTE NUMERO:

Función cardíaca. — Dermatobiasis. — Enterobiasis. — Hipertensión maligna. — Fondo de ojo. — Micosis pulmonar. — Salud Pública. — Medicina anatomoclínica.

ACTA MEDICA COSTARRICENSE

COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS

VOLUMEN V -:- SETIEMBRE—DICIEMBRE 1962 -:- NUMERO 3

SAN JOSE, COSTA RICA

CONTENIDO:

TRABAJOS ORIGINALES

GUZMÁN A. V., LÓPEZ E., COTO R., ALVAREZ I. Y CORDERO R.—El man- tenimiento de la función cardíaca mediante la perfusión coronaria con oxígeno gaseoso	161
PACHECO M. Y PEÑA J.—Estudio sobre la frecuencia de enterobiasis en la Consulta Externa de Pediatría del Hospital San Juan de Dios	171
CÉSPEDES R., ARGUEDAS J., GUILLÉN G. Y HEVIA G.—Dermatobiasis mortal	175
CORDERO R., MORENO J., Y SALAS J.—Hipertensión maligna. Estudio clínico patológico de un grupo de casos	183

MEDICINA PRACTICA

MUÑOZ R.—Fondo de ojo del paciente hipertenso	193
---	-----

CASOS CLINICOS

SOTO L. Y URBINA F.—Micosis pulmonar	199
--	-----

MEDICINA INSTITUCIONAL

AMADOR J.—Filosofía de un programa integral de Salud Pública	207
--	-----

MEDICINA ANATOMOCLINICA

MIRANDA M. Y SALAS J.—Caso del Hospital Central del Seguro Social	213
CRÓNICA	223
INDICE DE VOLUMEN	227

TRABAJOS ORIGINALES

El mantenimiento de la función cardíaca mediante la perfusión coronaria con oxígeno gaseoso

DR. ANDRÉS VESALIO GUZMÁN *
DR. ESTEBAN LÓPEZ VARELA *
DR. RAFAEL COTO CHACÓN *
DR. ISAÍAS ALVAREZ ALFARO *
DR. RODRIGO CORDERO ZÚÑIGA *

Durante largo tiempo acariciamos la idea de que el miocardio pudiera utilizar el oxígeno disuelto en forma iónica en soluciones electrolíticas, en la misma forma que los peces respiran utilizando en sus branquias el O₂ disuelto en el agua.

Revisando la literatura a este respecto hemos encontrado que la experimentación en cuanto a la utilización del O₂ en estado gaseoso no ligado a la hemoglobina, por la célula cardíaca, data de los estudios de Magnus en 1902 (1) quien demostró que las contracciones del corazón del gato se mantenían por una hora con perfusión de oxígeno gaseoso.

En 1954, Bunzl (2) demostró que la médula espinal de la rana decerebrada podía mantener su actividad refleja durante 24 horas mediante la perfusión de su sistema vascular con oxígeno gaseoso y bióxido de carbono.

Burns, Robsan y Smith, (3) en 1958, demostraron que el corazón aislado del conejo, perfundidas sus coronarias con oxígeno, mantenía su función por más de tres horas.

Sabiston y Blalock (4) en 1959, demostraron que el corazón aislado del perro continuaba contrayéndose hasta por ocho horas mediante perfusión de las coronarias con oxígeno gaseoso. Lillehei, (5) últimamente ha repetido los experimentos de Sabiston, obteniendo información sobre el metabolismo celular durante la perfusión de oxígeno gaseoso.

* Servicio de Cirugía B. del Hospital Central de la Caja Costarricense de Seguro Social, el Laboratorio de Cirugía Experimental y Fisiología Quirúrgica del Hospital San Juan de Dios y las Cátedras de Cirugía y Medicina, Universidad de Costa Rica.

En vista de estos trabajos, es pues factible, fisiológicamente, que el corazón pueda convertirse prácticamente en un "órgano respiratorio" que puede utilizar directamente el O₂ gaseoso y mantener su función durante largo tiempo con características bastante buenas de normalidad.

Hemos iniciado nuestra propia experimentación en este campo y presentamos el detalle de nuestro método, modificado para adaptarlo a nuestras ideas con los resultados obtenidos.

OBJETIVO DE NUESTRA INVESTIGACION:

Consideramos que al estado actual de la cirugía cardíaca mediante medios extracorpóreos para mantener la circulación, el corazón es el órgano que, a más de recibir el trauma operatorio, es el que recibe el mayor trauma fisiopatológico. La detención de la circulación cardíaca durante el acto quirúrgico, y el paro cardíaco provocado, *causarán, si éste es prolongado, necrosis y fibrosis del miocardio consecutivas a períodos variables de paro, como lo ha demostrado Lillehei.* Creemos que si la función celular del miocardio puede ser mantenida con la perfusión coronaria de O₂ gaseoso o de soluciones electrolíticas oxigenadas, tales lesiones no se producirían, pudiendo además el cirujano trabajar más cómodamente en un corazón exangüe y economizando un gasto sanguíneo exagerado.

METODO DE TRABAJO:

El material presentado consiste de 12 perros mestizos que pesaban entre 4 y 16 kg. La anestesia usada fue pentobarbital sódico intraperitoneal y la respiración se mantuvo con O₂ a través de una cánula traqueal ajustada y conectada a un respirador Preophore. Se practicó una toracotomía bilateral transesternal en el 3º o 4º espacios, exponiendo el corazón. Se pasaron cuerdas umbilicales dentro de corredera de tubo de hule alrededor de ambas cavas, los pedículos pulmonares y arteria pulmonar. Se expone el comienzo de la aorta descendente, se liga la arteria subclavia izquierda y se libera ampliamente el tronco braquiocéfálico, ligando ambas carótidas. Se inyecta en la aurícula derecha 60 mg. de heparina. Se secciona el tronco braquiocéfálico bien arriba y se introduce una cánula maleable hasta la aorta, fijando bien la cánula mediante varias ligaduras. Se conecta la cánula al sistema de perfusión que se mantiene cerrado. Se coloca una sutura de seda 00 en tabaquera en ambas orejuelas y se introduce un tubo de hule F 16 fenestrado dentro de ambas cavidades auriculares, manteniéndolo cerrado con pinzas hemostáticas. En forma sincronizada, se obturan luego los vasos de entrada y salida del corazón mediante los torniquetes y una pinza de Potts en la aorta descendente, comenzando la perfusión coronaria con suero fisiológico salino a 37º C oxigenado constantemente con un burbujeador, pero libre de burbujas, a 120 mm Hg. y se abren los tubos auriculares con el objeto de que drene el seno coronario al exterior y de que cualquier cantidad de oxígeno que pueda vencer la válvula aórtica pueda salir, sin causar dilatación ventricular. La perfusión con suero oxigenado se continúa hasta que el líquido que salga por el seno coronario sea perfectamente claro, lo cual es variable, pues en unos casos ocurre al cabo de un minuto y en otros de 2 minutos. Es entonces cuando se detiene la perfusión con suero y se envía la corriente de oxígeno gaseoso humedecido y a 37º C notándose pocos segundos después su salida por los tubos auriculares. La presión de O₂ ha sido variable. Al principio creímos conveniente que fuera

alta, pero nos dimos cuenta de que causa turbulencia en la aorta y forma burbujas que al entrar en las coronarias en forma masiva causan fibrilación ventricular. Ahora empleamos una presión de O₂ inicialmente de 60 mm Hg. que gradual y rápidamente subimos a 80-90 mm Hg., que mantenemos durante todo el experimento.

Colocado en los cuatro miembros se toma un registro electrocardiográfico mediante electrodos de aguja.

Explicamos gráficamente el método y equipo usado mediante el diagrama N° 1, que publicamos en la página siguiente.

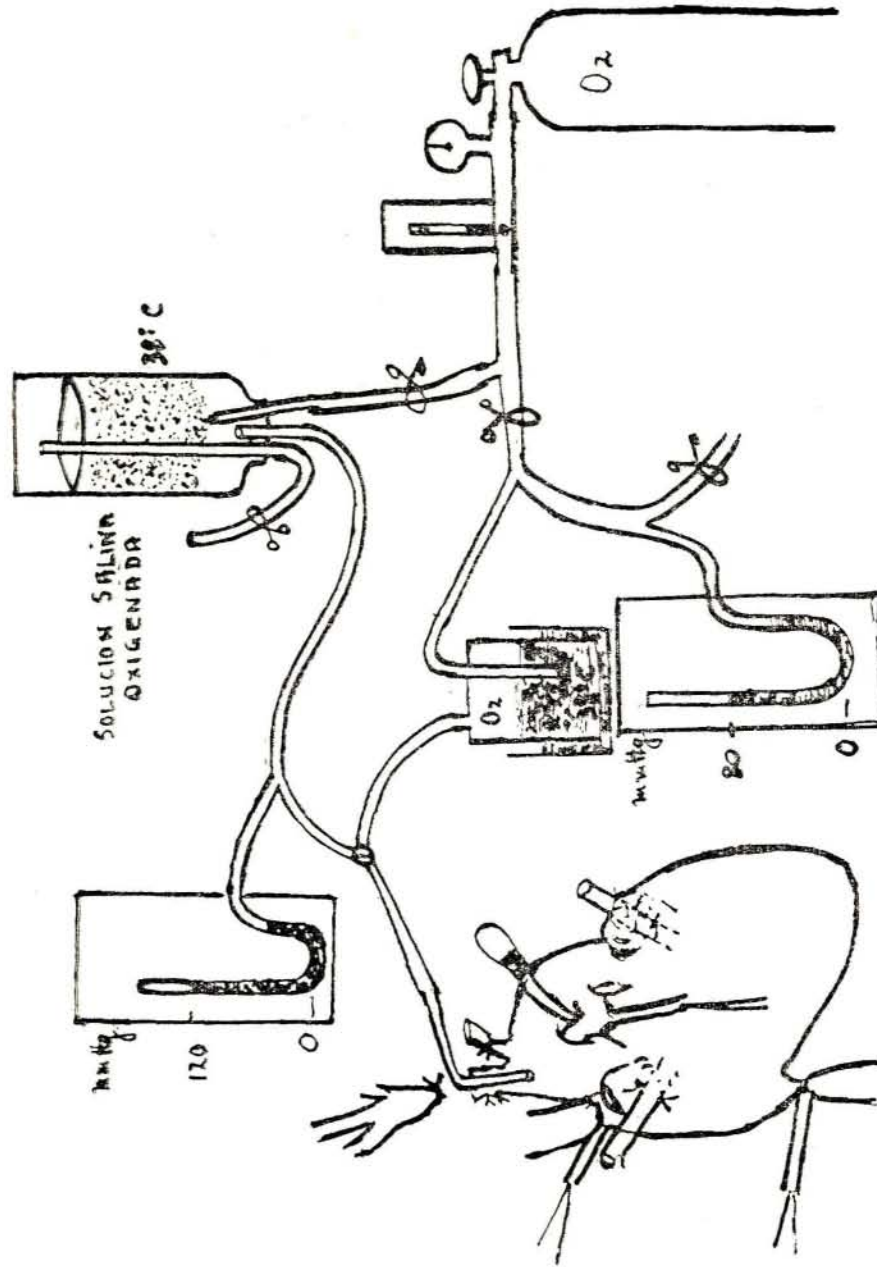
INFORME DETALLADO DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS:

Doce perros han sido sometidos a experimentación según dijimos al principio. Los primeros cuatro sucumbieron a la fibrilación ventricular por errores técnicos en la instalación del equipo perfusor que favorecía la formación de burbujas. En los restantes ocho, se obtuvo éxito y el tiempo de sobrevivencia a la perfusión con O₂ varió entre 10 minutos y 3 horas 3 minutos. En el perro N° 4, tratamos de obtener datos, sobre la presión intracavitaria en el ventrículo izquierdo, que nos diera idea de la fuerza contractil, mediante la introducción de una sonda de Cournand N° 7 en la cavidad ventricular izquierda, conectada a un electromanómetro; este método no dio resultado, pues el registro desaparecía al vaciarse el corazón de sangre. Además, el cateter produjo arritmia muy marcada que condujo a la fibrilación ventricular. En los restantes siete podemos decir que el corazón mantuvo, a la observación macroscópica, un ritmo bastante constante, regular, con tendencia más bien a la bradicardia. Se observa poca expansión diastólica ventricular, pues es de creer que, en ausencia de sangre en las cavidades, el músculo no necesita de diástole, manteniéndose en estado de contracción. En las aurículas, especialmente, sí se observan la sístole y la diástole. Hemos notado que pese a que el O₂ pasa por un humectante a 38° C, el corazón expuesto se enfría y creemos que esto podría también favorecer la fibrilación ventricular. Esta ocurrió en todos los casos, sin previos trastornos apreciables del ritmo y en muchos casos cuando el electrocardiograma había mejorado. En un perro, después de 1 hora 15 minutos de perfusión de O₂, sobrevino la fibrilación ventricular. Se continuó la perfusión de O₂ a 90 mm Hg con el objeto de determinar cuánto podría durar la fibrilación. Exactamente 25 minutos después se observó el restablecimiento de un ritmo regular, que duró exactamente 37 minutos ocurriendo luego paro cardíaco franco. Consideramos sumamente interesante que haya podido este corazón salir de la fibrilación ventricular por sí solo, después de 25 minutos. El estudio de los trazos electrocardiográficos se puede resumir así:

RESUMEN ELECTROCARDIOGRAFICO:

En todos los casos se produjeron cambios agudos, consistentes en isquemia, seguida de lesión. En un caso apareció evidente zona muerta; finalmente apareció fibrilación ventricular en todos. Siempre hubo trastornos del ritmo

DIAGRAMA N° 1



(extrasístoles aisladas o en salvas) y ocasionalmente períodos de taquicardia ventricular muy breves (en un caso). Todos los cambios se produjeron en forma muy aguda y son semejantes a los producidos en infarto experimental por ligadura de coronaria, aunque de evolución mucho más aguda, lo que sugiere cambios metabólicos del músculo que se suceden quemando las etapas.

Si esto lo ligamos a que la histología no mostró cambios histológicos se puede suponer que corrigiendo las supuestas alteraciones metabólicas se puede evitar la presentación de esos cambios, que pueden acarrear la fibrilación ventricular.

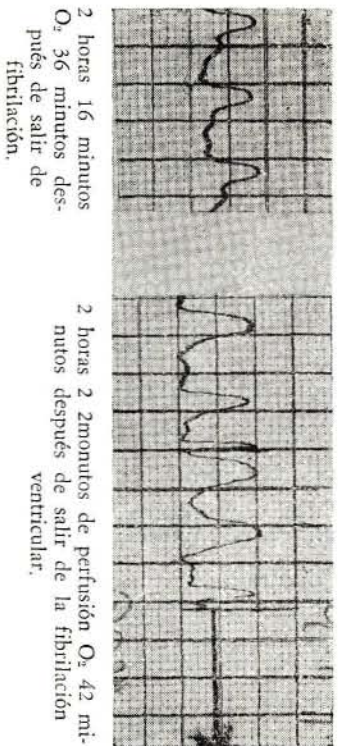
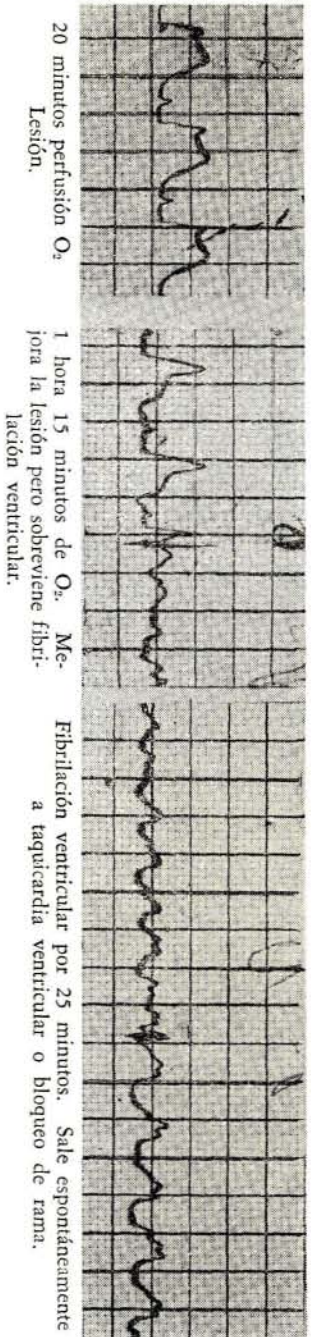
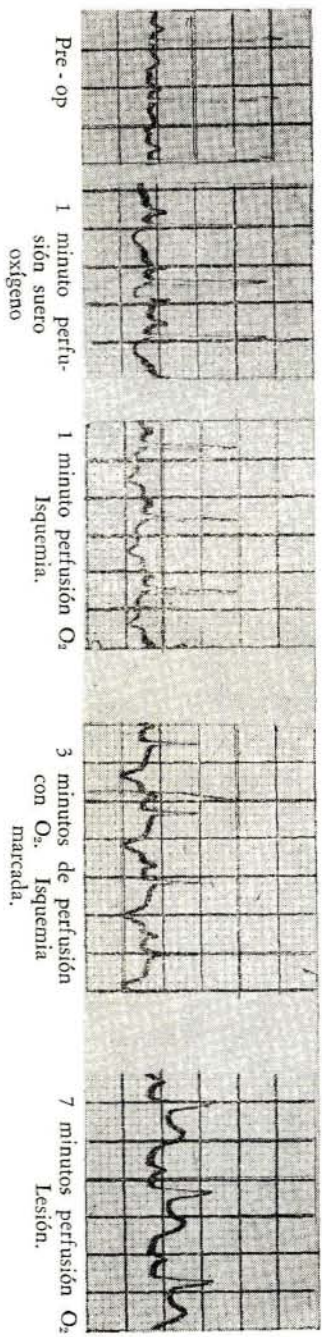
ESTUDIO HISTOLOGICO DE LOS CORAZONES:

El estudio macroscópico muestra un corazón pálido, exangüe. El estudio histológico no demuestra lesiones atribuibles a infarto, ni cambios celulares de ninguna especie.

