

acta médica *costarricense*



Vol. 7 :—: No. 1

SAN JOSE, COSTA RICA

ENERO - ABRIL, 1964

COLEGIO DE MEDICOS
Y CIRUJANOS

REUNION DE LA ASOCIACION
CENTROAMERICANA DE PATOLOGIA,
Managua, Diciembre de 1964.

EN ESTE NUMERO:

Radioisótopos. — Suicidio en Niños. — Dehidrogenasa láctica. — Cáncer en Costa Rica. — Medicina Anatomoclínica. — Laboratorio Clínico.

ACTA MEDICA COSTARRICENSE

COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS

VOLUMEN 7 —:— ENERO—ABRIL 1964 —:— NUMERO 1

SAN JOSE, COSTA RICA

CONTENIDO:

TRABAJOS ORIGINALES

- VARGAS, E. & DAVIS, J.—Suicidio en niños, reporte de 5 casos 3
- LORÍA, R. TERÁN, M. & MONGE, G.—Valor de la determinación de de-
hidrogenasa láctica en líquido cefalorraquídeo como ayuda diagnóstica
de la hemorragia intracraneana del recién nacido 11
- MENA, H.—Frecuencia del cáncer en Costa Rica, revisión de 3.000 autopsias. 19

MEDICINA AL DIA

- PEÑA, J.—Laboratorio de radioisótopos. II Posibilidad de actividades en
Costa Rica 27

MEDICINA ANATOMOCLINICA

- HERNÁNDEZ, V. & SALAS, J.—Caso presentado en el XXXII Congreso
Médico Nacional 33

SECCION LABORATORIO CLINICO

- VINOCOUR, F. & SOLANO, L.—Sinopsis de los análisis bioclínicos más útiles
para el estudio de las alteraciones metabólicas de los carbohidratos. 47
- CRONICA 59

TRABAJOS ORIGINALES

Suicidio en niños

REPORTE DE 5 CASOS

DR. EDUARDO VARGAS ALVARADO*

DR. JOSEPH H. DAVIS**

El suicidio representa un serio problema médico-legal en la mayoría de los países civilizados. Aproximadamente 17.000 personas se suicidan cada año en los EE. UU. El hecho tiene el particular interés de no estar limitado solamente a los adultos sino que también puede afectar a los niños. Durante 1957, un total de 55 niños y 13 niñas norteamericanos en edades comprendidas entre 10 y 14 años se mataron de esta manera. En 1956 hubo tres suicidios en niños entre los 5 y los 9 años de edad.

Japón es el país que totaliza el mayor número de suicidios en niños. Durante el período de tres años de 1947 a 1949 cometieron suicidio un total de 27 niños menores de 9 años y 147 entre 10 y 14 años. Durante el mismo período fueron reportados en Italia los suicidios de 3 niños menores de 9 años y 52 entre 10 y 14 años de edad (1).

La Oficina del Medical Examiner del Condado Dade (Miami), Florida, registra 5 suicidios en menores de 15 años en el período entre 1956 y 1962. Durante el mismo período hubo un total de 1.034 suicidios entre 19.787 casos médico-legales estudiados en esta oficina.

Además de los suicidios documentados, los intentos de suicidio constituyen también un problema. En un estudio especial realizado en los hospitales y clínicas del Condado Dade, entre el 1º de noviembre de 1960 y el 1º de noviembre de 1961, se registró un total de 683 intentos de suicidio. De estos 683 intentos, 3 ocurrieron en menores de 10 años de edad y 32 en niños entre 11 y 15 años. Dentro de este último grupo el intento culminó con la muerte en 2 de las víctimas (6).

Estas cifras son bastante significativas para llamar la atención de médicos, padres de familia y autoridades educacionales. Es de su responsabilidad tratar con precaución los desórdenes afectivos de los niños. El suicidio puede repre-

* Cátedra de Medicina Legal, Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica.
Post-doctoral Fellow en Medicina Legal y Toxicología en la Universidad de Kentucky.

** Chief Medical Examiner, Dade County (Miami), Florida.
Profesor de Medicina Legal, Escuela de Medicina, Universidad de Miami.

sentar la falla de los mecanismos afectivos de defensa cuando el grado de tensión es extremadamente elevado (4). Hacer énfasis sobre este problema es el propósito del presente reporte.

CASUÍSTICA

CASO No. 1.—Este niño de 12 años de edad, de raza de color, fue hallado ahorcado con su propia camisa en el baño. Una nota poco legible fue encontrada a su lado. El niño estaba internado en un correccional esperando ser sometido a examen psiquiátrico. Era éste su segundo ingreso a la institución. La primera vez había sido internado por haber golpeado a otros dos niños en la cabeza con una barra metálica. Tras audiencia de la Corte Juvenil, fue puesto entonces en libertad condicional. Tres semanas después, hirió a un niño con una flecha lanzada con un arco hecho por él mismo. Además se le conocía por sus frecuentes peleas callejeras en el vecindario.

Hallándose recluido empezó a reñir con sus compañeros, por lo cual se le ordenó permanecer esa tarde en el dormitorio. Aproximadamente a la hora de la cena, un supervisor descubrió el cuerpo sin vida colgando en el cuarto de baño.

CASO No. 2.—Este niño de 15 años, raza blanca, atendía clases especiales para retardados mentales. Una mañana, estando en su casa, colocó una escopeta de calibre 12 contra su cara y accionó el gatillo con el dedo gordo del pie. Dos meses antes había hecho amenazas de suicidarse a su abuela, y de nuevo había reiterado sus intenciones a un amigo esa mañana.

CASO No. 3.—Mientras se dirigía a la escuela en que era alumna del octavo grado, esta niña de 14 años, de raza de color, cayó inconsciente en el ómnibus. Llevada inmediatamente al hospital, se le declaró fallecida al arribar. Las pupilas estaban marcadamente mióticas y una espuma blanquecina abundante salía por la boca. Había padecido de episodios de desvanecimiento durante varios años, sin que los numerosos médicos que la habían atendido hicieran un diagnóstico definitivo de su dolencia. Considerando que era una carga para su familia a causa del dinero que se gastaba en su tratamiento, había amenazado suicidarse varias veces. Solía decir a su madre: "Mejor estuviera muerta que enferma". Pese al curso regular de sus estudios, era considerada como una niña emocionalmente inestable.

La autopsia reveló una intoxicación aguda por Parathion y fibrosis focal de la leptomeninges.

Posteriormente la hermana menor declaró que la suicida había estado bebiendo algo media hora antes de tomar el ómnibus y había exclamado: "No lo haría en la escuela". Sobre la mesa de la cocina se halló una bolsa de polvo de Parathion al 15%. El insecticida había sido usado por los padres en el jardín. A las niñas se les había advertido no tocarlo dada su toxicidad.

CASO No. 4.—Esta niña de 11 años de edad, raza blanca, fue hallada inconsciente en la cama cuando su padre fue a despertarla esa mañana. Se le trasladó al hospital, en donde falleció aproximadamente 12 horas más tarde. Una inspección en la casa reveló que alrededor de 24 cápsulas de secobarbital (Seconal) faltaban.

De acuerdo con el médico de la familia, la niña parecía normal con la excepción de su temor por las calificaciones escolares. Un día antes le había dicho a su abuela que estaba preocupada por el reporte escolar venidero, porque no quería lastimar a sus padres con malas calificaciones. El padre, que era parcialmente inválido, vivía atento a su hija. Y ella, a su vez, trataba de agradecerlo siempre.

En repetidas ocasiones, el padre había advertido a la niña de que no tocara las píldoras para dormir que guardaba en el gabinete de medicamentos, explicándole su peligrosidad.

CASO No. 5.—Se consideraba a esta niña de 10 años, raza blanca, como una criatura bien equilibrada sin problemas emocionales previos.

Una tarde, le preguntó a su hermana de 8 años, si deseaba verla suicidarse. La hermana no tomó en serio sus palabras y salió de la casa. Horas más tarde, al regresar del trabajo su padre y su madrastra la hallaron muerta con una herida por disparo de revólver calibre 32 en el pecho (Fig. 1). Se pudo establecer entonces que estaba resentida por haber sabido que era prohibido que ella viajara con su padre en el vehículo de los patronos. Además le preocupaba que esto pudiera afectar el empleo de él quien antes había pasado largo tiempo sin trabajo, constituyendo una carga para la familia.

Una nota escrita por la niña fue encontrada en el lugar del suicidio. "Querida mami —rezaba la nota— la razón que tengo para hacer esto es porque el señor. . . (nombre del patrono) sabe que fui a trabajar con papi. Yo no puedo ver a papi. Yo no puedo. Por favor, quiérela. Yo la quiero a usted".

La directora de la escuela en que la niña era alumna de quinto grado, la describió como una niña graciosa y muy sensible que adoraba a su padre y que era inclinada a magnificar cualquier cosa que la molestara.

La autopsia reveló una herida de contacto en la región precordial (Fig. 2) con perforación del corazón y del pulmón izquierdo, y orificio de salida en la espalda. Habían residuos de pólvora en la mano izquierda (Fig. 3) compatibles con la hipótesis de que había sostenido el cañón del arma con esa mano mientras apretaba el gatillo con la derecha. El revólver era guardado usualmente en una gaveta de la cómoda mientras el padre no lo portaba en su trabajo de vigilante privado.

DISCUSION

El suicidio no es la reacción normal de un niño hacia un problema. El huye, o sueña con la muerte, pero no trata de matarse. Los niños que tratan de suicidarse han tenido invariablemente historias de vida con inseguridad y falta de amor (5).

La psicodinamia del suicidio en el niño es complicada e involucra muchas consideraciones. Medidas disciplinarias, trastornos emocionales y depresión se han señalado como factores importantes. Psicodinámicamente hablando, introyección, es decir, la adopción de personas o cosas externas dentro de uno mismo, adquiriéndose así un sentido de unidad con ellos y sintiéndose personalmente afectado por lo que les pase, puede desempeñar un papel importante en el fondo de estos suicidios. Es el ataque contra el objeto introyectado y los intentos de recuperarlo como un objeto de amor lo que ayuda a explicar algunos de los suicidios en niños. Es el concepto de un objeto amado perdido o la amenaza de perderlo lo que se considera como el eje del suicidio en el

niño. No consiste el acto solamente en un ataque al objeto, sino que puede además considerársele como un intento por recuperarlo (8).

Por fortuna, raramente los niños cometen suicidio, lo intentan o amenazan con hacerlo. Más bien, tienden a expresar sus sentimientos de auto-destrucción en otras formas. Estas pueden llamarse "equivalentes suicidas", y constituyen ataques atenuados al objeto introyectado que resultan en depresiones, lesiones "accidentales" y actos antisociales (10). Todos ellos tienen la potencialidad de resultar en la destrucción del individuo. Estos ataques parciales a sí mismo, cuando son reconocidos, deben tratarse con la misma precaución que el más directo o evidente acto de auto-destrucción que puede notarse en el adulto.

Considerando que la dinámica primaria del suicidio en niños implica la amenaza o la pérdida real del objeto amado, el tratamiento deberá incluir el establecimiento de adecuadas relaciones de recompensa y gratificación del objeto. Psicoterapia intensiva sobre la base de paciente externo debe establecerse. En algunos casos hospitalización y casa cuna deben emplearse como medios de remover al niño del medio frustrante, y como una ayuda en la prevención del ataque a sí mismo. Drogas sedantes y tranquilizantes pueden ser usadas para aliviar la ansiedad y la depresión. Los padres, lo mismo que otras personas en el ambiente, deben no sólo ser advertidas del peligro de la situación, sino que deben también ser incluídas en un intento por gratificar algunas de las necesidades instintivas del niño. Quienes estén a cargo del paciente deben explicarle a los padres o guardianes cuáles sentimientos el niño está intentando expresar con sus actos (11).