<i>Perro N°</i>	<i>Perfusión O2 duración</i>	<i>Electrocardiograma</i>
1-2-3-4	1 minuto (burbujas)	Fibrilación
5	3 horas: 3 mi.	Isquemia - Lesión. Fibrilac. Ventric.
6	10 minutos	Isq. - Lesión. Zona muerta Fibrilac.
7	2 hs. 20 min. (burbujas)	Isq. - Lesión - Fibril. Taquic. Vent. - Bloqueo rama. Asistole
8	11 minutos	Isquemia - Fibrilac.
9	40 minutos	Isq. - Normal. - Fibril.
10	2 hs. 17 min. (burbujas)	Fibril. Vent. - Ritmo sinusal con isq. marcada. - Imagen de lesión. Fibril. Vent.
11	30 minutos	Isq. Evoluc. a lesión y fibril ventric.
12	1 hora 35 min. (burbujas)	Isq. a lesión y fibril. Ventricular

PERFUSION CORONARIA EN PERROS CON O₂ GASEOSO

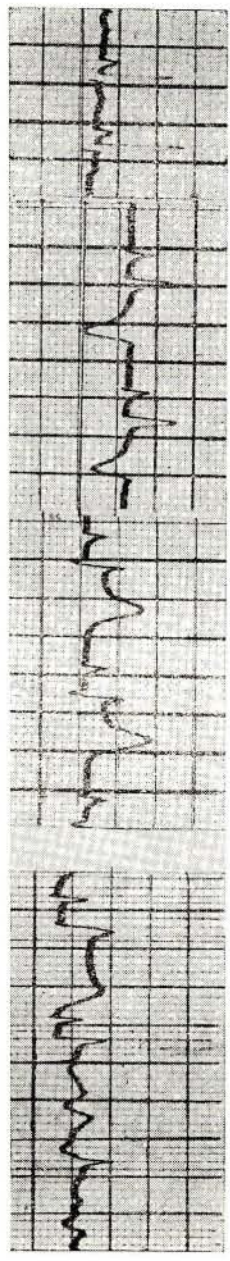
O₂.
PERRO N° 3



TRAZOS D-2 EN EL PERRO N° 3
Perfusión de O₂ en coronarias durante 2 horas 22 minutos. Salíó de la fibrilación ventricular espontáneamente.

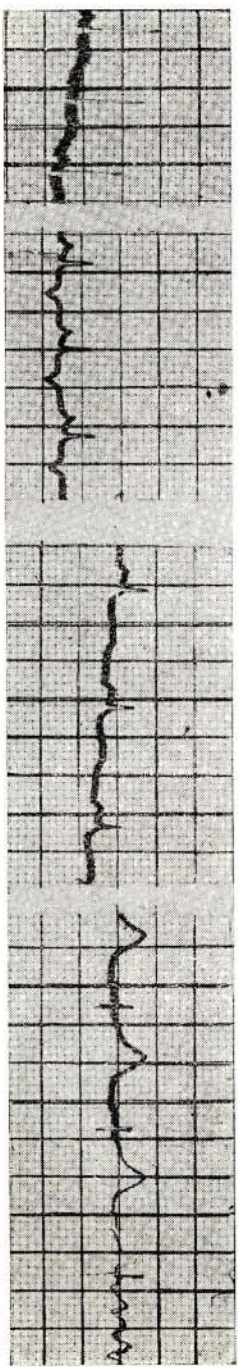
REGISTRO ELECTROCARDIOGRAFICO PERFUSION CORONARIA CON O₂

D - 2
PERRO N° 7



Pre - op Después de 1 minuto y medio de perfusión de O₂. Imagen de isquemia. Después de 10 minutos de perfusión con O₂. Imagen de lesión. Después de 2 horas 10 minutos de perfusión de O₂. Imagen de lesión más pronunciada y fibrilación ventricular.

D - 2
PERRO N° 5



Pre - op Después de 1 minuto y medio de perfusión de O₂. Imagen de isquemia. Después de 30 minutos de perfusión de O₂. Mejora la isquemia. Después de 40 minutos de perfusión de O₂. La isquemia ha desaparecido. Súbitamente entra fibrilación ventricular.

COMENTARIO ELECTROCARDIOGRAFICO:

CONCLUSIONES:

Se presenta el estudio experimental en 12 perros, consistente en la perfusión de las coronarias del corazón con oxígeno gaseoso humedecido, con la idea de mantener la función de este órgano. Se mantuvo esta perfusión en la mayoría de los perros, a una presión de 80-90 mm Hg., a 37° C y el tiempo de sobrevivencia osciló entre 10 minutos y 3 horas 3 minutos.

Se describen los cambios electrocardiográficos registrados que en la mayoría demuestran imagen de isquemia seguida de imagen de lesión y finalmente fibrilación ventricular. En un caso, la imagen de lesión cedió rápidamente, normalizándose el trazo, pero produciéndose súbitamente fibrilación ventricular. Suponemos que deben producirse serios trastornos metabólicos celulares, los cuales podrían ser la causa de los fenómenos electrocardiográficos descritos. Querriamos investigar este campo en el futuro. La histología no ha podido demostrar cambios celulares, pero consideramos que el tiempo de perfusión no ha sido suficientemente prolongado.

Por lo tanto, demostramos que el corazón puede mantenerse funcionando durante largo tiempo con sólo oxígeno gaseoso circulando en sus coronarias. Esto abre un amplio campo para el futuro, cual es el del estudio de los cambios metabólicos que se producen en la célula cardíaca y su posible manera de corregirlos que, de ser factible, permitiría practicar la cirugía a cielo abierto del corazón exangüe, en medio de condiciones más favorables para la integridad vital de este órgano, que las que hoy se emplean.

7 - X - 61 PERFUSION CORONARIA CON O₂ 1:10 p. m.

Cambios progresivos sobre el segmento S T el cual progresivamente fue teniendo un segmento más alto, pero ese nacimiento alto no venía de la rama descendente de R sino de una rama ascendente de S. Al mismo tiempo la onda T se fue haciendo más alta y acuminada. Esto se interpreta como un trastorno de repolarización difuso con isquemia y lesión. Súbitamente pasó esta imagen cuando llegó a su extremo, a fibrilación ventricular. Hay que hacer notar que durante todo este tiempo no hubo trastornos del ritmo.

21 - X - 61 PERFUSION CORONARIA CON O₂ — SOBREVIVIO 10
MINUTOS — PERRO N° 1

Inicialmente aparecen disminución de la R y profundidad de la S en forma muy aguda. Esta situación cambia rápidamente y aparece una onda T negativa y acuminada con arritmia sinusal y se va perdiendo nuevamente la altura de R hasta desaparecer y dar una morfología Q S (pérdida de vectores ventriculares). Al mismo tiempo que ocurre esto la onda T que era antes negativa y acuminada se vuelve positiva y acuminada pequeña. Aparecen extrasístoles ventriculares y finalmente fibrilación ventricular. Aparición rápidamente de una zona de isquemia seguida de imagen de zona muerta.

21 - X - 61 PERRO N° 2

Desde antes del inicio del experimento el trazo muestra trastornos de la onda T ligados a la taquicardia que presentaba, pero luego después de iniciada la perfusión con O₂ aparece inversión franca de la onda T con extrasístoles aisladas. Aparece luego una zona de lesión caracterizada por un desplazamiento progresivo del segmento ST hasta alcanzar una característica de onda monofásica con desaparición de R (zona de lesión). Posteriormente disminuye la zona de lesión pero aparece fibrilación ventricular la cual es seguida media hora después, de imagen de bloqueo de rama (o taquicardia ventricular), que es progresivamente más ancha hasta llegar a paro cardíaco.

26 - X - 61 PERRO N: 1

No se toma en consideración para descripción del electro por motivo de interferencia.

28 - X - 61 PERRO N° 1

Taquicardia después de perfusión del suero. Después del O₂ aparecen extrasístoles que luego desaparecen, con imagen sucesiva de isquemia caracterizada por onda T negativa, que luego disminuyen la isquemia y la taquicardia. El trazo se normaliza y súbitamente entra en fibrilación ventricular.

28 - X - 61 PERRO N° 2

Se instala isquemia progresiva desde que se pasa el suero oxigenado. Con las burbujas aparece fibrilación ventricular con brotes de taquicardia ventricular. Se regulariza el ritmo sinusal con imagen de profunda isquemia. La cuantía de la misma disminuye temporalmente y súbitamente pasa a evidente zona de lesión la cual aumenta hasta desaparecer totalmente la onda R. Disminuye luego la zona de lesión a las 2 horas de perfusión del O₂ pero a las 9:37 aparece fibrilación ventricular.

4 - XI - 61 PERRO N° 1

Con suero no aparece isquemia. Co nel O₂ se establece imagen de isquemia que un minuto después evoluciona a imagen de lesión. La onda T se hace positiva, alta y acuminada, caracteres que se acentúan progresivamente. Aparecen extrasístoles en brotes ocasionales rasta que se presenta fibrilación ventricular.

4 - XI - 61 PERRO N° 2

Aparece isquemia, lesión que evoluciona hacia la fibrilación.

B I B L I O G R A F I A

- 1.—MAGNUS, R.
Die Thätigkeit des überlebenden Säugethierherzens bei Durchströmung mit Gasen. Arch. Path. Pharm. 47:200, 1902. Citado por Vincent L. Gott, R. Donald Woodson, David M. Long, Robert D. Sellars, y C. Walton Lillehei. Prosthetic Valves for Cardiac Surgery.
- 2.—BUNZL, A. Y OTROS.
Methods for studying the reflex activity of the frog's spinal cord. Brit. J. Pharmacol. 9:229, 1954. Citado por David C. Sabiston, Jr., James L. Talbert, Lee H. Riley, Jr., Alfred Blalock. Annals of Surgery. Vol. 150:361, 1959.
- 3.—BURNS, B. D., RORSAN, J. G., SMITH, G. K.
The survival of mammalian tissue perfused with intravascular gas mixtures of oxygen and carbon dioxide. Canad. J. Biochem. & Phys. 36:499, 1958. Citado por Vincent L. Gott, R. Donald Woodson, David M. Long, Robert D. Sellars, y C. Walton Lillehei. Prosthetic Valves for Cardiac Surgery.
- 4.—SABISTON D. C. JR., TALBERT, J. L. RILEY L. H. JR., BLALOCK, A.
Maintenance of the heart beat by perfusion of the coronary circulation with gaseous oxygen. Annals of Surgery. Vol. 150:361. 1959.
- 5.—LILLEHEI, C. W. Y OTROS.
The maintenance of myocardial viability during direc-vision aortic valve surgery. Prosthetic Valves for Cardiac Surgery. Charles C. Thomas, Publisher. Springfield, Illinois.

Estudio sobre la frecuencia de la enterobiasis en la Consulta Externa de Pediatría del Hospital San Juan de Dios *

DR. MARIO PACHECO CARTÍN **

DR. JULIÁN PEÑA CHAVES **

I N T R O D U C C I O N

La enterobiasis, enfermedad parasitaria conocida con mayor frecuencia por oxiuriasis, es producida por un gusano pequeño, blanco, *Enterobius vermicularis* (Linneo, 1758) u *Oxyuros vermicularis* (Linneo, 1758), que pertenece a la superfamilia Oxyuriodea (Railliet, 1916) de la clase de los nemátodos. (1)

El parásito está, en todas las etapas de su ciclo biológico, estrechamente relacionado con el hombre. El hecho fundamental en su reproducción e infestación radica en que la hembra madura no vierte sus huevos en el contenido intestinal, sino que los almacena en su cuerpo en gran cantidad y los deposita posteriormente en las márgenes perianales del huésped; las larvas no necesitan huéspedes intermediarios y los huevos se hacen infectantes en plazo de pocas horas, siendo entonces vehículo para reinfestaciones o para nuevas infestaciones a otras personas. La facilidad de contaminación explica la universalidad social de la parasitación (2) y su amplia distribución geográfica (3, 4).

P R O P O S I T O

La elevada frecuencia de otras parasitosis entre la población costarricense explica con justa razón la facilidad con la que los médicos atribuimos a las mismas una serie de manifestaciones digestivas poco conspicuas. Sin embargo, aunque conocemos la incidencia de aquéllas (5, 6), creemos que no contamos con datos nacionales precisos sobre la incidencia de enterobiasis en nuestra población y que la amplia distribución geográfica de la enfermedad por oxiuros no justifica la generalizada tendencia de atribuir dichos síntomas digestivos asociados al prurito anal a infestación por *Enterobius vermicularis*. La orientación principal de nuestro estudio ha sido el conocimiento, al menos aproximado, de la frecuencia de la oxiuriasis en Costa Rica; aprovechamos, por otra parte, el mismo material de estudio, para anotar la existencia de otros parásitos intestinales y su relación con la incidencia de infestación por oxiuros.

* Deseamos expresar nuestro agradecimiento a la Sección de Patología del Hospital San Juan de Dios por las facilidades prestadas para la elaboración de este trabajo.

** Sección Medicina, Hospital San Juan de Dios.

MATERIAL Y METODOS

Hemos reunido quinientos casos entre los niños que son atendidos en la Consulta Externa de Pediatría del Hospital San Juan de Dios. Esta consulta, realizada por uno de nosotros, se ofrece durante las horas de la noche con objeto de atender a los niños que durante el día no han podido ser vistos por los médicos de Salubridad. Por razones obvias, se escogieron los niños mayores de un año; en ellos se estudio la causa de la consulta, ajena a la parasitosis, y se anotaron la edad, sexo y dirección domiciliaria.

El material de Laboratorio consistió de láminas porta-objetos sobre las que se extendió un trozo de unos 5 centímetros de largo de cinta adhesiva transparente ("scotch") cuyo lado adhesivo se comprimió previamente con un dedo enguantado sobre el borde perianal (Método descrito por Graham) (7). Las preparaciones así obtenidas fueron estudiadas al microscopio con poco aumento, en fresco y sin coloración alguna ni agregados.

RESULTADOS

Con satisfacción comprobamos la bondad del método diagnóstico no sólo para demostrar la existencia de huevos de *Enterobius* sino la de otros parásitos con huevo de diámetro similar. Encontramos los siguientes porcentajes:

PARASITO	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
<i>Enterobius vermicularis</i>	36	7.2%
<i>Ascaris lumbricoides</i>	116	23.2%
<i>Trichuris trichura</i>	115	23.0%
<i>Uncinaria</i>	25	5.0%
<i>Taenia Sp</i>	3	0.6%
Total de casos positivos	295	39.0%

Un buen número de los niños parasitados por *Enterobius* (21 casos) tenían además huevos de uno o más parásitos. En relación con el grado de intestación total de cada paciente encontramos:

Nº DE PARASITOS	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
1	117	23.4%
2	62	12.4%
3	13	2.6%
4	3	0.6%

De los 36 casos positivos por oxiuros, 21, o sea el 58.33%, correspondieron a niñas y 15, 41.67%, a niños. La mayoría de ellos (31 casos) fueron mayores de tres años. Estos datos se resumen en el cuadro siguiente:

EDAD	NIÑOS	NIÑAS	TOTAL
1 a 3 años	2	3	5 (13.89%)
3 a 6 años	5	8	13 (36.11%)
6 a 9 años	1	6	7 (19.44%)
más de 9 años	7	4	11 (30.56%)

Pudimos observar, finalmente, que casi la mitad (14 casos) de los niños parasitados con *Enterobius* eran provenientes de los barrios del Sur de San José. Grupos menores provenían de barrios del Norte de la capital, de Desamparados y Alajuelita.

C O N C L U S I O N E S

Aunque el método de la cinta adhesiva, de elección para la búsqueda de huevos oxiuros, no es el mejor para buscar huevos de diámetro similar de otros parásitos, permitió demostrar una mayor incidencia de áscaris lumbricoides y *Trichuris-Trichura*, lo que concuerda con lo que sabemos acerca de la infestación parasitaria de la población infantil urbana (5). Consideramos poco frecuente la enterobiasis entre la población infantil de la capital y principalmente importante en los barrios cuyas condiciones sanitarias son más deficientes. Recomendamos el método diagnóstico de la cinta de celulosa por la sencillez de su aplicación y su utilidad como método rápido para la búsqueda de huevos de oxiuros y aún de ascaris y tricocéfalos, sobre todo en niños mayores de tres años.

R E S U M E N

Se investigó la frecuencia aproximada de la oxiuriasis en la población infantil citadina que concurre a la consulta externa hospitalaria. Se encontró, por el método de la cinta de celulosa adhesiva comprimida en los márgenes perianales, que sólo el 7.2% de quinientos casos fueron positivos (porcentaje basado en un solo examen), especialmente en niños mayores de 3 años, en contraste con una positividad triple para áscaris y tricocéfalos. Con mucha frecuencia, las infestaciones eran múltiples, sobre todo con estos dos últimos parásitos. Un grupo importante de estos pacientes habitan los barrios del Sur de la capital, en los cuales las condiciones sanitarias son deficientes.

S U M M A R Y

The approximate incidence of oxiuriasis was studied in children from of Outpatients Department of San Juan de Dios Hospital, by means of scotch taperubbed against the perianal in. (Graham's method). Out of 500 cases. 7.2% were positive, most of them in children above three years old. Ascariasis and trichuriasis were three times more frequent. Very often infestations were multiple, specially ascariasis and trichuriasis.

A large part of these patients live in the southern part of the city, where sanitary conditions are deficient.