La educación del público es una de las más grandes fuerzas potenciales para prevenir el suicidio. Desafortunadamente, el prejuicio y el estigma atados al suicidio tienden a interferir con el tratamiento psiquiátrico efectivo. A menudo, la gente considera que el acto suicida concierne a personas inútiles y sin importancia para la sociedad. Sin embargo, en la actualidad, el intento de suicidio o el acto de suicidio tienen frecuentemente complejos efectos en la sociedad envolviendo familias, negocios y relaciones económicas entre individuos o grupos de individuos. Debe existir un mejor reconocimiento de los signos de peligro del suicidio (9). El tratamiento psiquiátrico para estas personas debe estar más fácilmente disponible. Las sociedades de higiene mental podrían ayudar considerablemente en este problema dando ayuda educacional que tendería a prevenir el suicidio. Un esfuerzo destinado a remover el suicidio de la lista de causas de muerte, particularmente en niños, debe ser mantenido. Como lo estableciera el Dr. Harold Jacobziner, Comisionado Asistente de Salud para la ciudad de Nueva York: "Es éste un problema demasiado importante para dejarlo abandonado" (2).

S U M A R I O

Cinco casos auténticos de suicidio en niños menores de 15 años de edad son reportados. El más joven fue una niña de 10 años. Los métodos empleados incluyeron ahorcadura, disparo de escopeta en la cabeza, intoxicación por Parathion, intoxicación por barbitúricos y disparo de revólver en el área precordial. Ninguno de estos casos implicó la bien conocida ahorcadura sexual accidental de los travestidos, que puede verse entre muchachos adolescentes (3). El papel del médico, padres de familia y autoridades educacionales en la prevención de estos suicidios debe recalcar.

S U M M A R Y

Five authenticated suicides in children 15 years of age and under are reported. The youngest was a 10 year old girl. The methods used included hanging, a shotgun wound of the head, parathion poisoning, barbiturate intoxication, and a gunshot wound of the chest. None of these cases involved the well-recognized accidental transvestite sexual hanging which may be seen in the adolescent male (10). The role of physicians, parents, and educational authorities in the prevention of these suicides should be emphasized.

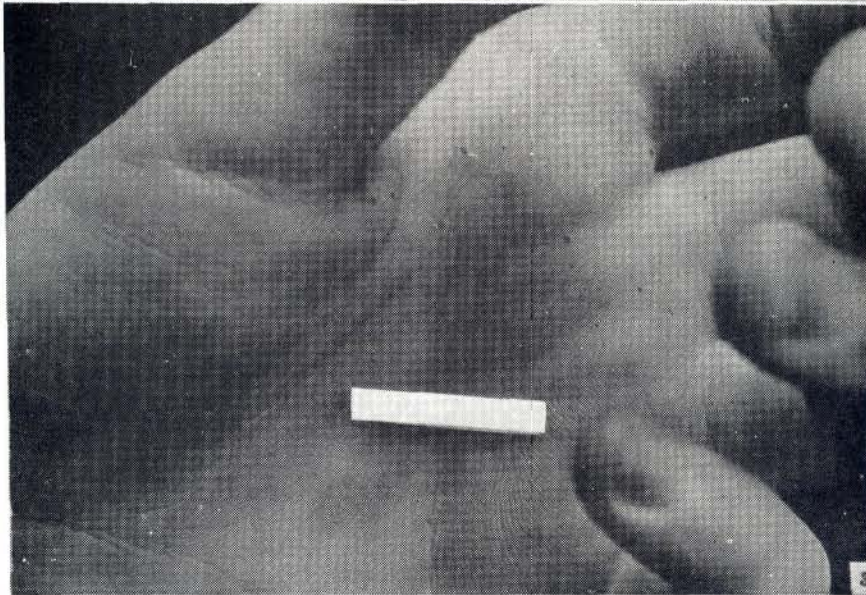
B I B L I O G R A F I A

- 1.—ELLIS, E. R., AND ALLEN, G. N.:
Traitor within, Our suicide problem. Chap. IV. Doubleday & Co., Inc., New York, 1961.
- 2.—ELLIS, E. R., AND ALLEN, G. N.:
Op. cit., p. 56.
- 3.—FORD, R.:
Death by hanging of adolescent and young adult males. J. Forensic Sciences, 2:171-176, 1957.
- 4.—FOWLER, C.:
Suicide as a symptom of neurotic conflict children. Smith college studies in social work, Vol. 19, No. 2, 1943.
- 5.—HOFF, Prof. HANS, citado en ELLIS, E. R., and ALLEN, G. N.:
Traitor within, Our suicide problem, p. 59.
- 6.—MORTON, W. J.:
A comparison of attempted to committed suicide in the Metropolitan Dade County area, 1 November, 1960, to 1 November 1961. Senior thesis as a requirement for Doctor of Medicine degree, University of Miami School of Medicine, 1962.
- 7.—ROCHLIN, G.:
Loss and restitution, Psychoanalytic study of the child, Vol. VIII. International University Press, Inc., New York, 1953.
- 8.—SCHECHTER, M. D.:
Chapter 13, The recognition and treatment of Suicide in children, Ed. by Shneidman, S. E., and Farberow, L. N.: Clues to suicide. Blakiston Division, Mc Graw-Hill Book Co., 1957.
- 9.—TOOLAN, J. M.:
Suicide and suicidal attempts in children and adolescents. Amer. J. of Psych., 118:719-724, 1962.
- 10.—ZILBOORG, G.:
Considerations on suicide with particular reference to that of the young. Amer. J. of Orthopsych., 7:15-31, 1937.
- 11.—LAWLER, R. H., NAKIELNY, W., AND WRIGHT, N. A.:
Suicidal attempts in children. Canad. Med. Ass. J., 89:751, (Oct. 12) 1963.

Fig. 1.—Ahumamiento sobre el sweater en el área del disparo de contacto. Revólver calibre .32.

Fig. 2.—Orificio de entrada en la región precordial, mostrando el anillo de contusión.

Fig. 3.—Residuos de pólvora en la mano izquierda de la suicida, compatibles con la hipótesis de que sostuvo el cañón del arma con esa mano mientras apretaba el gatillo con la derecha.



Valor de la determinación de dehidrogenasa láctica en líquido cefaloraquídeo como ayuda diagnóstica de la hemorragia intracraneana del recién nacido

DR. RODRIGO LORÍA CORTÉS* °

DR. MAX TERÁN TORRENTS*

LIC. GUILLERMO MONGE AMADOR*

La hemorragia intracraneana del recién nacido continúa siendo causa de muerte en un elevado número de recién nacidos. Holt (1) así lo considera en la última edición de su *Pediatría* de 1962 estableciendo que esta alteración está presente en un 30% de los niños que mueren en el período perinatal; de modo que estaría atribuyendo buena parte de las muertes antenatales del feto a la hemorragia intracraneana.

En un trabajo anterior nuestro (2) se encontró un 1.7% de hemorragia intracraneana en la totalidad de partos de niños vivos y un 4.5% entre los partos de niños prematuros; estas cifras tan alarmantes atrajeron la atención de los obstetras a fin de disminuir la hemorragia intracraneana.

Aun cuando un elevado grupo de los niños que fallecieron de hemorragia intracraneana se sometieron a autopsia y se confirmó esa impresión, lo cierto es que a diario se efectúan diagnósticos de hemorragia intracraneana que no tienen un fundamento científico absoluto; o bien no ha existido un método para hacer el diagnóstico negativo el cual tiene gran valor tanto para el pronóstico del niño como para el prestigio de la institución en que se atiende el parto.

La punción lumbar como ayuda diagnóstica en los casos sospechosos de hemorragia intracraneana subaracnoida ha sido el sistema más empleado; sin embargo en un buen número de casos el cuadro clínico no es el clásico descrito en multitud de libros de *Pediatría*: convulsiones, fontanela tensa, rigidez de nuca, estado de coma, etc. Faltando este síndrome tal como lo demostramos en nuestra investigación anterior de 159 casos en los cuales predominó cianosis, disnea, bradicardia, taquicardia, respiración retardada, hipotonia muscular, hipertonia, llanto con quejido, hiper o hiporreflexia, y convulsiones sólo en un 8.8% de los casos.

En nuestro trabajo anterior (2) consideramos más de 500 eritrocitos X mm³ como de "significación diagnóstica" a favor de la hemorragia intracraneana sub-Aracnoidea siempre y cuando la punción se hiciera al primer intento, por personal bien entrenado. Posteriormente hemos visto que esto

* Instituto Materno Infantil Carit.

° Cátedra de *Pediatría*, Facultad de Medicina. Universidad de Costa Rica.

falla y hay niños que sangran en el conducto con gran facilidad, introduciendo la confusión del caso. A la vez tenemos casos de otros tipos de hemorragia intracraneana que no son subaracnoideas y que naturalmente no dan eritrocitos en L.C.R.

El valor de la Prueba de la Bendicina lo encontramos en el estudio anterior nulo. La característica de eritrocitos crenados no es tampoco de valor absoluto, ya que si la P.L. se hace poco tiempo después del parto no habría razón para que la forma del glóbulo rojo esté cambiada; además hemos tenido casos de hemorragia intracraneana sin crenocitos. La opinión de Paine (3) que se refiere a hemorragia intracraneana subaracnoidea de niños mayores es la misma o sea que no le da valor a los crenocitos.

Los estudios de Wrobley y Cols (5) (6) ponen en evidencia los métodos de laboratorio para determinar dehidrogenasa láctica; las concentraciones de esta enzima en el organismo humano y las investigaciones de Tyler (7) establecen las cantidades en diversas zonas del encéfalo.

Los trabajos de Lending (4) pusieron en evidencia que la enzima Dehidrogenasa Láctica se aumentan considerablemente en L.C.R. cuando se producían lesiones intracraneanas; se vio que la elevación se producía también en el suero del enfermo pero que los márgenes entre normal y patológico eran muy estrechos lo que tiene que dificultar la interpretación. Se demostró también que la determinación de la transaminasa G.O. en suero y en L.C.R. tenía menor valor diagnóstico que la variación dada por la Dehidrogenada Láctica la que tiene grandes diferencias entre normales y patológicos. Las cifras que llegó a fijar Lending fueron así: En el grupo de niños sanos la D.H.L. tuvo variaciones que fueron de 3.3 U. a 120 U. con un promedio de 32.5 U. en L.C.R..

En los niños con lesiones intracraneanas las cifras fueron de 31.6 U. a 855 U. con un promedio de 132.2 U.

Lending (8) puso también en evidencia que la DHL aumenta en el L.C.R. por hipoxia ya que la misma hace más permeable la barrera Plasma-L.C.R., y la misma hipoxia también da necrosis celular en encéfalo. En otras investigaciones de Lending (9) se estableció que las convulsiones aumentan también la permeabilidad Plasma-L.C.R., y además la enzima DHL puede aumentar también por la actividad muscular desarrollada.

Christianson (10) estableció claramente que el sistema enzimático de los recién nacidos es inmaduro, lo que hace que las cifras de las enzimas sean siempre más altas que en los adultos.