REFERENCIAS

- 1.—CRAIG, C. F.; Y FAUST, E. C.
Parasitología Clínica. U.T.H.E.A. México, 1951.
- 2.—STOLL, N.
This wormy world. *J. Parasitol.* 33:1, 1947.
- 3.—BROWN, H. W.
En Cecil & Loeb. *Tratado de Medicina Interna*. Ed. Interamericana, México, 1960.
- 4.—FAIGUENBAUM, J. Y MENESES, C.
Sintomatología de la oxiuriasis. *Bol. Chileno Parasit.* 9:6, 1954.
- 5.—LIZANO, C., Y DE ABATE, J.
Incidencia de parásitos intestinales en los niños de la Sección de Pediatría del Hospital San Juan de Dios. *Rev. Biol. Trop.* 1(2): 223, 1953.
- 6.—SÁENZ HERRERA, C.
Algunos comentarios acerca de las actividades de la Sección de Pediatría del Hospital San Juan de Dios durante los años 1945 - 51. Trabajo presentado al primer Congreso Centroamericano de Pediatría, Dic. 1952, San José.
- 7.—GRAHAM, C. F.
A Device for the Diagnosis of Enterobiasis infections. *Am. J. Trop. Med.* 21: 159, 1941.
- 8.—HUNTER, G. W., FRYE, W. W. AND SWARTZWELDER, J. C.
A Manual of Tropical Medicine. W. B. Saunders Co. 1960.
- 9.—GRAM, E. B.
Studies in Oxyuriasis. XXVIII, Summary and Conclusions. *Am. J. Dis. Child.*, 65: 46, 1943.
- 10.—ATIAS, A. Y RAMÍREZ, M.
Oxyuriasis: Ensayo terapéutico con hexahidrato de piperaxina en cuatro días de tratamiento. *Bol. Chileno Parasit.* 14:28, 1959.
- 11.—SWARTZWELDER, J. C., FRYE, W. W., MUHLEISEN, J. P., MILLER, J. H., LAMPERT, R., PEÑA CHAVARRÍA, A., ABADIE, S. H., ANTHONY, S. O., AND SÁPPENDFIELD, R. W.
Dithiazanine, an Effective Broad-Spectrum antihelminthic, *J. A. M. A.*, 165: 2063, 1957.

Dermatobiasis mortal

DRES.: RODOLFO CÉSPEDES F. *
JORGE ARGUEDAS S. **
GUILLERMO GUILLÉN S. **
GLADYS HEVIA U. **

INTRODUCCION

La Dermatobia hominis parasita el ganado vacuno de nuestro país, en las zonas de altura inferior a 1.500 metros, en un alto porcentaje, probablemente mayor del 80%. Con alguna frecuencia se ve también el parásito en perros y otros animales. En humanos podemos decir que en un hospital general de 1.200 camas acuden a la consulta externa de Cirugía Menor 2 a 3 casos por semana de esta parasitosis, aún cuando algunos días se presentan 5 y más casos.

Las lesiones generalmente están en la piel de los brazos pero, y especialmente en los niños, son frecuentes en el cuero cabelludo y cara, considerándose de especial gravedad en los párpados.

Dalmat señala la poca frecuencia de la lesión en el cráneo.

El pueblo usa métodos caseros para extraer las larvas de la piel y todos los médicos de las Unidades Sanitarias tienen abundante experiencia en esta parasitosis.

Conocido es que la localización periarticular del parásito es sumamente dolorosa y produce una verdadera artritis que es problema diagnóstico hasta tanto la larva no crece y se hace evidente.

Conviene al respecto recordar que el desarrollo de la larva puede durar desde 46 hasta 90 días, (); tiempo durante el cual se produce un proceso inflamatorio cuya etiología en los primeros días es imposible o muy difícil de establecer.

Hay anécdotas curiosas como el caso de una ilustre dama que al notar una tumoración en un seno, viajó a los Estados Unidos de Norteamérica para someterse a un posible difícil tratamiento, terminando todo con la extirpación de un tórvalo que es como en nuestro medio se llama a la larva de Dermatobia hominis.

* Servicio de Anatomía Patológica H. C. S. S.

** Servicio de Pediatría H. C. S. S.

*** Presentado en Sesión Anatómo-clínica Pediátrica el 23 de octubre de 1962. Hospital Central Seguro Social.

CASO ANATOMOCLINICO:

M. T. C. C., masculino de 7 meses de edad, vecino de Tacares, cantón de Grecia, provincia de Alajuela, s. c.: 208.105, fue internado en el Hospital Central del Seguro Social el 20 de setiembre de 1962 con diagnóstico provisional de hidrocefalia, convulsiones y probable meningitis.

Entre sus antecedentes se sabe que la abuela materna estuvo internada en un hospital mental y que la madre durante el embarazo correspondiente a este niño fue tratada largo tiempo por una enfermedad no especificada. El paciente tiene 7 hermanos vivos y sanos y dos hermanos fallecidos, uno de causa desconocida y otro de enterocolitis.

El niño sólo ha padecido de enterocolitis en dos ocasiones, es producto de embarazo a término, nacido por vía natural, bien alimentado y controlado en su salud; su habitación es para nuestro medio de buenas condiciones higiénicas.

Cuarenta y dos días antes de fallecer y veinte días antes de ser internado en el Hospital, consultó al médico de su pueblo por crisis convulsivas acompañadas de pérdida del conocimiento y cianosis, que se presentaban diariamente aunque en una ocasión pasó hasta tres días sin tenerlas. El padre relacionaba estas crisis con la extirpación de varios tórsalos de las extremidades y del cuero cabelludo, la que se había hecho una semana antes de iniciarse el cuadro convulsivo. El médico dio un tratamiento sintomático anticonvulsivante con el cual las crisis desaparecieron, pero al terminarse la droga el niño volvió a tener convulsiones, por lo que decidieron hospitalizarlo.

Al examen físico hay en el cuero cabelludo varias lesiones máculo-postulas, cubiertas de costras que miden hasta 2 cms., de diámetro cada una. Se aprecia discreta macrocefalia; reflejos oculares normales. Tórax y abdomen sin datos patológicos. Se dejó establecido que no había rigidez del cuello y el Babinsky era negativo. En los 7 días siguientes el niño presentó crisis convulsivas. La punción lumbar produjo líquido céfalo-raquídeo de aspecto normal, con proteínas 14 mgms. %. Glucosa 72 mgrms. %. Globulinas negativas, 2 linfocitos por mm³ y escasos eritrocitos; no se encontraron microorganismos. El recuento dio 10.50 gramos de hemoglobina, hematocrito 37 c. c.; leucocitos 10.800 con 4 eosinófilos, 7 segmentados, 80 linfocitos y 9 monocitos. En las heces, quistes de giardia.

El estudio radiológico de cráneo no mostró signos de hidrocefalia. El fondo de ojo dio en el lado derecho papilas de bordes y color normal y en el ojo izquierdo, elevación del borde papilar en el sector temporal. Se solicitó control una semana después por posible hipertensión endocraneana.

Se indicó tratamiento con anticonvulsivantes (epamín y penicilina). 9 días después del ingreso el control revela que no hay crecimiento del diámetro cefálico ni signos de hipertensión endocraneana, descartándose la posibilidad de un padecimiento meníngeo.

Al doceavo día de hospitalización como no ha vuelto a tener crisis convulsivas, está afebril y se alimenta bien; se decide disminuir la dosis de epamín a dos cucharaditas diarias y suspender la penicilina. Se consideró conveniente

darle la salida con los diagnósticos finales de macrocefalia discreta, epilepsia y bronquitis aguda; se recomendó presentarse en la Consulta Externa para control y continuación de tratamiento. La familia no se presentó a llevarse el niño porque en esos días había en la casa varios enfermos de paperas.

La evolución fue con febrículas de 37.6 - 37.8 durante los primeros 15 días. Al suspenderse la penicilina la fiebre se elevó a 38° y 38.5°. La víspera del fallecimiento que fue en el día 20 de su hospitalización, presentó convulsiones varias veces en el día y la temperatura llegó a 38.6°, vomitó frecuentemente y tuvo períodos de apnea con cianosis intensa.

D I S C U S I O N

Dr. ARIAS VILLALOBOS: Desea señalar que la macrocefalia no existió, porque los diámetros cefálicos son normales.

Dr. GUILLERMO GUILLEN: Cree que en definitiva es una epilepsia idiopática o tal vez una toxoplasmosis aunque ésta no ha podido ser fundamentada.

Dr. PRADA TORRES: No hay base para fundamentar toxoplasmosis. El cuadro febril poco después de extirpados los tórsalos hace pensar en un hematoma extradural o en una paquimeningitis externa. El absceso cerebral puede ser, pero da un cuadro más séptico. Puede ser también una meningitis tuberculosa que se inició con un discreto cuadro respiratorio.

Dr. MANUEL WASSERMAN: Es un cuadro de sepsis con localización cerebral, probablemente un absceso.

Dr. ELMER ARIAS C.: Este niño falleció con una bronconeumonía y un estado séptico que puede corresponder a un absceso cerebral.

Dr. GUILLERMO ROBLES A.: Los abscesos cerebrales son siempre febriles. Este caso fue muy poco febril y lo más que la temperatura se elevó fue 38.6° en el pre-mortem.

Dr. FALLAS VARGAS: Esto puede ser una tuberculosis y hubiera sido conveniente examinar a la madre también.

Dr. PRADA TORRES: El líquido céfalo raquídeo no se alteró y no se explica por qué.

Dr. GUIDO MIRANDA G.: Presenta un resumen de las causas del síndrome convulsivante en los niños que aparece en el volumen 8 de la Clínica Pediátrica de Norteamérica señalando la utilidad que tiene para analizar este caso. Señala que no hay un cuadro de expansión endocraneana en este caso; además el fondo de ojo es negativo, y el líquido céfalo raquídeo también por lo que le parece dudoso el absceso cerebral.

Dr. JORGE ARGUEDAS S.: El cuadro convulsivo de este paciente no puede atribuirse a fiebre, tampoco es congénito o tóxico y no es criptogenético

porque el niño estaba bien hasta que se inició el cuadro actual. Quedan como posibilidades los tumores y las infecciones intracraneanas, bacterianas y parasitarias. Cree que este cuadro comenzó a raíz de la extirpación de varios tórsalos y piensa que la miasis debe ser la causa fundamental de este proceso; opina que el tórsalo debe haber llegado aquí al cerebro y relata un caso publicado en Panamá por Dunn en el año 1934 (). De ser así debe haber un absceso cerebral, con el tórsalo dentro del absceso. Es cierto que el líquido céfalo-raquídeo examinado una semana antes del fallecimiento fue negativo pero talvez si se hubiera repetido hubiera resultado positivo

Dr. GUIDO MIRANDA G.: No cree que el absceso cerebral sea indispensable en este caso; puede bastar la sola miasis para dar el cuadro clínico.

Dr. JORGE ARGUEDAS S.: A esta edad la fontanela está abierta y el tórsalo puede pasar por ella; realmente puede o no haber un absceso.

Dr. ELMER ARIAS C.: El tórsalo se absceda al sacarlo, o cuando muere.

Dr. GUILLERMO GUILLEN S.: El tórsalo necesita aire para vivir y si no lo tiene se agita y trata de salir a buscarlo lo cual puede ser el factor que produce mayor irritación cortical.

A U T O P S I A

Protocolo 797

Cadáver bien constituido, cianótico. Pulmones hiperémicos, cianosis de las vísceras abdominales. En la región frontoparietal derecha, la piel tiene un orificio de 9 mm de diámetro, que atraviesa la aponeurosis (foto 1) y se continúa a través del hueso frontal, penetrando la duramadre y la leptomeninge, para continuarse dentro de la corteza cerebral, en el lóbulo parietal derecho, a 15 mm de la hendidura interhemisférica. Alrededor del orificio la meninge tiene depósito de exudado purulento (fotos 1-2), en un área de 7 cm. de diámetro. Haciendo presión sobre la corteza cerebral, apareció por el orificio una larva de *Dermatobia hominis*, de 13 mm. de longitud por 5 mm de diámetro; después de fijado el cerebro, al corte pudo apreciarse que la larva había fraguado un espacio de unos 15 mm de diámetro por el espesor de la corteza cerebral (fotos 1-2-6). El estudio del hueso frontal permite ver que la larva pasó a través de éste y no de la fontanela (fotos 3-4), dejando un orificio que parece hecho con taladro. Probablemente exista también la acción de enzimas del parásito, aparte del factor puramente mecánico.

R E S U M E N

Se describe un caso humano mortal de dermatobiasis, producido al penetrar una larva de *Dermatobia hominis*, al cuero cabelludo, el hueso frontal, las meninges y la corteza cerebral. La larva produjo en el cerebro una excavación de 15 mm. de diámetro. En relación con la meninge blanda. se produjo un foco

de meningitis purulenta localizada. Los síntomas fundamentales fueron: convulsiones y fiebre moderada.

Todo el cuadro clínico desde la extirpación de varias otras larvas de *Dermatobia hominis*, en distintos territorios cutáneos, hasta la muerte del paciente se desarrolló en 22 días. El líquido céfalo raquídeo y el fondo de oio estudiados diez días antes del fallecimiento, no revelaron alteraciones importantes; tampoco el estudio radiológico simple de cráneo.

Este es el primer caso de dermatobiasis con compromiso meningoencefálico que se describe en Costa Rica. En la literatura revisada hay otro caso descrito por Dunn en Panamá.

S U M M A R Y

A fatal case of Dermatobiasis of the scalp is described. The larva penetrated through the frontal bone, meninges and cerebral cortex with production of a focal purulent meningitis and a cavity within the cerebral matter measuring 15 mm. in diameter. The main symptoms were convulsions and a moderate fever. The entire course from the excision of other larvae in several skin territories until death was 22 days. The spinal fluid and the fundi showed no significant changes, neither the X-ray examination of the skull.

This is the first reported case of Dermatobiasis with meningoencephalic involvement described in Costa Rica. In the literature reviewed there is another case reported by Dunn in Panama 1934.

B I B L I O G R A F I A

- 1.—CRAIG AND FAUST'S.
Clinical Parasitology. Sixth Ed. Lea S. Febiger 1957.
- 2.—DALMAT, H. T.
Cutaneous myiasis of the Scalp due to *DERMATOBIA HOMINIS* (Linnaeus Jr.) (Diptera; CUTEREBRIDAE.) The Am. J. of Tropical Med. and Hygiene 4 - 334 335; 1955.
- 3.—DUNN, L. H.
Prevalence and importance of the tropical. Warble fly *DERMATOBIA HOMINIS*. Linn., in Panama. J. Parasitol 20; 219 - 226; 1934. (Cit. por Dalmat).

Foto 1.—Se ha levantado el cuero cabelludo y abierto la cavidad craneana. A la derecha una flecha señala el orificio dejado por la larva en la piel. A la izquierda otra flecha muestra el orificio a través del hueso. Al centro una flecha muestra la larva y la placa de meningitis purulenta.

Foto 2.—La larva de *Dermatobia hominis* emergiendo de la corteza cerebral, en la región parietal derecha. La flecha de la derecha muestra el orificio interno en el cuero cabelludo.

Foto 3.—Parte del hueso frontal que muestra el orificio dejado por la larva, visto por la cara externa.

Foto 4.—Hueso frontal. El orificio dejado por la larva visto por la cara interna.

Foto 5.—Superficie de la corteza cerebral: en la parte superior se ve el depósito de exudado fibrinopurulento.

Foto 6.—Corte del cerebro que permite ver el espesor de la corteza la larva de *Dermatosis hominis* y la destrucción que ha producido. Pueden apreciarse las líneas de espinas en el extremo del parásito.



Hipertensión maligna. Estudio clínico patológico de un grupo de casos *

DR. R. CORDERO Z. **

DR. JESÚS MORENO DE ORBE **

DR. JORGE SALAS C. ***

La Asociación Médica Americana define la hipertensión maligna de la siguiente manera: "una fase clínica, que ocurre raramente "de novo" y más frecuentemente en el curso de una hipertensión primaria o secundaria. Se caracteriza por hipertensión diastólica permanente y por daño renal progresivo y acelerado, usualmente, pero no necesariamente, acompañado de papiledema y a menudo de exudado y hemorragia retinianas y que produce rápidamente uremia mortal a menos que complicaciones cardíacas o cerebrales terminen antes con el paciente". (1) Como puede observarse, esta definición es fundamentalmente clínica e involucra, como causas de la hipertensión maligna, tanto a la hipertensión esencial como a aquellas secundarias a nefropatías o a otros procesos que cursan con hipertensión, y de este mismo concepto participan autoridades como Fishberg (2) y Goldblatt (3). Si bien esta definición clínica es aceptada y no ofrece controversia, no ocurre lo mismo al enfocar la patogenia ni los factores etiológicos que llevan a la fase maligna. A este respecto mencionamos que diferentes autores que participan en la redacción de la reciente enciclopedia cardiológica del American College of Cardiology, sustentan opiniones opuestas; así, Goldblatt enfatiza el aspecto renal en tanto que Zigler, en la misma obra, sostiene opinión contraria. Por otro lado, la Anatomía Patológica sufre de parecidas controversias, pues clásicamente se afirma que el substrato anatómico de la hipertensión maligna es la nefroesclerosis maligna, pero en un trabajo reciente Saphir (4) sostiene que la nefroesclerosis maligna no existe como entidad patológica, basándose en el estudio de 35 casos autopsiados; la necrosis arteriolar que algunos han considerado como lesión característica de la fase maligna, él la juzga como fenómeno reciente consecutivo al establecimiento del daño renal, daño que relaciona al concepto de "pielonefritis lenta", la cual, en su criterio, consiste en una inflamación renal de desarrollo lento que compromete principalmente el aparato tubular y el tejido intersticial, en ausencia de supuración, de causa infecciosa pero de mecanismo desconocido.

* Presentado en el XXX Congreso Médico Nacional. 1961.

** Sección de Medicina. Hospital San Juan de Dios.

*** Departamento de Anatomía Patológica Hospital San Juan de Dios.

En vista de tales controversias, nos pareció de interés revisar los casos de hipertensión maligna del Hospital San Juan de Dios que habían sido sometidos a necropsia, y el resultado de tal revisión es el objeto de este trabajo.

ANÁLISIS CLÍNICO

En 5.500 protocolos de autopsias realizadas en el Laboratorio de Patología del Hospital San Juan de Dios entre agosto de 1950 y setiembre de 1960, se encontraron 18 casos en los que se había hecho el diagnóstico clínico de hipertensión maligna. De estos 18 casos 6 fueron debidos a glomerulonefritis crónica en fase terminal y de los otros 12 casos unos han sido clasificados como nefrosclerosis arteriolar en fase maligna y otros como pielonefritis crónica. Los casos de glomerulonefritis crónica se han excluido del análisis, ya que uno de los objetivos primordiales de este trabajo es el de establecer una comparación entre nefrosclerosis arteriolar y pielonefritis crónica como causas del síndrome de hipertensión maligna.