MATERIAL Y METODOS

Para determinar las cifras normales de DHL en nuestro medio y con los procedimientos de laboratorio descritos se seleccionaron niños sanos, nacidos de parto espontáneo con presentación cefálica, sin maniobras agregadas ni anestesia, salvo episiotomía. El examen físico al nacimiento fue normal y estos niños fueron productos a término y tuvieron pesos y tallas normales tal como se podrá observar en el Cuadro No. 1; además ninguno tuvo patología cerebral, hepática, cardíaca, renal, muscular, etc. Las madres fueron sanas y recibieron 10 mgm de vitamina K al iniciarse el trabajo de parto. En estos casos se efectuó P.L. dentro de las primeras 24 horas de nacidos y

en cinco casos dentro de las primeras 48 horas. Todas las punciones realizadas lo fueron al primer intento por la misma persona.

El total de niños fue de 33 y se examinaron los LCR por personal de laboratorio que desconocía si la determinación de DHL era por estudio de niños sanos o por sospechas de patología intracraneana.

Los L.C.R. fueron estudiados por números de eritrocitos, características de los mismos y determinación de D.H.L.

El promedio de D.H.L. fue de 63.8 U. con un máximo de 191 U. y un mínimo de 10 U. Se obtuvo también la desviación estandar que fue de 34.3 U. agregando una desviación estandar al promedio tendríamos 98.1 U. como una cifra límite. ¿Cuál será el motivo para que tengamos dentro del grupo normal niños con cifras altas de DHL? Una razón sería la presencia de eritrocitos introducidos en conducto raquídeo al momento de la punción. Por este motivo tratando de establecer una correlación entre el número de eritrocitos y D.H.L. nos encontramos que si analizamos los L.C.R. con más de 500 eritrocitos/mm³, siempre en nuestro grupo de sanos, tenemos un promedio de D.H.L. de 102.1U. En cambio aquellos con menos de 500 eritrocitos/mm³ dan un promedio de 45.9 U. Esto está fundamentado en la opinión de Wroblesky (6) de que los eritrocitos o más bien la presencia de hemólisis aumenta considerablemente los valores de D.H.L. lo que trae mayor confusión, recomendándose la determinación de D.H.L. lo más pronto posible después de extraído el L.C.R. para evitar que las cifras se falseen.

Pero no podemos dejar de puntualizar que parte de los casos con más de 500 eritrocitos/mm³ podrían ser también niños con mayor tendencia a sangrar y que así como una punción lumbar al primer intento los hizo sangrar más de lo esperado en el conducto raquídeo; un parto normal les produjo también hemorragia intracraneana asintomática que se pudo manifestar por elevación de la D.H.L. en L.C.R.

Se estudió un segundo grupo de 62 niños que tenían condiciones que no eran normales. Los tipos de parto pueden verse claramente en el Cuadro No. 2. El motivo para incluirlos en el estudio se basó en lo siguiente: los casos nacidos de parto podálico y por versión interna con un total de 41 son niños sospechosos de tener lesión intracraneana. El resto de casos comprendido en los otros tipos de parto y en número de 21 ameritaron que se les practicara P.L. por tener cuadros clínicos sospechosos de ser hemorragia intracraneana.

Los 62 casos fueron analizados en cuanto a una serie de factores como edad de la madre, paridad, procedencia, consulta prenatal, duración del embarazo, horas de labor, práctica de anestesia, conducción e inducción del parto; horas de bolsa rota y el análisis de los síntomas y signos de cada niño, así como su peso y talla. Los datos que no mostraron importancia en cuanto a la Dehidrogenasa Láctica no se comentan.

En todos se efectuó P.L. y el L.C.R. se estudió por número de eritrocitos, características de los mismos y determinación de D.H.L. (Cuadro No. 3).

El promedio de D.H.L. en los 62 casos fue de 110 U. con un mínimo de 13 U. y un máximo de 590 U.

Observando el Cuadro No. 4 que establece una comparación entre nuestras cifras y las de Lending, vemos que los niños con lesión intracraneana tienen cifras semejantes y que demuestran el valor de la prueba como ayuda diagnóstica.

Las conclusiones finales sobre lo demostrado en los dos grupos de niños no son del todo fáciles. La primera deducción es que una cifra baja demuestra que un niño no tiene lesión intracraneana; tal sería el caso frecuente de recién nacidos que son sospechosos de padecer hemorragia intracraneana. Pero si al determinar D.H.L. en L.C.R. tenemos un resultado definitivamente bajo, como por ejemplo 20 U ó 30 U. podríamos asegurar que no hay lesión intracerebral; este primer resultado es muy importante para obstetras e instituciones que atienden partos, dándole a la prueba un valor negativo.

La afirmación contraria de asegurar que un recién nacido tiene hemorragia intracraneana o lesión cerebral en base a una cifra alta de DHL es más difícil, como vemos en el Cuadro No. 4 y aquí debemos hacer entrar en juego los otros elementos de juicio, como los antecedentes de parto traumático o anóxico; cuadro clínico del niño, facilidad en efectuar la punción lumbar, aspecto macroscópico del L.C.R., cifra elevada de DHL, para finalmente hacer el diagnóstico definitivo.

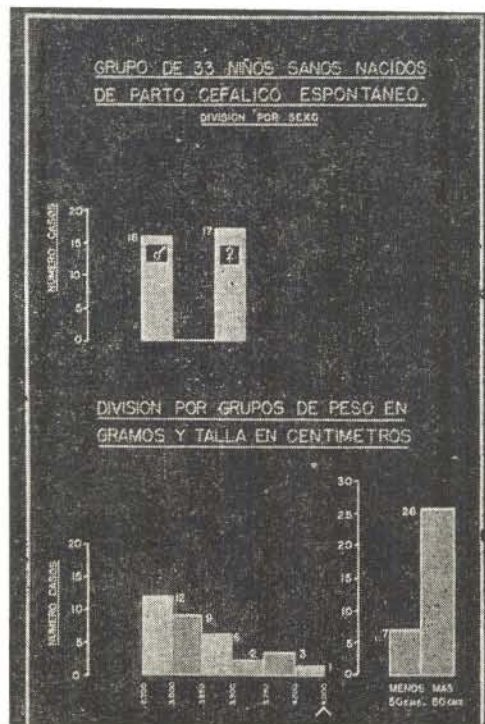
Ahora bien, ¿qué vamos a considerar cifra alta? Para una contestación definitiva a esto se requeriría un trabajo de correlación anatómico-clínico que no tenemos por el momento; la cifra de promedio en normales. 63.8 U. más una desviación estandar de 34.3 U. con un total de 98.1 P. es el límite que proponemos para llevar a cabo observaciones futuras que nos permitan con fundamento estadístico amplio y correlación anatomopatológica, deducciones de mayor valor.

R E S U M E N

- 1.—Se pone en evidencia la importancia del estudio de la Hemorragia intracraneana del recién nacido.
- 2.—El diagnóstico de la hemorragia intracraneana es difícil desde el punto de vista clínico y de laboratorio.
- 3.—El estudio de la enzima Dehidrogenasa Láctica ha merecido gran atención en los últimos años en relación a la hemorragia intracraneana y a la anoxia del recién nacido.
- 4.—Se estudia un primer grupo de niños sanos nacidos de parto cefálico espontáneo con pesos normales en quienes se determinó la Dehidrogenasa Láctica en Líquido Cefalo Raquídeo con los resultados de 10 U. a 191 U. con un promedio de 63.8 U. y una desviación estandar de 34.3 U. El promedio más una desviación estandar da 98.1 U.
- 5.—Se estudia un segundo grupo de 62 niños nacidos de parto podálico o en quienes se sospechara lesión intracraneana; en éstos los resultados de Dehidrogenasa Láctica fueron de 13 U. a 590 U. con un promedio de 110 U.

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

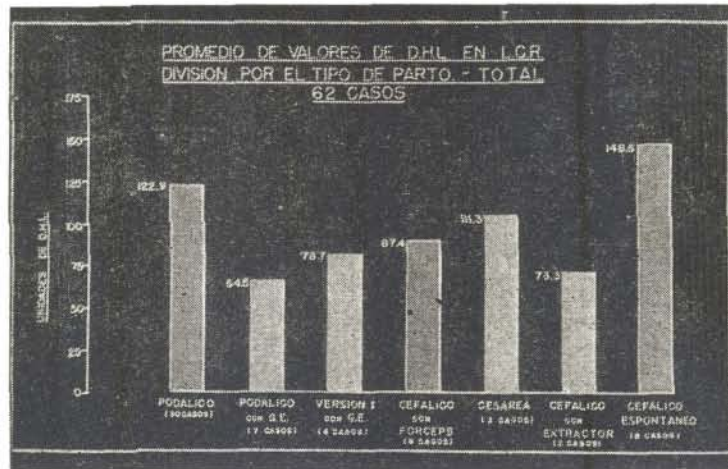
- 1.—HOLT, E.; MC INTOSH, R. BARNEI, H. H.:
Pediatrics - 13ª edition 1962. Appleton, New York. XXIV + 1396 pp.
- 2.—LORÍA, R. & COLS.:
Hemorragia Intracraneana en el Recién Nacido. Consideraciones Pediátricas, Anatómo-Patológicas y Obstétricas. Estudio de 159 casos. 1958. Acta Médica Costarricense 1(4):279-296.
- 3.—PAINE, R. S.:
Emergencies of cerebral origin. 1962. Pediatric Clinics of North America. Vol. 9. N° 1, 67-100.
- 4.—LENDING, M. L., SLOBODY, L., STONE, M., HOESBACK, R. & MERTERN, I.:
Activity of glutamic oxalacetic transaminase and lactic dehydrogenase in cerebrospinal fluid and Plasma of normal and abnormal newborn infants. 1959. Pediatrics 24(3)378-388.
- 5.—WROBLESKY Y LA DUE.:
1958. Manual de Métodos Clínicos. Dade Reagent Inc. Miami Florida U.S.A. 60 pp.
- 6.—WROBLESKY, F. AND LA DUE.:
1955 Lactic Dehydrogenase activity in blood. Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y. 90-210.
- 7.—TYLER, H. R.:
Enzyme distribution in Human Brain. Lactic and Malic Dehydrogenase. 1960. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 104:79-83.
- 8.—LENDING, M. SLOBODY, L. B., MASTERN, J.:
Effect of Prolonged Hipoxia on cerebrospinal fluid and plasma activity of Got and L.D.H. 1961. Neurology. 11:520-3.
- 9.—LENDING, M., SLOBODY, L. B.:
Effect of Convulsion on cerebrospinal fluid and Plasma activity of Got and L.D.H. Neurology. 9:672-7. 1959.
- 10.—CHRISTIANSON, G., JOSEPHSON, B.:
A study of the enzyme Pattern in Children and Newborn infants. Acta Pediat. 1960. 49:626-32.