Los documentos clínicos de los 12 casos que constituyen el material de este trabajo se revisaron con el fin de analizar los siguientes datos: edad, sexo, raza, cifras de tensión arterial, manifestaciones de insuficiencia cardíaca, manifestaciones de insuficiencia renal, examen de fondo de ojo, urea sanguínea, tiempo de evolución y datos indicadores de sepsis urinaria (fiebre, alteraciones de la orina, alteraciones pielográficas) .

CUADRO N° 1

EDAD (Años)	SEXO	RAZA
60	M	B
46	F	B
44	F	N
25	M	B
48	F	B
49	F	B
36	F	B
67	F	N
34	F	B
48	M	N
45	F	N
36	F	B

EDAD (Cuadro 1.) El enfermo más joven tenía 25 años y el más viejo 67 años en el momento de la muerte, pero la mitad de los casos estuvieron comprendidos en la quinta década (de 40 a 50 años).

RAZA (Cuadro 1.) De los 12 pacientes, 8 eran de raza blanca y 4 de raza negra. Llama la atención la elevada proporción de casos (una tercera parte) en individuos de raza negra, en vista de la pequeña parte que sujetos de esa raza forman de la población hospitalaria habitual en los Servicios de Medicina del Hospital San Juan de Dios.

SEXO (Cuadro 1.) Tres pacientes pertenecieron al sexo masculino y 9 al sexo femenino; llama la atención la desproporción en favor del sexo femenino, pero en series grandes de casos la frecuencia de la enfermedad es más o menos igual en ambos sexos y como nuestra serie es muy pequeña no creemos que pueda sacarse ninguna conclusión de nuestros datos a este respecto. Sin embargo sí consideramos importante hacer notar que de los 5 casos de pielonefritis crónica, 4 ocurrieron en mujeres, lo que está de acuerdo con la conocida mayor incidencia de infecciones urinarias en el sexo femenino.

CUADRO N° 2

Edad	T. A. (mm. Hg)		I. C.	I. R.	F. O.	Química sanguínea	
	Sist.	Diast.				Urea (mgr% total o N. U.)	Creatinina (mgr. %)
60	210	160	++++	†	Gr. I	43.5 (U. T.)	—
46	220	130	++++	††	—	55.5 (N. U.)	—
44	220	180	NO	?	—	—	—
25	200	140	++++	****	Gr. IV	225 (U. T.)	—
48	170	120	++++	NO	Gr. III	28.8 (N. U.)	—
49	210	150	++++	?	—	—	—
36	200	115	++++	++++	—	235 (U. T.)	—
65	220	160	NO	++++	—	210 (U. T.)	—
34	160	130	++++	†††	—	—	—
48	200	180	++++	++++	Gr. IV	45 (N. U.)	4
45	290	?	†††	†††	—	74 (N. U.)	13
36	240	175	†	†	—	47.5 (N. U.)	—

TENSION ARTERIAL (Cuadro 2). Las cifras de tensión arterial oscilaron entre 160 mm. y 290 mm., para la tensión sistólica, y entre 115 mm y 180 mm para la tensión diastólica.

INSUFICIENCIA CARDIACA (Cuadro 2). De los 12 casos, 9 ingresaron al Hospital en insuficiencia cardíaca severa, uno con insuficiencia cardíaca moderada y en dos pacientes no se mencionaron datos de insuficiencia cardíaca.

INSUFICIENCIA RENAL (Cuadro 2). En 6 casos hubo manifestaciones de insuficiencia renal grave, en 3 casos hubo insuficiencia renal moderada, en 1 caso aparentemente no hubo insuficiencia renal y en 2 casos no se

recogieron datos para juzgar esta condición, por el corto tiempo transcurrido entre el ingreso de los enfermos al Hospital y su muerte.

FONDO DE OJO (Cuadro 2). El examen de fondo de ojo desafortunadamente solo fue practicado en una tercera parte del grupo estudiado. La retinopatía fue grado I en un caso, grado III en otro caso y grado IV en dos casos.

UREA SANGUINEA (Cuadro 2). En 9 casos se determinó la urea en la sangre que osciló entre 43.5 mg% y 235mg%. Las cifras de urea sanguínea fueron más elevadas en los casos de nefrosclerosis maligna que en los casos de pielonefritis crónica. Esto probablemente se debe a que en la primera condición las lesiones glomerulares son más difusas que en la pielonefritis crónica.

CUADRO N° 3

Edad (años)	Tiempo de evolución	Datos indicadores sepsis urinaria			Diag. Anatómo-Patológico
		Fiebre	Datos en uranálisis	Pielografía descendente	
60	7 m.	No	†	*	Pielonefritis crón.
46	?	No	††	No se hizo	Pielonefritis crón.
44	?	No	?	No se hizo	Nefrosclerosis art.
25	?	No	?	No se hizo	Nefrosclerosis art.
48	3 a.	****	††††	****	Pielonefritis crón.
49	2 m.	No	††††	No se hizo	Nefrosclerosis art.
36	10 m.	No	No	No se hizo	Nefrosclerosis art.
65	?	No	†	No se hizo	Nefrosclerosis art.
34	meses	No	?	No se hizo	Nefrosclerosis art.
48	1 a.	No	No	Elim. nula	Nefrosclerosis art.
45	4 a.	No	?	No se hizo	Pielonefritis crón.
36	?	No	††	No se hizo	Pielonefritis crón.

TIEMPO DE EVOLUCION (Cuadro 3). Este dato se refiere al inicio de la sintomatología y en los 7 casos en los que se pudo determinar osciló entre 2 meses y 4 años, pero en la mayoría de los casos la muerte ocurrió durante el curso de 1 año.

DATOS DE SEPSIS URINARIA (Cuadro 3). Se consideraron como datos de infección urinaria la presencia de fiebre, alteraciones urinarias y alteraciones del pielograma descendente. Solamente en un caso hubo fiebre elevada persistentemente y a la autopsia este caso mostró pielonefritis crónica. Anormalidades urinarias sugerentes de sepsis y comprobadas por urocultivo positivo estuvieron presentes en 3 casos en los cuales la autopsia reveló pielonefritis crónica

En otros 2 casos hubo alteraciones en el examen de orina (piuria, albuminuria, eritrocituria); estos dos casos mostraron a la autopsia un cuadro fundamental de nefrosclerosis, pero en uno de ellos había cilindros purulentos en los tubos renales, lo que se interpreta como evidencia de infección urinaria aguda y en el otro caso había lesiones renales que sugieren la presencia de pielonefritis crónica agregada a la nefrosclerosis. Estos hallazgos demuestran que hubo buena correlación entre las evidencias del laboratorio de infección urinaria y los hallazgos de la autopsia. Por otra parte la presencia de infección urinaria en dos casos de nefrosclerosis en fase maligna parece confirmar la opinión de algunos autores de que a menudo una infección urinaria aguda es el factor que desencadena la fase maligna de la hipertensión.

ANATOMIA PATOLOGICA

Creemos necesario mencionar cuáles han sido nuestros criterios para clasificar estos casos en uno o en otro grupo.

En la nefrosclerosis arteriolar el tamaño de los riñones varía de acuerdo con la duración y la gravedad del proceso; al principio los riñones pueden estar ligeramente aumentados de tamaño por congestión pasiva, pero en cambio en estados avanzados de la enfermedad pueden reducirse a menos de la mitad del tamaño normal. En las etapas iniciales la superficie puede ser lisa, pero pronto se vuelve finamente granular; el color es generalmente rojo oscuro. Al corte, el parénquima está aumentado de consistencia y se observa estrechamiento de la sustancia cortical.

En cuanto al aspecto microscópico, también varía de acuerdo con la fase de la enfermedad. En las etapas más precoces, puede no haber alteraciones reconocibles en cortes estudiados con los métodos histológicos más corrientes. En un trabajo de Sommers, Relman y Smithwick (5) se reportan los resultados del examen de 1350 biopsias renales de pacientes con hipertensión arterial. La alteración más temprana que se observó fue el espasmo de las arteriolas aferentes, manifestado por el traslape de células musculares de su pared; también se observó tumefacción turbia, dilatación y atrofia de algunos tubillos contorneados. Pero en más de $\frac{2}{3}$ de los casos existían ya lesiones significativas de arterioloesclerosis. Ellos piensan que después de la contracción espástica de las arteriolas, ocurre edema intramural e hipertrofia muscular; esto va seguido por degeneración del tejido elástico arteriolar, acumulación de sustancia fundamental y, finalmente, deposición irregular de colágeno e hialinización de las arteriolas aferentes. Las lesiones que se describen clásicamente son las siguientes: en los glomérulos ocurre engrosamiento más o menos difuso en las paredes capilares, estrechamiento de su lumen y simplificación del ovillo capilar. Generalmente se observa engrosamiento de la cápsula de Bowman y ésta finalmente se fusiona al ovillo capilar formando una masa fibrosa esférica. Pero generalmente hay glomérulos que son respetados. Los tubillos pueden ser atróficos o hiperplásicos, pero los cambios son generalmente poco importantes. Las arterias arciformes sobre todo, pero también las subarciformes e interlobulillares, muestran esclerosis densa de la íntima, con duplicación de la lámina elástica y en las arteriolas aferentes hay engrosamiento de las paredes por fibrosis e hialinización. El tejido intersticial está aumentado y muestra infiltración por linfocitos, histiocitos y células plasmáticas.

En cuanto a la pielonefritis crónica, debe advertirse que el riñón retraído de esta enfermedad no es siempre fácilmente distinguible del riñón de la glomerulonefritis crónica difusa, de la nefroesclerosis o del riñón con múltiples infartos cicatrizados, pues en todos estos casos hay reducción del tamaño y superficie externa de aspecto granular. Sin embargo, algunos caracteres ayudan a la diferenciación, y estos son la presencia de cicatrices grisáceas en la pelvis y en los cálices, la presencia de hidronefrosis y la observación de depresiones corticales irregulares, amplias, pero de poca profundidad, diferentes de las retracciones cuneiformes y profundas de la nefroesclerosis arterial (riñón senil). La cápsula usualmente está adherida y engrosada. Usualmente los dos riñones no están afectados con igual intensidad. Al microscopio se observa que las cicatrices corresponden a zonas de fibrosis con acúmulos de glomérulos fibrosos, que muestran engrosamiento desproporcionado de la cápsula de Bowman en contraste con la relativa integridad de los glomérulos vasculares. En la periferia de estas zonas hay tubillos atróficos y tubillos dilatados con cilindros "coloide", que pueden darle al riñón aspecto de tiroides. El tejido intersticial muestra fibrosis y acentuada infiltración inflamatoria por linfocitos y células plasmáticas. Los vasos sanguíneos están engrosados e hialinizados. En la pelvis renal puede haber infiltración por linfocitos y células plasmáticas.

En lo que se refiere a la patología de la hipertensión maligna, se está de acuerdo actualmente en que varía en relación con la naturaleza de la enfermedad fundamental que ha precedido a la fase maligna de la hipertensión. Si la enfermedad básica es la nefroesclerosis arteriolar, el aspecto macroscópico de los riñones puede ser igual que en la fase benigna, aunque frecuentemente la congestión vascular produce un ligero aumento de tamaño. Clásicamente se describen hemorragias petequiales puntiformes en la superficie externa, como resultado de la ruptura de arteriolas y capilares; pero estas petequias pueden estar ausentes. Allen (6) describe las siguientes alteraciones microscópicas como características en las arterias y arteriolas: acentuado engrosamiento de la íntima con aumento de fibroblastos, edema y laminación del colágeno; con frecuencia hay cariorrexis de los fibroblastos y leucocitos en la íntima. Necrosis fibrinoide de las paredes vasculares, que puede extenderse a los capilares glomerulares; con frecuencia hay trombosis de vasos pequeños. Las arteriolas eferentes están respetadas. A veces glomérulos enteros están trombosados y algunos pueden presentar semilunas como las de la glomerulonefritis subaguda. Presencia de glóbulos rojos en el espesor de las paredes vasculares. En el estroma puede haber focos de polimorfonucleares y extravasaciones de sangre.

Para Robbins, (7) la nefroesclerosis maligna se caracteriza principalmente por engrosamiento proliferativo o hiperplásico de las arteriolas aferentes y pequeñas arterias, cambio que se presume debido a proliferación fibroblástica del tejido conectivo subendotelial e hipertrofia de las células musculares lisas. Comúnmente ocurre necrosis fibrinoide de arteriolas y de glomérulos, pero actualmente se supone que estas lesiones pueden ser debidas, en parte al menos, a la uremia que comúnmente existe.

En un estudio de hipertensión maligna hecho por Kincaid-Smith y colaboradores (8), de 124 pacientes que fueron autopsiados 41.9% tuvieron hipertensión esencial como entidad fundamental, pero más de un tercio tuvieron glomerulonefritis crónica y pielonefritis crónica. Su criterio para el diagnóstico

patológico de nefrosclerosis maligna es la hiperplasia celular de la íntima en las arterias interlobulillares y esta sería una lesión aún más específica que la degeneración fibrinoide de las arteriolas aferentes.

Saphir (9) también afirma que no hay una sola entidad anatómica que se encuentre a la autopsia de pacientes que mueren de hipertensión maligna, pero opina además que lo que se ha llamado "nefrosclerosis maligna" puede ser cualquiera de las lesiones renales descritas como lesión básica renal en casos de hipertensión "esencial", sobre las cuales se superponen necrosis arteriolar y a veces trombos diminutos y arteriolitis aguda. Pero en su propia experiencia la lesión básica más común es la condición que él llama "pielonefritis lenta". En esta condición los riñones pueden ser de tamaño normal o ligeramente disminuidos de volumen y uno puede estar más afectado que el otro; la cápsula puede estar ligeramente adherida. La superficie generalmente muestra cicatrices anchas, poco profundas de fondo rojo amarillento y finamente granular. Al corte se ven estrías grisáceas o amarillentas. Las puntas de las pirámides pueden ser romas y la pelvis puede estar algo dilatada. Las características microscópicas de esta enfermedad serían las siguientes: muchos glomérulos pueden parecer normales y otros muestran fibrosis periglomerular, extracapsular; pero en casos viejos es común la fibrosis e hialinización glomerular. Sin embargo, las alteraciones en el tejido intersticial y en los tubillos son más pronunciadas que en los glomérulos. El tejido intersticial muestra abundante infiltración por linfocitos, histiocitos y células plasmáticas; ocasionalmente hay polimorfonucleares en los linfáticos periglomerulares y en ocasiones se forman acúmulos semejantes a folículos linfáticos. Hay proliferación fibroblástica con severo aumento del tejido intersticial. Muchos tubillos están atróficos o han desaparecido o están dilatados y contienen cilindros coloides (aspecto tiroidiforme). Las arterias muestran fibrosis e hialinización de la íntima, con o sin hipertrofia de la túnica media. El engrosamiento de la íntima es a menudo tan intenso que reduce mucho la luz, la deforma y la desvía del centro (arteritis deformante). En muchos casos hay también arterioloesclerosis típica y comúnmente puede haber también arterioesclerosis. Ocasionalmente las paredes arteriales muestran proliferación de la pared en "piel de cebolla".

El concepto de pielonefritis lenta no es aceptado universalmente. Hemos consultado la opinión del Dr. Ruy Pérez Tamayo (10), Director de la Unidad de Patología de México, opinión que consideramos de gran peso; el Dr. Pérez cree que los conceptos de Saphir se apoyan exclusivamente en semejanzas anatómicas, que no constituyen una base definitiva para establecer una nueva entidad mórbida, ya que muy pocas veces se han aislado gérmenes de los riñones afectados de esa manera. Por otro lado, él cree que las lesiones descritas por Saphir como características de "pielonefritis lenta" se pueden encontrar en la glomerulonefritis crónica, en la esclerosis renal por infartos, etc. Esto se debe a que los tejidos tienen una capacidad limitada de respuesta morfológica a la agresión, mientras que los agentes que los lesionan son múltiples. Hemos querido conocer también la opinión, por medio de nuestro colega el Dr. Mekbel, del departamento de Patología del "Peter Bent Brigham Hospital" * y en esa institución también se cree que las lesiones renales más frecuentes en casos de hipertensión maligna son de nefrosclerosis.

* Actualmente en el Hospital San Juan de Dios.

En cuanto a la revisión de nuestro material, ya hemos dicho que encontramos 6 casos de glomerulonefritis difusa crónica, 7 casos de nefrosclerosis arteriolar y 5 de pielonefritis crónica. Nos ocuparemos ahora de las características presentadas por los casos de nefrosclerosis y los de pielonefritis.

En los pacientes con nefrosclerosis arteriolar, el peso combinado de los riñones osciló entre 174 y 275 gramos, con un promedio de 220 gramos, lo que significa que en casi todos hubo una discreta disminución de tamaño. La superficie se describió como lisa, suavemente rugosa o granular y en un caso se observaron hemorragias petequiales. La superficie de corte mostró disminución del espesor de la corteza en todos los casos. No se describieron alteraciones de la pelvis renal. En lo que se refiere al examen microscópico, se observó arteriolo-esclerosis hiperplásica en todos los casos y necrosis fibrinoide de arteriolas y/o de glomérulos en cuatro de ellos. En un caso se observaron cilindros purulentos en los tubos renales, lo que se considera como evidencia de infección aguda agregada. A este respecto cabe recordar que según Saphir una infección urinaria aguda es la condición que con frecuencia desencadena el cuadro de hipertensión maligna. En otro paciente un aumento importante del tejido intersticial con infiltración acentuada por linfocitos y células plasmáticas y tubos dilatados, con cilindros coloides, de aspecto tiroideo; creemos que en este enfermo hay suficientes evidencia de asociación de nefrosclerosis arteriolar con pielonefritis crónica. En uno de los pacientes había hemorragia en cerebelo y protuberancia y otro presentó hemorragia subaracnoidea.

En los pacientes con pielonefritis crónica, el peso combinado de los riñones osciló entre 172 gramos y 316 gramos, con un promedio aproximado de 225 gramos; pero a diferencia de los casos de nefrosclerosis, con frecuencia un riñón estaba muy disminuído de tamaño con respecto al del otro lado. En todos los casos la superficie era granular, y en dos se describieron zonas extensas de retracción; en uno hubo hemorragia en la superficie y en otro, en la pelvis renal. La cortical apareció estrechada en todos los casos. En uno de los pacientes se apreció dilatación de la pelvis renal. Al examen histológico fue llamativa la alternancia de zonas con glomérulos respetados y zonas de glomérulos fibrosos o con fibrosis pericapsular. Las alteraciones vasculares fueron prominentes en todos los casos y la lesión constante fue la arterioesclerosis hiperplásica. Se encontró necrosis fibrinoide de arteriolas y/o glomérulos en tres de los pacientes. En todos los casos los tubos aparecían dilatados en grado variable, a veces con aspecto "tiroideo", con cilindros hialinos y en uno de ellos había cilindros purulentos. Uno de los pacientes, mujer de raza negra de 45 años, murió por un aneurisma disecante de la aorta; en un enfermo de 45 años había un reblandecimiento cerebral antiguo.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

- 1.—En 5.500 autopsias realizadas en el Hospital San Juan de Dios entre 1950 y 1960, se encontraron 12 casos que tuvieron el síndrome clínico de hipertensión maligna debido a nefrosclerosis, en 7 de ellos y a pielonefritis crónica en 5.
- 2.—Se revisaron las historias clínicas de estos enfermos y se analizaron los siguientes datos: edad, raza, sexo, síntomas, signos, tiempo de evolución, datos de gabinete y de laboratorio.

- 3.—La mayoría de las alteraciones clínicas son similares en los casos de nefroesclerosis y de pielonefritis crónica y por lo tanto son de poco valor para el diagnóstico diferencial entre ambas entidades. Sin embargo, en este pequeño grupo de casos la pielonefritis crónica predominó en el sexo femenino.
- 4.—Las evidencias de infección urinaria mostradas por alteraciones del análisis de orina y sobre todo el urocultivo positivo se correlacionaron bien con el diagnóstico anatómico de pielonefritis crónica.
- 5.—A pesar de tratarse de un grupo de casos muy pequeño, llama la atención la proporción elevada de casos en individuos de raza negra (una tercera parte).
- 6.—En todos los casos la evolución fue sumamente rápida, ya que condujo a la muerte a la mayoría de los enfermos en el término de un año.
- 7°.—La única lesión histopatológica constante en los casos de nefroesclerosis maligna y pielonefritis crónica, fue la arterioloesclerosis hiperplásica. La necrosis fibrinoide de arteriolas y/o de glomérulos se encontró solamente en 7 casos.
- 8.—Los resultados de este estudio confirman los hallazgos de otros autores que en series mucho más grandes han encontrado diversas enfermedades fundamentales como substrato anatómico de la hipertensión maligna, con una frecuencia elevada de casos de pielonefritis crónica. Por lo tanto, debe hacerse énfasis en la importancia de investigar la presencia de sepsis urinaria en todo enfermo hipertenso antes de que ocurra la fase acelerada de la enfermedad, con la esperanza de evitarla o de modificar su evolución.

S U M M A R Y

Among 5,500 autopsies performed at "Hospital San Juan de Dios" in San José, Costa Rica, between 1950 and 1960, there were 12 cases of malignant hypertension. Seven of these were due to malignant nephrosclerosis and five of them to chronic pyelonephritis. Most of the clinical features are similar in both groups. However, pyelonephritis was predominant in females. The evidences of urinary infection shown by urinalysis and cultures of urine correlated well with the anatomic diagnosis of pelonephritis. The high proportion of cases in colored people, one third of the total, is striking. Most patients were dead in the course of a year. The only constant histopatohologic lesion was hyperplastic arteriolo-sclerosis. Fibrinoid necrosis of arterioles and/or glomerules was fund is seven cases only. The results of this sutdy confirm the findings of others who have found several morbid entities as anatomic substratum of malignant hypertension. The frequency of chronic pyelonephritis makes clear the convenience of looking for urinary sepsis in hypertensive patients before the malignant phase of hypertension occurs.

R E F E R E N C I A S

- 1.—A. M. A. Committee on Research. Classification of Types of Hypertension. J. A. M. A. 166: 640, 1958
- 2.—FISHBERG, ARTHUR M.
Hipertensión y Nefritis. Salvé Editores. Primera edición española, página 758.
- 3.—GOLDBLATT, HARRY.
Cardiology. An Encyclopedia of the cardiovascular System. Ed. Aldo A. Luisada. Vol. 4. páginas 12 - 30, 1959.
- 4.—SAPHIR, O. AND COHEN, N. A.
Chronic Pyelonephritis Lesions and the Malignant phase of Hypertension. Arch. Int. Med. 104 (5): 748 - 762, 1957.
- 5.—Histologic Studies of Kidney Biopsy Specimens from patients with Hypertension. Sommers, S. C.; Relman, A. S.; and Smithwick, R. H. Am. J. Path. 34 (4): 685 - 716.
- 6.—ALLEN, ARTHUR C.
Trattato di Patologia Renale. Sansoni Edizioni Scientifiche. Firenze. Página 502 - 506, 1954.
- 7.—ROBBINS, S. L.
Textbook of Pathology. W. B. Saunders Company. Philadelphia. Páginas 927 - 929, 1957.
- 8.—The clinical course and pathology of hypertension with papilloedema (malignant hypertension). Kincaid-Smith, P., McMichael, J., and E. A. Murphy. Quart. J. Med. 27:117-53, 1958.
- 9.—SAPHIR, OTTO.
A Text on Systematic Pathology. Grune & Stratton. New York. Páginas 427 - 441, 1958.
- 10.—PÉREZ TAMAYO, RUY.
Comunicación personal.

MEDICINA PRACTICA

Fondo de ojo del paciente hipertenso

DR. ROYÉ MUÑOZ ZAMORA *

Aunque el presente artículo no constituye un verdadero trabajo de investigación personal, me he sentido inclinado a escribirlo porque he palpado en el ambiente médico general, unas veces el desconocimiento de puntos muy importantes de este tema, y otras veces, confusión en la interpretación de los mismos.

Mi intención es poder sintetizar, en forma clara y comprensible, los fundamentos e interpretación de este importante examen especial que en la actualidad no debe faltar en la historia del paciente hipertenso.

La enfermedad hipertensiva, según su intensidad y curso, provoca en las estructuras del ojo ciertos cambios con los que tiene que estar familiarizado el fondoscopista para poder hacer una correcta descripción e interpretación de los hallazgos.

En términos generales y siguiendo la secuencia de la exploración, son los siguientes:

NERVIO OPTICO (papila).

1. Congestión.
2. Edema.
3. Atrofia.

ARTERIAS.

- a) Calibre:
 1. Estrechamiento uniforme
 2. Estrechamientos localizados
- b) Color:
 1. Aumento reflejo vascular
 2. Aspecto de alambre de cobre
 3. Aspecto de alambre de plata.
- c) Trayecto:
 1. Disminución tortuosidades normales
 2. Aumento de las tortuosidades.

* Servicio de Oftalmología H. C. C. Seguro Social.

- d) Pared:
 - 1. Envainamientos
 - 2. Placas refringentes
- e) Corriente:
 - 1. Interrupción parcial
 - 2. *Interrupción total*

VENAS.

- a) Calibre: Ensanchamientos
- b) Pared: Envainamientos
- c) Trayecto: Tortuosidades

RETINA

- a) Hemorragias
- b) Pseudo - exudados
- c) Exudados
- d) Edema
- e) Desprendimiento.

Todos los caracteres anteriormente citados están agrupados dentro de tres elementos principales que son los determinantes directos y colaterales de aquéllos. Esos elementos son:

1. Angiotonía
2. Angiospasma
3. Angiosclerosis.

I. ANGIOTONIA

Es el estrechamiento uniforme de las arteriolas retinianas. Está en relación con las cifras diastólicas de la presión arterial, pero sin guardar una equivalencia exacta con ellas.

Es un fenómeno reversible al principio, pero que con el tiempo se hace permanente por alteración orgánica de la pared del vaso. De esto podremos colegir si el proceso hipertensivo es reciente o antiguo.

2. ANGIOSPASMO

Oftalmoscópicamente se observan estrechamientos localizados de las arteriolas retinianas. Es por este motivo que ha recibido este nombre, sin que se haya comprobado que sean verdaderos espasmos.

Su presentación en la clínica se hace con alguna frecuencia. Por supuesto que los niveles de presión diastólica arterial deben estar por arriba de cien milímetros de mercurio para que pueda presentarse este cuadro, pero varía de paciente a paciente al momento de su aparición, sin que pueda hablarse de

una relación estrecha entre cifras tensionales, tiempo de evolución de la enfermedad y en angiospasmó. En mi opinión los dos primeros factores se unen la constitución intrínseca del paciente (somato-fisiológica) y su capacidad de responder ante un estado morbozo determinado (esto es valedero para los tres elementos principales, aunque se describa en éste por ser el más importante). La conjugación de estos factores en forma positiva o negativa, da como resultado la presentación o no del angiospasmó. Cuando éste aparece y se mantiene por algún tiempo, da como resultado la presencia de los fenómenos edematosos neuroretinianos a saber: exudados cotonosos, edema de papila y desprendimiento de retina.

Este estado se ha comprobado que corresponde a una etapa de actividad de la enfermedad hipertensiva. Acompaña generalmente a las formas rápidamente evolutivas, que hacen a corto plazo insuficiencia renal y/o cardíaca.

Ha habido discusión en cuanto si la hipertensión maligna presenta o no características oftalmoscópicas especiales. Por un lado autores como Fischberg, Bedell, Aiken, Taylor y Col., afirman que el edema de papila es el signo por excelencia para juzgar de la malignidad de una hipertensión. Por otro lado Goldring, Chasis, Keith y Col., reportan casos y estadísticas en que ponen en duda esas aseveraciones.

En México, Puig y Col., estudian dos grupos de sujetos: uno con arteriolitis necrosante a la autopsia (característica de la hipertensión maligna) y otro sin ella, pero que la hipertensión severa los llevó a la muerte. Los cálculos bioestadísticos no arrojaron ninguna diferencia cualitativa ni cuantitativa en ambos grupos, de donde coligen que el cuadro oftalmoscópico o el grado de retinopatía hipertensiva, está dado por la severidad del proceso, sin importar que la hipertensión sea o no maligna.

3. ANGIOSCLEROSIS

Oftalmoscópicamente muestra diferentes características: aumento de la intensidad y anchura del reflejo arteriolar, compresiones en los cruces arteriolo-venosos, estrías y manguillos perivasculares, aretriolas con aspecto de hilo de cobre e hilo de plata, placas refringentes, etc.

Estos fenómenos son manifestación de antigüedad. Casos de evolución lenta, en los que el sistema vascular ha soportado por años cifras diastólicas altas. En cierto porcentaje aparecen las lesiones papilo-retinianas no edematosas que son la atrofia de papila y los exudados brillantes. La primera en general es rara. Los segundos generalmente se disponen alrededor de la mácula formando lo que se ha llamado estrella macular.

Las relaciones que guarda la angiosclerosis retiniana con otros territorios ha sido objeto de estudios y opiniones de los diferentes autores e investigadores.

Por mucho tiempo se han aceptado como ciertas frases como "la retina es el espejo del cerebro".

Puig y Col en el Instituto Nacional de Cardiología de México, también han abordado este aspecto y no encuentran correlación significativa entre la retino-angio-esclerosis y la cerebro-angio-esclerosis. Por otro lado si hayan una correlación importante entre la esclerosis retiniana y la renal, así como también

entre la primera y la cardiopatía hipertensiva. Para el estudio de esta última se tomó como dato bioestadístico el peso del corazón.

Finalmente es mi deseo transcribir la clasificación sobre retinopatía hipertensiva que se usa actualmente en el Instituto Nacional de Cardiología de México (uno de los mejores centros de cardiología del mundo). A mi modo de ver representa, aún señalándole las fallas que pueda tener como toda clasificación, una ayuda inestimable para el especialista, el clínico y el estudiante. Tiene la ventaja sobre la clasificación clásica de Wagener y Keith, que es exclusivamente clínica y no recurre, como en ésta, a datos histológicos y de apreciación personal.

CLASIFICACION DE LA RETINOPATIA HIPERTENSIVA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA DE MEXICO

ANGIOPATIAS RETINIANAS:

Angiotonía
Angiospasma
Angiosclerosis

RETINOPATIAS:

Angiotónica
Angiospástica
Angiosclerosa

NEURORRETINOPATIAS: (retinopatía mas lesiones de papila)

Angiospástica
Angiosclerosa

La anterior clasificación permite al oftalmólogo anotar el resultado de su fundoscopia inmediatamente después de haberla realizado y permite también al clínico que la lee, entender perfectamente los cambios que la enfermedad ha provocado en las estructuras oculares y la repercusión o relación que esos cambios tienen con otros territorios de la economía.

En la práctica podemos observar cualesquiera de los cuadros anotados en la clasificación en forma pura, pero es más frecuente que haya elementos combinados y entonces podemos hablar, por ejemplo, de una retinopatía angiotónica-angiosclerosa; de una angiopatía angiosclero angiotónica, etc.

En Costa Rica la totalidad del cuerpo médico está formado por profesionales graduados en universidades de diferentes países, lo que ha traído como consecuencia que en ocasiones se produzca cierta anarquía más que todo en cuanto a nomenclatura y clasificaciones.

Uno de los propósitos de este artículo es interesar a todos los médicos que tienen contacto con este campo especializado para que se unifiquen al respecto. Creo que de suceder así, sería una contribución al afianzamiento de la medicina en equipo que, de unos años a esta parte, se viene imponiendo en nuestro medio.

RE S U M E N

- 1.—Se presenta una lista de los elementos que el fondoscopista debe revisar al realizar el examen y se agrupan en tres principales que son los determinantes directos y colaterales de aquéllos.
- 2.—Se analiza cada uno de esos tres elementos principales, señalando forma de presentación, significado, relación con la antigüedad y actividad del proceso y con otros territorios de la economía.
- 3.—Se transcribe una clasificación de retinopatías hipertensivas que ha juicio del articulista es la más conveniente e insta a oftalmólogos y clínicos a unificarse en este sentido.

B I B L I O G R A F I A

- 1.—MÉNDEZ, L.; CHAVEZ, I.; PUIG, M.; SÁENZ, L.
Simposio sobre hipertensión arterial esencial. Boletín Médico I. M. S. S. Vol. II, N° 11, 1960.
- 2.—ELLWIN, H.
Diseases of the retina. The Blackiston Co. Philadelphia, 1953.
- 3.—PUIG, M.
Angioscopía retiniana en la Hipertensión Arterial Esencial. An. Soc. Mex. de Oftal. XXI: 137, 1947.
- 4.—PUIG, M.; QUIRÓS, M.; GONZÁLEZ, G.
Fundus Changes in Hypertension, in relation to postmortem systemic alterations, Am Oph., 39: 137, 1955.
- 5.—WAGENER, H.; KEITH, W.
Diffuse arteriolar disease and hypertension. XV Congr. Int de Oftal. 1947, I. I, 1938.

CASOS CLINICOS

Micosis pulmonar *

DRES. LONGINO SOTO Y FERNANDO URBINA S. **

Las localizaciones pulmonares de infecciones micósicas, son muy poco frecuentes en nuestro medio. Desde 1954 hasta 1958, en el Hospital San Juan de Dios, con 1.300 camas, no se presentó ningún caso.

Presentaremos dos casos de localización pleuropulmonar, uno de moniliasis y otro de actinomicosis, ambos con demostración del agente patógeno.

Recordaremos algunas características de la patología de estos procesos.

En cuanto a la actinomicosis, el agente causal fue *Actinomyces bovis*, hongo que suele encontrarse en la cavidad bucal de personas sanas y cuya cepa virulenta produce lesiones con reacción tisular granulomatosa y formación de fistulas. No existe predominio geográfico en la distribución de este padecimiento y aún el antiguo concepto de que la enfermedad era más frecuente en agricultores va perdiendo fuerza, pese a que servía para fundamentar la existencia de una fuente natural de contaminación. Se acepta que por vía aerógena se llega a la localización pulmonar; una vez establecido el proceso no cura espontáneamente y evoluciona con gran lentitud produciendo un endurecimiento leñoso del parénquima, en el espesor del cual pueden producirse abscesos o bronquiectasias (2). El proceso puede fistulizarse a la piel. Suelen coexistir zonas cicatrizadas con otras de gran actividad inflamatoria.

Uno de los elementos diagnósticos de mayor importancia es el descubrimiento de los clásicos "gránulos de azufre" característicos. Son pequeños nódulos amarillentos, apenas apreciables a simple vista en que microscópicamente se caracterizan por micelios filamentosos cortos que irradian hacia la periferia y tienen una maraña de micelios. A veces la reacción tisular es muy parecida al sarcoma.

Las manifestaciones clínicas son indiferenciables de las de cualquier padecimiento pulmonar crónico, esto es: tos productiva, adelgazamiento, toracoalgias, en ocasiones esputos hemoptoicos, etc., no existen datos de esta índole que puedan orientar el diagnóstico hacia una actinomicosis pulmonar, la presencia de dilataciones bronquiales y de abscesos pulmonares injertan en el cuadro clínico usual crisis agudas con fiebre intensa, y secreción bronquial abundante. Si la actinomicosis invade el mediastino y provoca abscesos mediastínicos puede causar dolor retroesternal y disfagia. Hay que hacer notar que en lo que res-

* Presentado en el XXIX Congreso Médico Nacional, 1960.

** Sección de Cirugía, Hospital San Juan de Dios.

pecta a tratamiento médico la Pencilina a grandes dosis (un millón de Unidades diarias por catorce días o más) las sulfamidas (especialmente sus asociaciones) y los yoduros son en orden los fármacos más usados.