CUADRO No. 1



CUADRO No. 2



CUADRO No. 3

CUADRO No. 4
 COMPARACION ENTRE LOS RESULTADOS DE LENDING Y 33 NIÑOS
 SANOS ESTUDIADOS Y 62 NIÑOS NACIDOS DE PARTO QUE
 NO FUE NORMAL

		NIÑOS SANOS	NIÑOS LESION INTRACRANEANA
LENDING	VALORES D.H.L.	3.3 a 120 U.	31.6 a 855
	PROMEDIO	32.5	132.2 U.
CASUJSTICA NUESTRA	VALORES D.H.L.	10 a 191	13 a 590
	PROMEDIO	63.8	110
	DESVIACION ESTANDAR	34.3	105

Frecuencia del cáncer en Costa Rica

REVISION DE 3.000 AUTOPSIAS**

HÉCTOR MENA SOLERA*

Se presenta a consideración y análisis el siguiente trabajo en que se ha realizado un estudio de diferentes problemas estadísticos y clínicos de la Patología de los Neoplasmas, el cual se ha llevado a cabo basado en las autopsias hechas en el Laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital San Juan de Dios (H.S.J.D.) durante los últimos 5 años, a partir de los cuales se ha realizado el estudio de las Historias Clínicas de los Archivos del H.S.J.D. de ese mismo período.

MATERIALES

Como fuente fundamental de información se han utilizado los protocolos de las autopsias del H.S.J.D. durante el período comprendido entre octubre de 1957 y agosto de 1962 (4 años 10 meses), que incluyen de la autopsia número 14751 a la 17750 o sea 3000 autopsias. A partir de ellas se han consultado las Historias Clínicas de ese mismo período que comprenden de la primera serie del número 452245 al 504123 y de la siguiente del número 1 al 84627, lo que abarca 136505 historias clínicas. De ese número de autopsias se han seleccionado 435 casos (14.5%) de cáncer debidamente comprobados, que representan un promedio de 90 casos al año. De acuerdo con los últimos datos publicados la mortalidad general del país por esta causa son 863 casos (8.6%) al año, de donde se deduce que la muestra aquí estudiada representa más del 10% del total, que es el porcentaje exigido por el Método Estadístico para toda investigación científica y por lo tanto los datos obtenidos son estadísticamente generalizables a la totalidad de la población.

RESULTADOS

Los resultados estadísticos obtenidos se resumen en los cinco cuadros siguientes:

* Estudiante de la Escuela de Medicina de la Universidad de Costa Rica.

** Este trabajo se ha llevado a cabo en el Laboratorio de Patología del Hospital San Juan de Dios.

CUADRO No. 1 FRECUENCIA, DIAGNOSTICO CLINICO, SEXO Y RAZA EN LOS TIPOS DE CANCER AUTOPSIAADOS EN EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DURANTE LOS AÑOS 1957-1962

Código	TIPO DE CANCER	Frecuencia		Diagnóstico				Sexo				Raza				No reportada
		No.	%	No.	%	Si	%	Masculino	%	Femenino	%	Blanca	%	Negra	%	
141	Carcinoma Lengua	6	1.4	—	—	6	—	5	—	1	—	6	—	—	—	
144	Carcinoma Facia	2	0.4	—	—	2	—	1	—	1	—	1	—	—	—	
145	Carcinoma Velo Paladar	2	0.4	1	—	1	—	2	—	—	—	2	—	—	—	
150	Carcinoma Esófago	11	2.5	3	—	8	—	5	—	6	—	8	—	18	—	
151	Carcinoma Estómago	122	28.0	34	—	88	—	90	—	32	—	110	—	0.8	—	
152	Carcinoma Intestino Delgado	3	0.7	2	—	1	—	2	—	1	—	2	—	—	—	
153	Carcinoma Intestino Grueso	4	0.9	2	—	3	—	2	—	2	—	3	—	—	—	
155	Carcinoma Hígado	25	5.7	16	—	9	—	13	—	12	—	18	—	—	—	
155	Carcinoma Vías Biliares	7	1.6	5	—	2	—	3	—	4	—	5	—	—	—	
155	Carcinoma Vesícula Biliar	4	0.9	1	—	3	—	1	—	3	—	2	—	—	—	
157	Carcinoma Páncreas	16	3.6	1	—	4	—	10	—	6	—	12	—	—	—	
161	Carcinoma Laringe	5	1.1	1	—	4	—	5	—	—	—	3	—	—	—	
163	Carcinoma Broncogénico Pulmón	20	4.4	14	—	6	—	13	—	7	—	19	—	—	—	
170	Carcinoma Mama	11	2.5	—	—	11	—	—	—	11	—	10	—	—	—	
171	Carcinoma Cérvix	35	8.0	—	—	33	—	—	—	35	—	31	—	—	—	
172	Carcinoma Utero	6	1.4	2	—	4	—	—	—	5	—	4	—	—	—	
173	Coriocarcinoma	3	0.7	2	—	1	—	—	—	3	—	1	—	—	—	
175	Adenocarcinoma Ovario	6	1.4	2	—	4	—	—	—	6	—	5	—	—	—	
175	Teratoma Maligno Ovario	2	0.4	—	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—	
177	Carcinoma Próstata	9	2.0	4	—	5	—	9	—	—	—	7	—	—	—	
178	Carcinoma Testículo	4	0.9	—	—	4	—	—	—	—	—	4	—	—	—	
179	Carcinoma Pene	4	0.4	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
180	Embrioma Riñón	2	0.7	2	—	1	—	2	—	3	—	3	—	—	—	
181	Carcinoma Vejiga	4	0.9	3	—	1	—	2	—	2	—	4	—	—	—	
190	Melanoma Maligno	5	1.1	3	—	2	—	2	—	3	—	2	—	—	—	
191	Carcinoma Epidermoide Piel	4	0.9	—	—	4	—	—	—	—	—	2	—	—	—	
193	Gliomas	12	2.8	8	—	4	—	5	—	7	—	10	—	—	—	
193	Meningioma	3	0.7	3	—	—	—	2	—	1	—	57	—	—	—	
193	Neuroblastoma	3	1.1	3	—	—	—	3	—	2	—	3	—	—	—	
194	Carcinoma Tiroides	5	1.8	3	—	2	—	3	—	2	—	5	—	—	—	
200	Reticulosarcoma	8	1.8	3	—	5	—	3	—	5	—	8	—	—	—	
200	Linfosarcoma	6	1.4	1	—	5	—	4	—	2	—	5	—	—	—	
200	Linfosarcoma	16	3.6	8	—	8	—	11	—	69	—	31	—	—	—	
201	Enfermedad Hodgkin	7	1.6	4	—	3	—	4	—	3	—	3	—	—	—	
203	Mieloma Múltiple	3	0.7	2	—	1	—	—	—	3	—	1	—	—	—	
204	Leucemia Linfocítica	3	0.7	1	—	2	—	2	—	1	—	1	—	—	—	
204	Leucemia Mieloctica	5	1.1	—	—	5	—	4	—	—	—	5	—	—	—	
204	Leucemia Monocítica	2	0.4	—	—	2	—	2	—	—	—	1	—	—	—	
204	Leucemia Aguda	20	4.4	8	—	12	—	11	—	9	—	19	—	—	—	
204	Leucemia no clasificada	2	0.4	1	—	1	—	2	—	—	—	1	—	—	—	
204	Rabdiosarcoma	2	0.4	2	—	—	—	1	—	1	—	2	—	—	—	
	Otros (ver texto)	20	4.4	10	—	10	—	12	—	8	—	15	—	—	—	
	TOTALES	435	100	164	38	271	62	239	55	106	45	363	83	17	4	55