En relación con la MONILIASIS cabe mencionar que la *Candida albicans* también como el *Actinomyces* se encuentra —y con más frecuencia— en la ooca, vías respiratorias altas, vagina e intestino y como invasor secundario o saprofito puro en muchas enfermedades de estos órganos. Como puede abundar sin contribuir a los síntomas de un padecimiento previo se sobreestima frecuentemente su poder patógeno, causando gran confusión en la literatura médica. La administración de antibióticos para tratar infecciones bacterianas imaginarias o reales aumenta el número de hongos en los aparatos respiratorio y digestivo. No se ha precisado si este fenómeno depende de que los antibióticos estimulan verdaderamente el crecimiento de la supresión de las bacterias que compiten con el hongo o de avitaminosis por inhibición de los organismos que sintetizan vitaminas. Tal vez la infección original para la que se proporciona el antibiótico disminuya la resistencia del paciente al hongo. Esta complicación es más frecuente con antibióticos de amplio espectro administrados por la vía bucal que con penicilina y estreptomycin. Es de notar que no ha causado moniliasis el uso prolongado de fármacos antibacterianos en la tuberculosis.

C A S U I S T I C A

CASO CLINICO N° 1.—R. F. C., del sexo masculino, de 32 años, jornalero, soltero, costarricense y originario de Golfito, Puntarenas en donde ha residido la mayor parte de su vida. Ingresa al Hospital San Juan de Dios el 17 de Julio de 1958 con el diagnóstico provisional de Obs., por neumonía derecha. Inicia su padecimiento 15 días antes de su admisión con dolor torácico en hemitórax derecho, se acompañaba de fiebre, tos productiva abundante de color blanco-amarillento, astenia y anorexia.

A la exploración física se encontró un paciente en malas condiciones generales, disneico, anémico, febril y con síndrome de derrame pleural en el hemitórax derecho. Los estudios radiológicos de esa fecha comprobaron los hallazgos exploratorios. Se hizo punción pleural obteniéndose líquido espeso de color amarillento, el cuidadoso estudio bacteriológico que se llevó a cabo en el líquido pleural permitió el cultivo de *Candida albicans* la cual fue en repetidas ocasiones aislada. En tales condiciones se sometió el enfermo a una intervención quirúrgica que consistió en decorticación, con toracoplastía tipo Tailoring y drenaje de cámara. En el post-operatorio se emplearon frecuentemente y a través de varios meses, lavados pleurales a base de Nistatina (Micostatín), hidrocortisona y antibióticos tipo penicilina y dihidroestreptomycin.

El post-operatorio inmediato fue tormentoso, paulatinamente sus condiciones generales y pulmonares fueron mejorando hasta darse de alta el 15 de abril de 1959 como caso resuelto. En la actualidad con un aumento de peso de 28 libras se reincorpora desde entonces a sus labores habituales. Los controles radiológicos han sido por completo satisfactorios.

CASO CLINICO N° 2.—J. S. L., de 38 años de edad originario de Atenas de Alajuela, agricultor, soltero, con residencia en el sitio de origen es

visto por primera vez el 10 de mayo de 1950 en el Dispensario Antituberculoso con discreta sintomatología respiratoria, en donde se clasifica como caso no tuberculoso en estudio. El estudio radiológico de esa fecha demostró "discreto aumento de la densidad en el campo inferior derecho (foto 1 y 2) todos los exámenes en busca de B. K., fueron negativos. Se continúa controlando en el Dispensario con resultados semejantes hasta el 9 de julio de 1959 cuando a raíz de varios episodios de hemoptisis es enviado a nuestro servicio en el Hospital San Juan de Dios., con el diagnóstico de Bronquiectasia abscedada del Lóbulo inferior derecho. Verificados los exámenes pertinentes se decide intervenir practicándosele una lobectomía inferior derecha con la misma consideración diagnóstica, el día 28 de julio de 1959. La evolución post-operatoria fue satisfactoria. Se le da de alta en perfectas condiciones el día 5 de setiembre de 1959.

El reporte anatómico patológico señala al estudio macroscópico un lóbulo inferior del pulmón derecho que al corte demuestra numerosas cavidades conteniendo material granuloso de color amarillento; el examen histológico demuestra alteración fundamental en el reemplazo por tejido granulatorio, bastante organizado del parenquima pulmonar. Las más gruesas bandas fibrosas están alrededor de vasos sanguíneos y de bronquios los cuales aparecen dilatados conteniendo exudado purulento y además grandes masas de centro homogéneo o microgranular y borde como cilíado dando en conjunto imagen de disposición radiada. Hay una cavidad que macroscópicamente mide 15 x 6 mm., situada en pleno parenquima y carente de epitelio, dentro de la cual también se encuentran gránulos. La pared de la cavidad tiene una zona necrobiótica incluso con células gigantes; más afuera tejido de granulación bastante organizado y luego una banda fibrosa gruesa.

Diagnóstico anatomopatológico: Bronconeumonía crónica fibrosa, con fibrosis perivascular y peribronquial. Bronquiectasia abscedada. Abscesos pulmonares. Actinomicosis pulmonar, f. Dr. R. Céspedes, patólogo.

COMENTARIO

El caso de moniliasis pleuro pulmonar, evolucionó como un proceso agudo de tipo neumónico, que paralelamente hizo una pleuresía derecha; el diagnóstico etiológico se hizo por el cultivo del líquido pleural y la terapéutica exigió de corticación, antibióticos e hidro cortisona. Se necesitaron nueve meses para dar por curado al paciente.

En el caso de actinomicosis, se trató de un proceso crónico, que al ser operado llevaba nueve años de evolución y en el que el diagnóstico preoperatorio, fue de bronquiectasia abscedada; el diagnóstico etiológico se hizo en el examen anatomopatológico y el paciente fue considerado como curado, 39 días después de la operación.

Vale la pena señalar que pese a una evolución de 10 años, este caso no se fistulizó.

R E S U M E N

Se presentan dos casos de micosis pulmonar: uno de moniliasis pleuro-pulmonar en varón de 32 años, que evolucionó como un proceso agudo y necesitó decorticación, a más de terapia médica. El otro es una actinomicosis del lóbulo inferior derecho, que evolucionó en forma crónica, por espacio de 10 años y con el diagnóstico de bronquiectasia abscedada; nunca se fistulizó y curó rápidamente con lobectomía.

S U M M A R Y

Two cases of pulmonary mycosis are discussed: one, of pleuropulmonary disease due to *Candida albicans*, presented as an acute process and required decortication besides antimycotic drugs. The other is a case of actinomycosis of the right lower lobe, that caused symptoms for ten years. It was never fistulized and healed rapidly after lobectomy.

B I B L I O G R A F I A

- 1.—BRANDE I. A.
Enfermedades por hongos. Medicina Interna. Harrison. Sección 10. Pág. 964. 1962.
- 2.—CONNANT N. F.
Manual de Micología Clínica. Traducción castellana de la Primera Edición en idioma inglés. Ed. Fresneda. Habana. 1948.
- 3.—HINSHAW et al.:
Actinomycosis. Nocardiosis and Blastomycosis. Disease of the chest. Chapter 37. Pág. 610. 1956.
- 4.—NACLERIO E. A. et. al.
Pulmonary Mycosis. Bronchopulmonary disease. Chapter XVIII. pg. 393.
- 5.—RICHARDS D.
Enfermedades de los pulmones. Tratado de Medicina Interna. Cecil & Loeb. Pg. 920. 1962.
- 6.—SEABURY J. H.
Pulmonary Mycoses. Pulmonary diseases. (Pullen) Pg. 418. 1955.
- 7.—TAKARO T. et. al.
The place of excisional Surgery in the treatment of pulmonary Mycotic infections. Diseases of the Chest Vol. XXXVI. July 1959. N° 1 Pg. 19.

Foto 1.—Ocho meses antes de la operación, se ve una zona de mayor densidad en la base derecha.

Foto 2.—Proyección lateral de la radiografía anterior.

Foto 3.—Seis meses después de la radiografía N° 1, se aprecia aumento de la densidad basal.

Foto 4.—Post operatorio inmediato, 48 horas después.

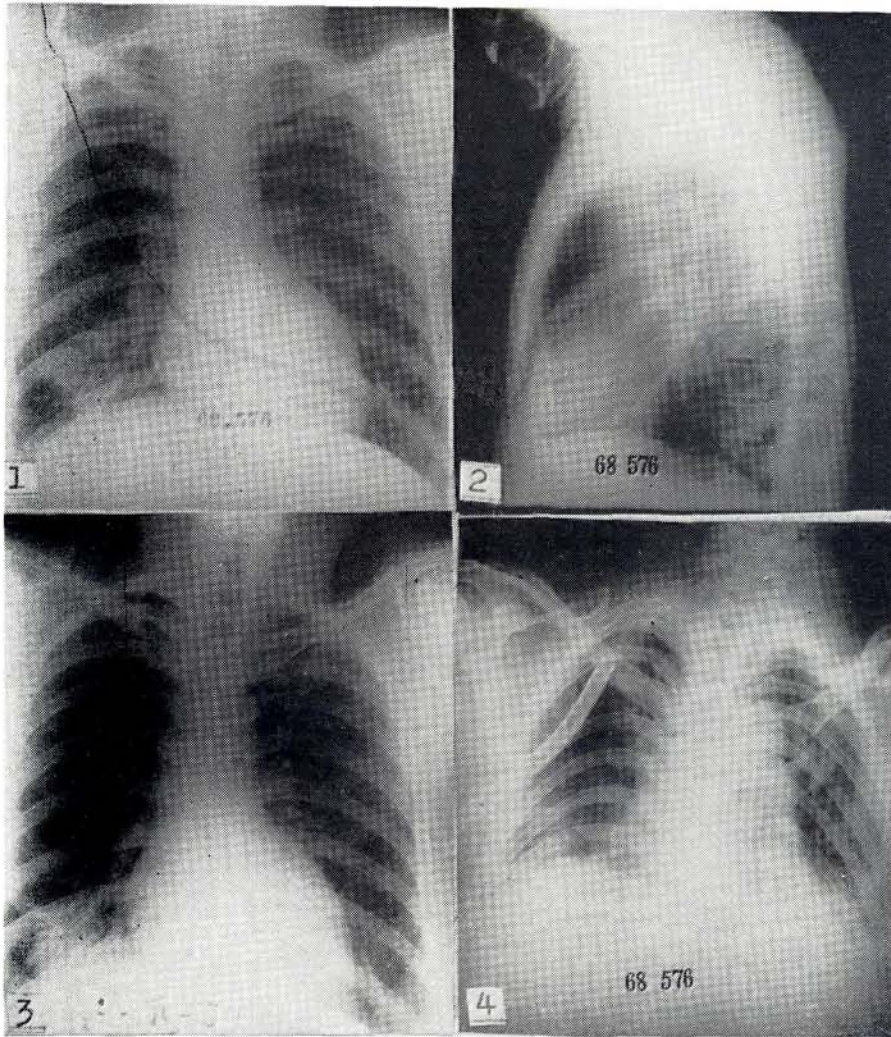
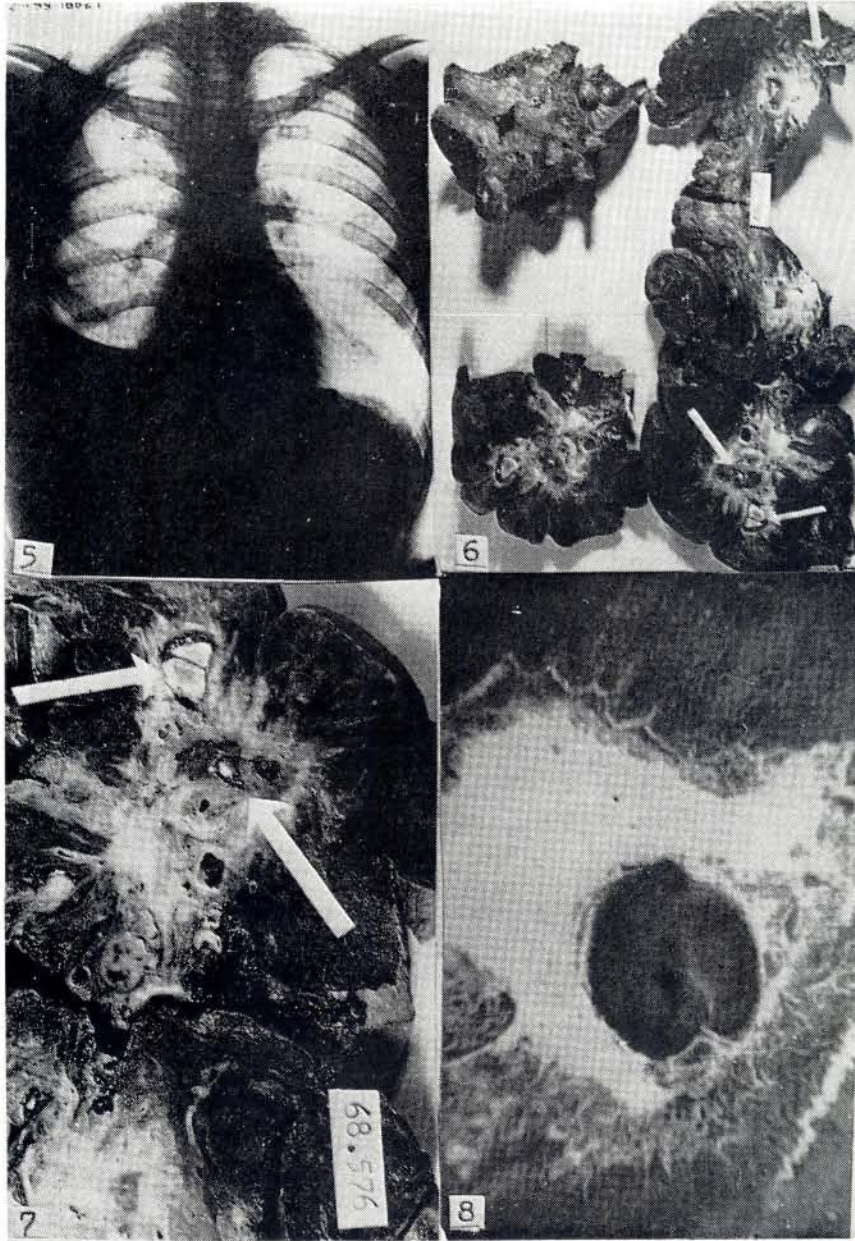


Foto 5.—Post operatorio tardío con resultado final de reexpansión completa del pulmón.

Foto 6.—El lóbulo extirpado en varias secciones que permiten ver una zona central fibrosa, con varias cavidades.

Foto 7.—Detalle de la anterior. Se ven cavidades, algunas de las cuales son bronquios dilatados, otras, excavadas en pleno parénquima, contienen gránulos que eran amarillos.

Foto 8.—Corte histológico de una de estas cavidades, conteniendo en su interior un gránulo actinomicótico.



MEDICINA INSTITUCIONAL

Filosofía de un programa integral de Salud Pública

DR. JOSÉ AMADOR GUEVARA *

1. * FUNDAMENTO:

El fundamento filosófico de un Programa Integral de Salud Pública, lo constituyen los siguientes conceptos básicos:

1. 1. La salud es un completo estado de bienestar físico, social y mental, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades.
1. 2. El grado máximo de salud que se puede lograr, es uno de los derechos esenciales de todo ser humano, sin distinción de raza, religión, ideología política o condición económica o social.

2. OBJETIVOS DEL PROGRAMA INTEGRAL:

2. 1. Reducir la distancia que media entre los evidentes avances técnicos y científicos, y su utilización para beneficio de los integrantes de la comunidad.
2. 2. Garantizar a todos los individuos aquellas condiciones mínimas para una existencia digna de ser vivida.
2. 3. Promover una efectiva coordinación e integración de las actividades de fomento, protección, recuperación y rehabilitación de la salud, como una etapa inicial para una futura regionalización y descentralización de los servicios.
2. 4. Efectuar la planificación a largo plazo, con un criterio de unidad, de todas las acciones que promueven al mejoramiento de las Instituciones Médico-Asistenciales del país.
2. 5. Introducir en todos los niveles de organización la metodología de la evaluación.
2. 6. Despertar el espíritu de trabajo en equipo, en todos los funcionarios responsables de la ejecución de los programas.

* Cátedra de Medicina Preventiva U. de C. R.

3. MECANICA DE TRABAJO:

3. 1. Conocimiento amplio de la magnitud de los problemas: gravedad del daño y volumen de población que afecta.
3. 2. Determinación de las prioridades en las Acciones y Programas, tomando en cuenta los recursos humanos y materiales existentes y la importancia biodemográfica de esos problemas.
3. 3. Determinación de las necesidades de personal profesional, técnico auxiliar y administrativo, que permita elaborar un programa global de educación y adiestramiento en Salud Pública.
3. 4. Elaboración de una Estructura Nacional de Salud Pública que contenga con un criterio integral, los aspectos de la Salud Pública, la Medicina Preventiva, la Seguridad Social, la Asistencia Médica, y la Enseñanza de la Medicina.

4. ACCIONES:

Señalaremos solamente algunas de las acciones que por su importancia técnica, social y biodemográfica demandan atención inmediata. En síntesis son las siguientes:

4. 1. MORTALIDAD SIN ASISTENCIA MEDICA:

Todo esfuerzo que se haga en el sentido de disminuir el elevado porcentaje de mortalidad sin asistencia médica, debe considerarse de alta conveniencia nacional. Su solución depende finalmente de la Estructura Nacional de Salud Pública que se acuerde establecer.

Será necesario organizar centros periféricos en zonas donde es mayor el porcentaje de mortalidad sin asistencia médica, y crear otros con servicios mínimos médico preventivos y asistenciales, como Saneamiento Ambiental, Enfermería, Control de Enfermedades, Transmisibles e Higiene Materno Infantil en zonas rurales alejadas; dar mayor flexibilidad administrativa en el suministro de recursos, y conceder estímulos económicos, culturales y de previsión Social al personal que trabaja en zonas rurales.

4. 2. ATENCION MATERNO - INFANTIL:

La sola aplicación de las normas y procedimientos técnicos de salud pública y de la medicina, no será suficiente para disminuir el índice de mortalidad y mejorar hasta un grado de baja significación epidemiológica, sanitaria y social, los guarismos actuales de morbilidad en los aspectos de la desnutrición, el parasitismo y las diarreas infantiles.

Puede expresarse que en el capítulo de la higiene materno-infantil, estamos frente a un problema eminentemente social, ligado íntimamente al desarrollo económico y al bienestar colectivos.

Si por un lado se realizan esfuerzos para mejorar los índices de natalidad, es necesario por otro, asegurar al niño que nace las mayores garantías de una existencia óptima en los aspectos físico, mental y social. En este campo de la madre y del niño, la labor de la enfermera de salud pública no tiene sustituto.

4. 3. EPIDEMIOLOGIA:

La Epidemiología ha de tener una mayor significación y alcance, y no reducir su campo de acción solamente al control de las enfermedades comunicables. Deberá abarcar, entre otros, problemas tan complejos como las toxicomanías y los accidentes, los derivados de las enfermedades crónicas y degenerativas. Será la Epidemiología un verdadero método de investigación colectiva, constituyéndose en una manera de pensar y en una técnica para explicar y orientar la prevención frente a toda causa de morbo-mortalidad. Especial empeño en este capítulo de la Epidemiología debe constituirlo la total protección antigénica de la población susceptible, la pronta notificación de las enfermedades transmisibles, y el control de las Zoonosis.

4. 4. ASISTENCIA MEDICA:

Las acciones que tienden a la recuperación y rehabilitación de la salud, no pueden considerarse como acciones independientes dentro del concepto integral de salud que se propugna.

Es necesario por lo tanto establecer una efectiva e inmediata coordinación entre los servicios que reparan la salud y aquellos otros que tienden a su promoción y protección.

Es conveniente, también, crear una estructura médica asistencial, que tomando en cuenta las condiciones, recursos y necesidades locales, incorpore los principios científicos que sirven de fundamento a una organización moderna.

4. 5. EDUCACION PARA LA SALUD:

Es necesario que la comunidad comprenda la significación y alcance de los servicios de salud pública que se le ofrecen para su bienestar físico, social y mental, a fin de que participe en un activo programa de cooperación.

Se ha dicho con razón que las colectividades tienen el nivel de salud que ellas quieren.

La salud es en gran parte el resultado de un proceso de educación. No es algo que pueda imponerse por decretos u órdenes superiores de carácter coercitivo. La Comunidad debe asumir responsabilidades, a base de información y una motivación correcta. Daremos amplio apoyo a las actividades educativas como uno de los aspectos fundamentales de una efectiva organización de salud pública.

4. 6. SANEAMIENTO DEL MEDIO:

La sola enumeración de un programa de saneamiento ambiental, justifica que se le conceda la prioridad que merece dentro de las acciones de Salubridad Pública.

Paralelamente con el suministro de agua, en cantidad abundante y de buena calidad, hay que prestar atención a la construcción de alcantarillado y a la instalación conveniente para aguas servidas. Otras condiciones ambientales que afectan la salud de la población, como vivienda, sanidad de la leche y de los demás alimentos, higiene del trabajo, la eliminación de desperdicios industriales, la recolecta y eliminación de basuras, el control de vectores, así como los evidentes peligros de la radiación ambiental, nos indican la trascendencia de la labor del Ingeniero Sanitario y de su Auxiliar, el Oficial de Saneamiento.

4. 7. SERVICIO DE BIODEMOGRAFIA:

En este aspecto es necesario preocuparnos por mejorar la recolección, análisis y distribución de la información biodemográfica. Un buen servicio de estadística demográfica y sanitaria, nos permitirá:

- a) La definición exacta de los problemas de salud;
- b) La orientación y planificación de las Acciones y Programas;
- c) La determinación de los grupos de población y las enfermedades que exigen la adopción de medidas particulares;
- d) La evaluación de la eficacia de las medidas adoptadas.

Será necesario preparar mayor número de funcionarios con conocimientos técnicos en estadística, para servir en los diferentes niveles de organización. Una dependencia de Salud Pública sin un buen servicio de biodemografía, es a manera de un barco sin brújula.

4. 8. PERSONAL:

La frase: "Ningún Programa puede ser superior al personal que lo ejecuta", justifica toda gestión para incrementar los recursos económicos para una intensa labor de capacitación.

Las sumas que se invierten en mantener personal deficiente, no representan el tipo de inversión recomendada desde el punto de vista de la salud pública, las cuales, como es sabido, producen elevados dividendos.

No es, por otra parte, el mejor camino, para alcanzar una satisfactoria organización de Salud Pública el llamado "funcionario a tiempo parcial", el

cual significa "transmisión de enfermedades a tiempo completo". Será nuestro mayor empeño, obtener personal de salud pública de la más alta calidad y en número suficiente para adelantar nuestro programa.

PALABRAS FINALES

Sin dejar de prestar el más decidido apoyo a las Instituciones dedicadas específicamente a las actividades de recuperación y rehabilitación de la salud, debemos señalar como Filosofía del Programa Integral, una marcada tendencia hacia la protección y promoción.

El mundo que todos anhelamos edificar no podrá lograrse cuando aún existen naciones entorpecidas en su marcha de progreso y adelanto, por las cargas de la pobreza, la enfermedad, la ignorancia y el dolor.

MEDICINA ANATOMOCLINICA

Hospital Central, Caja Costarricense de Seguro Social

Sesión Anatomoclínica del 13 de octubre de 1962.

Relator Dr. MARIO MIRANDA — Patólogo Dr. JORGE SALAS.

E. A. S. Paciente de 13 años, sexo masculino, proveniente de Sabanilla de Alajuela. Ingresó al Hospital de esa ciudad el 17 de julio de 1962 con la siguiente anamnesis:

Cuatro meses antes de ser admitido comienza con fiebre, dolores articulares migratorios sin flogosis, astenia y adinamia. Hace un mes se agrega diarrea frecuente, intermitente, con deposiciones líquidas, amarillas y oscuras. Al examen físico se encontró un paciente febril, 39° C, desnutrido, con hipotonía muscular generalizada, pero sin otros hallazgos especiales. Los exámenes de laboratorio mostraron: hemoglobina, 9.51 gm%, eritrocitos, 3.9 millones por mm³; leucocitos 5.700 por mm³ con la siguiente fórmula diferencial: baciliformes 3, neutrófilos segmentados 83%, linfocitos 11%, monocitos 3%. Examen de orina normal. Coproparasitológico positivo por huevos de *Trichuris trichiura*; reacción de Vidal negativa; recuento de plaquetas dio 170.000 por mm³; la radiografía del tórax fue normal.

Durante su estancia tuvo fiebre intermitente. 21 días después de su ingreso presentó severa enterorragia y la hemoglobina bajó a 6.67 gm%, con un recuento eritrocitario de 2,04 millones. Fue trasladado al Hospital Central, en San José.

Ingresó al Hospital Central el 9 de agosto, donde el interrogatorio indirecto, a través de la madre, no agregó nada a los datos anamnésicos de Alajuela. Al examen físico de ingreso, y al del salón, se encontró un niño sumamente desnutrido, con una talla de 1.30 m, peso de 48 libras, P. A. 90/60 mm de Hg. La piel se encontraba seca, pálida y había edema podálico discreto. Las conjuntivas oculares y orales se encontraron pálidas. La amígdala palatina derecha se encontró hipertófica, críptica y congestionada, con rechazamiento del pilar anterior hacia la línea media. La lengua se observó depapilada. En la región sub-maxilar derecha se observó una tumoración ovoidea, fija, dura, indolora, que impresionó como una adenopatía. Había palidez generalizada. Los campos pulmonares estaban limpios y la auscultación cardíaca evidenció un soplo telemesosistólico de intensidad II, en región apexiana y mesocardio. El abdomen estaba prominente, con escasa ascitis libre, sin organomegalia, indoloro. Había además fimosis y un bocio difuso discreto.

El niño estuvo febril en forma moderada con intermitencias, y presentó diarrea líquida, negruzca, intermitente, acompañada de dolores abdominales de tipo retortijón. 10 días después de ingresado el dolor abdominal aumentó y se hizo progresivamente severo. 11 días después del ingreso se hizo una punción abdominal en la fosa ilíaca izquierda, sin obtener líquido. El dolor abdominal era severo y había marcada distensión.

A los trece días del ingreso había gran distensión, shock, vómitos, silencio abdominal, con ausencia de reflejos abdominales. Ese día se hizo un tacto rectal, que mostró la existencia de una masa "blanda y dolorosa". Falleció ese mismo día, pocas horas después de habersele extirpado para biopsia un ganglio cervical derecho, cuyo resultado no fue dado a conocer por el Departamento de Anatomía Patológica.

Se practicaron los siguientes exámenes de laboratorio: el examen de orina fue normal, dos exámenes coproparasitológicos de heces revelaron sólo quistes de *Endamoeba coli*, la reacción de guayaco en las heces fue positiva dos cruces, la hemoglobina fue de 6.30 gm%; 2.7 millones de eritrocitos; leucocitos 7.400 por mm³, con una fórmula diferencial de 1 eosinófilo, 1 metamielocito neutrófilo, 1 baciliformes neutrófilos; 63% de segmentados neutrófilos, proteinemia total de 3.40gm% con 1.87 gm% de albúminas y 1.53 gm% de globulinas; glicemia en ayunas de 78.2 mgm; fosfatasas alcalinas, 9.60 unidades Bodansky; calcemia, 10.6 mgm%; colesterolemia, 142 mgm%; reacción de VDRL negativa.

El estudio radiológico del tórax no reveló lesiones pulmonares, y la sombra cardioaórtica era normal. El estudio radiológico del tubo digestivo mostró un esófago sin lesiones. El estómago era radiológicamente normal. No se apreciaron alteraciones en el duodeno y yeyuno, pero en el ileón el dibujo de la mucosa estaba totalmente alterado, con asas dilatadas que presentaban una mucosa alterada e infiltrada. (Fig. 1.) Las asas intestinales se observaron desplazadas hacia arriba, sugiriendo la existencia de una masa hipogástrica que producía estas consecuencias. (Fig. 2). El día de su fallecimiento una placa simple de abdomen mostró distensión generalizada y aumento de la opacidad entre las asas intestinales. No se pudo practicar rectoscopia por la delicada condición del enfermo.

Durante su estancia fue tratado con antibióticos de amplio espectro, líquidos parenterales, transfusiones sanguíneas, antidiarreicos y antiespasmódicos.

DISCUSION DIAGNOSTICA DR. MARIO MIRANDA G.

Indudablemente, la ausencia de una rectoscopia hace más difícil el diagnóstico diferencial en este paciente, pero al mismo tiempo le da interés.

La primera idea que viene a la mente ante el caso de un niño campesino que fallece con diarrea y con una complicación peritoneal es la de una amebiasis extensa del colon que se hubiese perforado, produciendo una peritonitis generalizada. Esta eventualidad la hemos visto con alguna frecuencia en nuestras sesiones anatomoclínicas y debe tenerse siempre en mente. Sin embargo, el que el cuadro diarreico comenzara tiempo después del inicio de la enfermedad, la presencia de deposiciones líquidas color café, que sugieren trán-

sito acelerado en el intestino delgado, en lugar de las clásicas deposiciones mucosanguinolentas de la amebiasis; la existencia de ascitis, adenopatías y de una importante rectorragia, son hechos que militan en contra de una amebiasis intestinal, ya que en esta enfermedad esas manifestaciones clínicas no se observan. La ausencia de quistes o trofozoitos de *E. histolytica* en las deposiciones aleja más la posibilidad de amebiasis, por lo que vamos a descartar esta afección como enfermedad de fondo en este niño.

La presencia de diarrea, dolor abdominal, fiebre, pérdida de peso y anemia, trae a la mente, los síntomas clásicos enumerados por Crohn y colaboradores al describir la enteritis regional. En esta enfermedad hay predominio del sexo masculino y se han descrito casos hasta de 11 años de edad.

Sin embargo, la enteritis regional, por razones que ignoramos, es desconocida en nuestro medio. Al menos, no hemos visto un solo caso bien demostrado en nuestras sesiones anatomoclínicas después de muchos años de asistir a ellas asiduamente. También es cierto que el síntoma rectorragia es excepcional en esta enfermedad y que los signos radiológicos consisten fundamentalmente en zonas estenosadas, las que no se observan en las radiografías de nuestro paciente. Sería, de nuevo, difícil de explicar la existencia de adenopatías distantes suponiendo que la afección intestinal fuera una enfermedad de Crohn.

Uno de los diagnósticos que con más facilidad viene a nuestra mente al analizar este caso, sobre todo el inicio clínico con diarreas, artralgias, un curso tóxico febril, rectorragias severas, hemograma con fuerte desviación a la izquierda y una complicación peritoneal que podría ser debida a una perforación, es el de una colitis ulcerosa inespecífica de curso fulminante. Recientemente hemos tenido oportunidad de informar sobre un grupo de casos autóctonos de esta enfermedad, presentándose uno de ellos en una joven de 18 años, con la modalidad clínica fulminante. Un examen rectoscópico, como es lógico, habría sido un elemento clave para afirmar o negar este diagnóstico. Los hechos que podrían considerarse en contra del diagnóstico de colitis ulcerosa son: la existencia de masas ganglionares a distancia (cuello), las extensas y evidentes lesiones radiológicas en el intestino delgado. Aunque con alguna frecuencia la colitis ulcerosa puede comprometer los segmentos terminales del ileon, las radiografías de este paciente sugieren una enfermedad extensa del intestino delgado. En la colitis ulcerosa el examen de heces revela la existencia de abundantes leucocitos en las heces, que no fueron descritos en nuestro paciente. Nos vemos, aunque casi contra nuestra voluntad, a alejar el diagnóstico de colitis ulcerosa para buscar otros que expliquen mejor el curso de los acontecimientos. Llegamos así a dos diagnósticos que pueden explicar los hechos clínicos y de laboratorio: nos referimos a la tuberculosis y al grupo de los linfomas. Prácticamente, sólo estas dos enfermedades podrían manifestarse en un ganglio distante, uno cervical, en una forma específica que fuera diagnóstica, lo que impulsó a nuestros colegas anatomopatólogos a retener el informe de la biopsia ganglionar.

En una reciente revisión que llevamos a cabo, junto con el Dr. Céspedes, del compromiso tuberculoso del aparato digestivo en pacientes autopsiados en el Hospital San Juan de Dios, encontramos una alta frecuencia de este tipo de complicación en tuberculosis pulmonar. Nuestro enfermo tuvo un cuadro

toxinfecioso, adenopatías, ascitis, leucocitosis, desviación a la izquierda, diarrea, alteraciones radiológicas del intestino compatibles con tuberculosis.

Llama la atención la ausencia de lesiones pulmonares, fuerte argumento en contra de tuberculosis. Sin embargo, en la revisión anatómo patológica que mencionamos, en un total de 352 casos con compromiso tuberculoso del intestino, en 11 de ellos no existían lesiones pulmonares en el momento de la autopsia. Hecho que no es el más frecuente, pero que es posible, por lo que la ausencia de compromiso pulmonar no descarta en ninguna forma la posibilidad de tuberculosis.

El enfermo evolucionó aparentemente en cinco meses, lapso de tiempo que es compatible con tuberculosis. Llama la atención, si continuamos pensando en el bacilo de Koch, la existencia de una severa rectorragia. Esta complicación a nuestro juicio es rara en la tuberculosis intestinal, debido a que el compromiso bacilar es lento y produce trombosis vascular precoz, y las ulceraciones intestinales son tórpidas, con fondo granulomatoso.

Finalmente, el linfoma, y hablamos especialmente de un linfosarcoma, es la posibilidad, a nuestro juicio, más atrayente. Explica bien los hechos clínicos, y postulamos que probablemente existió un extenso compromiso intestinal, lo que es frecuente. La fiebre es usual en estos padecimientos. La anemia, la existencia de adenopatías distantes, la posible masa hipogástrica que es sugerida en las radiografías, el extenso compromiso radiológico del ileon, todo esto es perfectamente natural en un linfoma.

Por lo tanto, en este interesante caso, nos inclinamos a creer que la enfermedad de fondo era un linfoma, un linfosarcoma. No podemos descartar, eso sí, la posibilidad de una tuberculosis ganglionar e intestinal extensa.

PROTOCOLO DE LA AUTOPSIA (Nº 761)

La autopsia se hizo en cadáver de un niño de 13 años de edad muy enflaquecido y pálido que como hallazgos positivos mostró engrosamiento de la laringe en el cartílago aritenoides del lado derecho, pulmón izquierdo de 180 gramos con acentuado engrosamiento de la pleura y adherencia de las hojas visceral y parietal (Fig. 3.) y pulmón derecho de 227 gramos con superficie pleural lisa y brillante. En la superficie de corte de los pulmones en su mayor extensión el parénquima era de color rosado, y bien ventilado pero por palpación se encontraron nódulos filiformes de color grisáceo de menos de 1 mm. de diámetro. Sin embargo, en el pulmón izquierdo se encontró una zona de 2½ centímetros de diámetro de color amarillo con un halo periférico intensamente hiperémico y de consistencia firme. (Fig. 3.) El intestino delgado estaba distendido en casi toda su extensión y en la serosa se observaron muy pequeñas placas blanco amarillentas ligeramente elevadas. El intestino contenía líquido sanguinolento y en la mucosa se observaron numerosas ulceraciones predominantemente de orientación transversal, de bordes geográficos, de fondo mamelonado de color amarillo rojizo. (Fig. 5). En el fondo de algunas de esas ulceraciones se observaron gránulos pequeños de color amarillo. En el intestino grueso se observaron ulceraciones aún más extensas que en el ciego que habían causado acentuado engro-

samiento y rigidez de la pared. (Fig 6). El apéndice cecal mostraba engrosamiento e hiperemia de la mitad distal. Los ganglios mesentéricos estaban aumentados de volumen hasta de 4 centímetros de diámetro y al corte mostraron tejido blanco amarillento, de contorno irregular y de consistencia blanda. El bazo estaba aumentado de volumen, pesó 167 gramos y en la superficie de corte se observó una zona de 2 milímetros de color amarillo. En la superficie de corte de los riñones se observaron también gránulos amarillos de menos de 1 milímetro de diámetro.

El examen histológico de los pulmones mostró tubérculos miliares aislados, zonas de hemorragia intra-alveolar y la zona de condensación del lóbulo superior izquierdo mostró confluencia de numerosos tubérculos epitelioides con células gigantes multinucleadas, algunas con centro necrótico. (Fig. 4). Las lesiones del intestino delgado y grueso mostraron tubérculos en la serosa, en la muscular y en la submucosa (Fig. 7) y extensas ulceraciones de la mucosa cubiertas por exudado fibrinopurulento, en el cual se demostraron bacilos ácido-alcohol resistentes (Fig. 8). Lesiones semejantes se observaron en el apéndice cecal así como en los ganglios linfáticos mesentéricos. Se encontraron también tubérculos miliares en el bazo, los riñones y en el hígado y este último órgano mostró esteatosis acentuada.

DIAGNOSTICOS ANATOMO - PATOLOGICOS

1. Tuberculosis pulmonar con lesión primaria en el pulmón izquierdo y diseminación miliar al resto de ambos pulmones.
2. Tuberculosis de intestino delgado y grueso, apéndice cecal y ganglios mesentéricos.
3. Tuberculosis miliar de hígado, bazo y riñones.
4. Esteatosis hepática grado IV.

Foto 1.—Radiografía del intestino delgado mostrando asas ileales dilatadas, infiltradas con desaparición del dibujo normal de la mucosa.

Foto 2.—Radiografía del intestino delgado mostrando alteración del dibujo normal de la mucosa y desplazamiento de las asas intestinales hacia arriba.

Foto 3.—Engrosamiento pleural en el pulmón izquierdo y zona blanco amarillenta, aumentada de consistencia, en el lóbulo superior.

Foto 4.—Tubérculos confluentes con necrosis caseosa en el pulmón izquierdo.

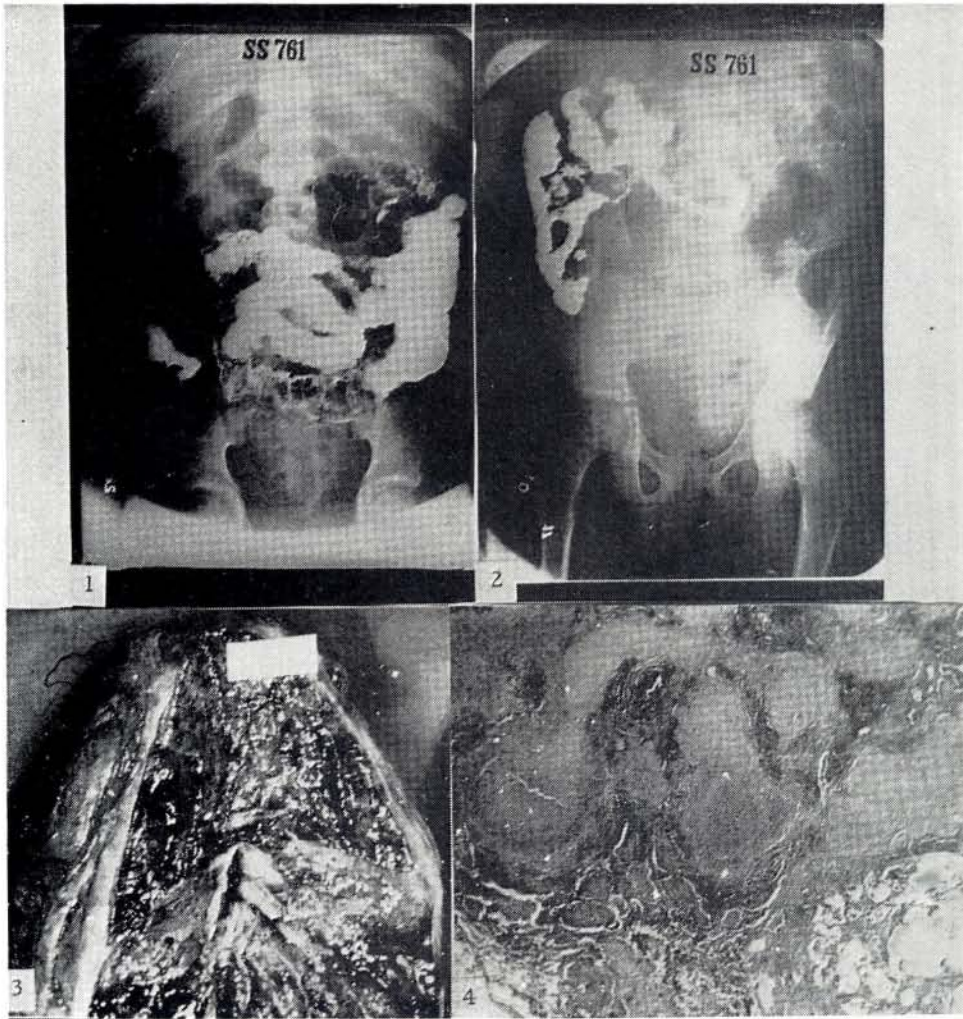
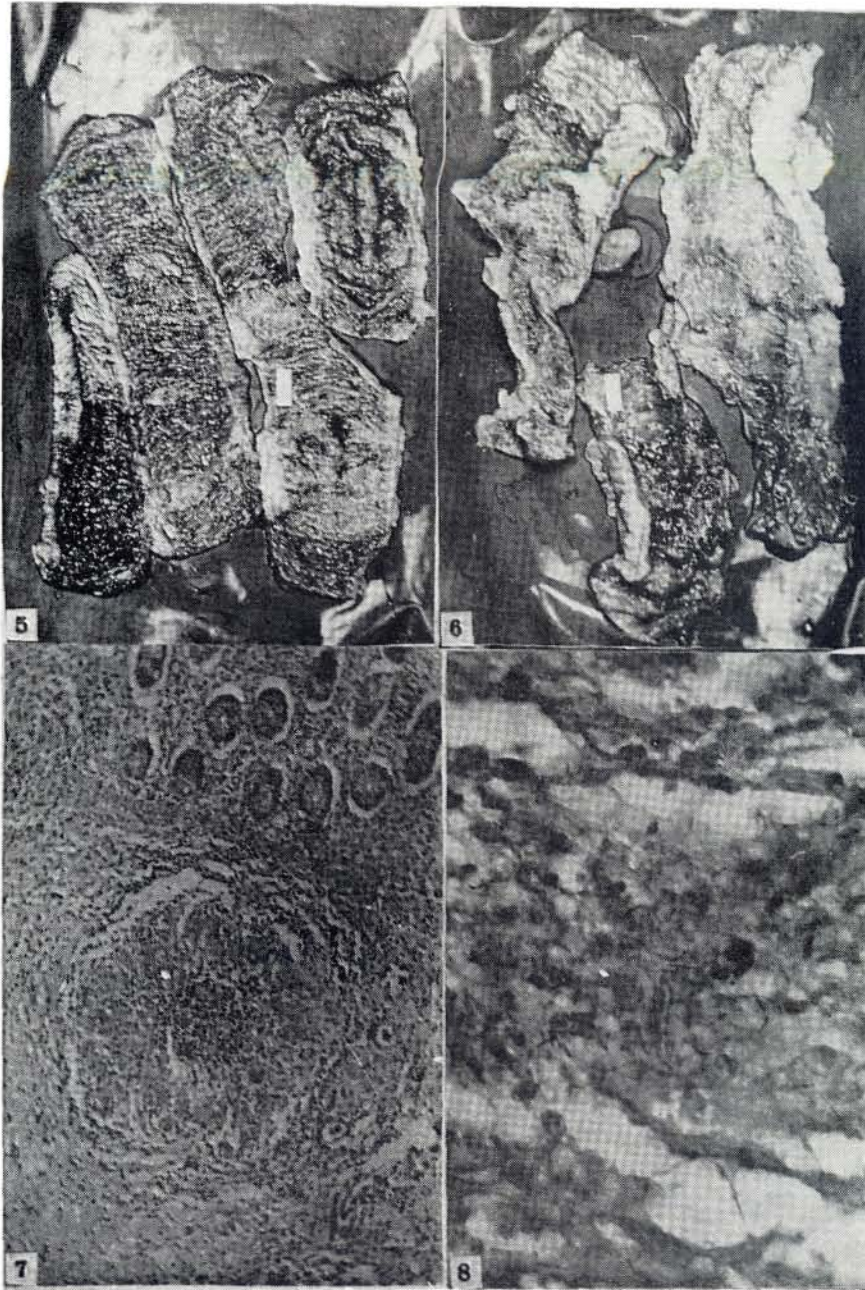


Foto 5.—Intestino delgado con ulceraciones de la mucosa, engrosamiento de la pared y zonas hemorrágicas.

Foto 6.—Intestino grueso con ulceraciones de la mucosa y acentuado engrosamiento de la pared. El apéndice cecal está interesado también en el proceso.

Foto 7.—Tubérculos en la submucosa del intestino delgado.

Foto 8.—Bacilos ácido-alcohol resistentes en el exudado inflamatorio de las ulceraciones intestinales.



CRONICA

**Médicos inscritos en el Registro de Especialidades
Médicas**

Dr. Bernardo Picado Prendas	Pediatría
Dr. Julio Prada Torres	Pediatría
Dr. Cecilio Aranda Meléndez	Ginecología y Obstetricia
Dr. Francisco Montero Decock	Neuro-Psiquiatría
Dr. Jorge Arguedas Gamboa	Salud Pública
Dr. Arnoldo Garro Jiménez	Ortopedia y Traumatología
Dr. Róger Bernini Rondelli	Pediatría
Dr. Carlos Manuel Prada Díaz	Cirugía General
Dr. Saeed Mekbel Achit	Anatomía Patológica
Dr. Antonio Castro Sánchez	Medicina Interna
Dr. Jesús Jacobo Luis	Cirugía General
Dr. Manuel Zeledón Pérez	Venereología
Dr. Mario Catarinella Andreoli	Neuro-Psiquiatría.

**Médicos incorporados a la fecha por haber cumplido
con el internado y el año de Servicio Médico Sanitario**

Dr. Francisco Montero Decock	Dr. Jorge A. Monge Zamora
Dr. Juan Jaramillo Antillón	Dr. Hellmuth Schlager Valle
Dr. Alvaro Rivera Chacón	Dr. Francisco Córdoba Truque
Dr. Samuel Rudelman Rozgouitz	Dr. Enrique Chaves Villalobos
Dr. Carlos López Agüero	Dr. Mario Catarinella Andreoli
Dr. José D. Acuña Bermúdez	Dr. Adolfo Broutin Pochet.

Médicos aprobados en sus exámenes previos a su Incorporación al Colegio de Médicos y Cirujanos

NOMBRE MEDICO	UNIVERSIDAD	FECHA
Francisco J. Rucavado L.	Autónoma, México	Agosto 30 1962
Manuel F. Picado Naranjo	Compostela, España	" 30 1962
Rafael A. Pereira Garro	Autónoma, México	" 30 1962
Marcos Schapiro Meyer	The George Washington, U. S. A.	Setiemb. 5 1962
Teodoro Mangel León	Santiago de Chile	" 5 1962
Carlos A. León Barth	Santiago de Chile	" 13 1962
John Gilbert Marín Monge	Zaragoza, España	" 13 1962
Adolfo Pazos Cortés	Zaragoza, España	" 13 1962
José R. Araya Rojas	Autónoma, México	" 20 1962
Carlos A. Fernández Vega	Puebla, México	" 27 1962
Oscar Freer Calderón	Buenos Aires, Argentina	" 27 1962
Antonia García B. de Ruiz	Salamanca, España	" 27 1962
José Joaquín Rodríguez E.	Autónoma, México	Octubre 11 1962
José Viroslav Gudes	Autónoma, México	" 18 1962
Franklin Benavides E.	Puebla, México	" 25 1962
Elías Jiménez Fonseca	Autónoma, México	" 25 1962
Jorge Porras Paniagua	Nacional de Cuyo, Argentina	" 25 1962
Mario Chartier Rojas	Boloña, Italia	Novbre. 1º 1962
Guy H. Greenwood Quirós	El Salvador	" 8 1962
Mario Catarinella Andreoli	Roma	" 8 1962
Oscar Solís Chaverri	Madrid, España	" 15 1962
Angel Salsedo de Solís	Madrid, España	" 15 1962
Eliécer Jiménez Charpantier	Puebla, México	" 22 1962
Luis Guillermo Salas Arce	Puebla, México	" 22 1962
Mariano Ramírez Carvajal	Autónoma, México	" 22 1962
Enrique Quesada Solís	Granada, España	Dicbre. 6 1962
Elsa Ma. Pérez M. de Rodríguez	Granada, España	" 6 1962
Francisco Rodríguez Sagot	Puebla, México	" 6 1962
Hernán Chavarría Gómez	Bologna, Italia	" 11 1962
Fernando Lobo Gamboa	Puebla, México	" 6 1962
Hebel Abellán Cisneros	Puebla, México	" 13 1962
Fernando Valverde Soley	The Tulane University of Louisiana	" 13 1962
Carlos Chassoul Monge	Autónoma, México	" 13 1962
José Antonio Delgado Mora	Guadalajara, México	" 13 1962
Jorge Cordero Arias	Bordeause, Francia	" 20 1962
Wermer Steinvorth Jiménez	Heidelberg, Alemania	" 20 1962
Antonio Rodríguez Aragonés	Cuyo, Argentina	" 20 1962
Leonel Sáenz Herrera	Puebla, México	" 20 1962
Carol García Muñoz	Cuyo, Argentina	" 20 1962
Francisco Alvarenga Bianco	Buenos Aires, Argentina	" 20 1962
Fernando González Ulloa	Madrid, España	" 20 1962

Nueva Directiva del Colegio de Médicos para 1963.

Presidente	Dr. Esteban A. López Varela
Vice Presidente	Dr. Víctor Ml. Hernández Asch.
Primer Vocal	Dr. Carlos Arrea Baixenchs
Segundo Vocal	Dr. Fernando Guzmán Mata
Secretario	Dr. Jorge Elizondo Cerdas
Tesorero	Dr. Rodrigo Altmann Ortiz
Fiscal	Dr. Oscar Ortiz Ortiz.

Iniciará labores el 22 de enero de 1963.

Señores Médicos miembros de la Unión Médica: favor comunicarnos al Apartado 4054 si reciben la Revista

INDICE DE MATERIAS

VOLUMEN V.	Página
COLEGIO DE MEDICOS, Nuevo edificio del . . . (crónica)	155
COLITIS ULCEROSA inespecífica extensa. Medicina Anatomoclínica	145
DERMATOBIASIS mortal	175
ENTEROBIOSIS en la Consluta Externa de Pediatría del Hospital San Juan de Dios. Estudio sobre la frecuencia de	171
ESCUELA DE MEDICINA, un año de labores en la . . . (EDITORIAL)	3
ESPLENOPORTOGRAFIA	85
FEOCROMOCITOMA bilateral. Reporte de un caso	37
FIEBRE REUMATICA. Significado de la actividad inflamatoria en la	137
FONDO DE OJO del paciente hipertenso	193
FUNCION CARDIACA, El mantenimiento de la . . . mediante la per- fusión coronaria con oxígeno gaseoso	161
GRANULOMATOSIS de Wegener	119
HERIDAS DEL CORAZON, tratamiento de las	75
HIPERTENSION. Fondo de ojo del paciente hipertenso	193
HIPERTENSION MALIGNA. Estudio clínico-patológico de un grupo de casos	183
LEIOMIOSARCOMA del estómago. Medicina Anatomoclínica	60
LIGADURA DE BRONQUIO en la T. B. pulmonar avanzada. Técnica de la . . . 21 casos operados	93
MEDICINA ANATOMOCLINICA	60 - 145 - 213
MEDICINA INSTITUCIONAL. Filosofía de un programa integral de Salud Pública	207
MEDICINA PREVENTIVA, Enseñanza de la . . . (EDITORIAL)	73
MIASIS. Dermatitis mortal	175
MICOSIS PULMONAR	199
PARANOIA y estados paranoides	53
PARASITOSIS INTESTINAL. Estudio sobre la frecuencia de enterobiasis en la Consulta Externa de Pediatría del Hospital San Juan de Dios	171
PERFUSION CORONARIA con oxígeno gaseoso, El mantenimiento de la función cardíaca mediante la	161
REUMATICA. Significado de la actividad inflamatoria en la fiebre	137
RINENCEFALO. ¿Qué es el	129
SALUD PUBLICA. Filosofía de un programa integral de	207
TUBERCULOSIS DEL APARATO DIGESTIVO, historia natural de la . . . en nuestro medio hospitalario	21
TUBERCULOSIS MILIAR. Medicina Anatomoclínica	213
TUBERCULOSIS PULMONAR, tratamiento médico de la	5
TUBERCULOSIS PULMONAR avanzada. Técnica de la ligadura de bron- quio en la . . . 21 casos operados	93
WEGENER, Granulomatosis de	119

INDICE DE AUTORES

VOLUMEN V.	<u>Página</u>
ALVARADO, Rodolfo	60
ALVARENGA, Mario	75
ALVAREZ, Isaías	161
AMADOR GUEVARA, José	73, 207
ARGUEDAS, Jorge	175
CESPEDES, Rodolfo	21, 137, 145, 175
CORDERO, Rodrigo	137, 161, 183
COTO, Fernando	37
COTO, Rafael A.	161
FERNANDEZ, James	85
GALLEGOS, Alvaro	53
GUILLEN, Guillermo	175
GUZMAN, Andrés Vesalio	75, 161
HERNANDEZ, Juan	145
HEVIA, Gladys	175
LARA, Alfredo	93
LOPEZ, Esteban	161
MEKBEL, Saeed	60, 119
MIRANDA, Mario	3, 21, 213
MORENO DE ORBE, Jesús	183
MUÑOZ, Royé	193
PACHECO, Mario	171
PEÑA, Julián	171
RIVERA, Mario	75
ROSABAL, Fabio	129
SAENZ, Lenín	5
SALAS, Jorge	183, 213
SOTO, Longino	93, 199
SOTO, Manrique	93
URBINA, Fernando	93, 199