CUADRO No. 2

EDAD EN AÑOS EN LOS TIPOS DE CANCER AUTOPSIADOS EN EL H.S.J.D. DURANTE LOS AÑOS 1957-62

Có- di- go	TIPO DE CANCER	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	+80	No Re- portado
141	Carcinoma Lengua	—	—	—	1	1	3	1	—	—	—
144	Carcinoma Encía	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
145	Carcinoma Velo Paladar	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—
150	Carcinoma Esófago	—	—	—	—	1	4	2	2	1	1
151	Carcinoma Gástrico	—	—	4	6	17	32	28	29	4	2
152	Carcinoma Intestino Delgado	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1
153	Carcinoma Intestino Grueso	—	—	2	—	1	—	1	—	—	—
155	Carcinoma Hígado	1	3	2	2	2	3	8	1	1	2
155	Carcinoma Vías Biliares	—	—	—	1	—	2	—	2	1	1
155	Carcinoma Vesícula Biliar	—	—	—	—	—	—	3	1	—	—
157	Carcinoma Páncreas	—	—	—	—	2	1	5	5	2	1
161	Carcinoma Laringe	—	—	—	—	1	—	2	—	—	2
163	Carcinoma Broncogénico Pulmón	—	—	—	—	—	7	5	3	5	—
170	Carcinoma Mama	—	—	—	1	3	2	3	2	—	—
171	Carcinoma Cérnix	—	—	—	9	15	6	4	1	—	—
172	Carcinoma Utero	—	—	—	—	1	1	—	2	1	1
173	Cotiocarcinoma	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—
175	Adenocarcinoma Ovario	—	—	1	1	2	—	1	—	—	1
175	Teratoma Maligno Ovario	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—
177	Carcinoma Próstata	—	—	—	1	—	2	2	3	1	—
178	Carcinoma Testículo	—	—	2	1	—	—	—	—	—	1
179	Carcinoma Pene	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
180	Embrioma Riñón	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
181	Carcinoma Vejiga	—	—	—	—	1	—	2	1	—	—
190	Melanoma Maligno	—	1	—	—	—	1	2	1	—	—
191	Carcinoma Epidermoide Piel	—	—	—	—	1	2	—	—	—	1
193	Gliomas	1	2	3	—	2	4	—	—	—	—
193	Meningioma	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—
193	Neuroblastoma	3	1	1	—	—	—	—	—	—	—
194	Carcinoma Tiroides	—	—	—	—	2	3	3	—	—	—
200	Reticulosarcoma	1	1	2	—	—	—	2	—	—	—
200	Linfosarcoma	5	3	3	—	1	1	1	2	—	—
201	Enfermedad Hodgkin	2	1	1	1	1	—	—	—	—	1
203	Mieloma Múltiple	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—
204	Leucemia Linfocítica	—	—	—	—	—	2	1	—	—	—
204	Leucemia Mielocítica	—	—	2	—	—	2	—	—	—	1
204	Leucemia Monocítica	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—
204	Leucemia Aguda	10	3	3	—	1	1	—	—	—	2
204	Leucemia no especificada	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—
	Rabdomiosarcoma	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
	Otros	6	1	—	2	1	—	5	1	2	2
TOTALES		32	16	27	30	63	82	83	60	20	22
PORCENTAJES		7.4	3.5	6.2	6.9	14	19	19	14	4.4	5.0

CUADRO No. 4
DISTRIBUCION POR PROVINCIAS DE COSTA RICA DE LOS TIPOS
DE CANCER MAS FRECUENTES AUTOPSIADOS EN EL H.S.J.D.
DURANTE LOS AÑOS 1957-62

TIPO DE CANCER	Inci- dencia	San José		Alajuela		Cartago		Heredia		Puntarenas		Limón		Guanacaste		No Re- portado No.	
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%		
Carcinoma Esófago	11	5	45	2	18	—	—	—	—	2	18	—	—	—	—	—	8
Carcinoma Gástrico	122	66	54	9	7.3	1	0.8	2	14	18	11	9	7.3	10	8	—	—
Carcinoma Hepático	25	10	40	4	16	1	—	3	12	11	12	5	20	—	—	—	2
Carcinoma Páncreas	16	9	56	1	6.3	1	—	—	—	—	—	2	13	—	—	—	2
Carcinoma Broncogénico	20	8	40	1	5	3	—	—	—	3	15	4	20	—	—	—	1
Carcinoma Mama	11	5	45	2	18	1	—	—	—	1	9	4	9	—	—	—	—
Carcinoma Cérvix	35	12	34	3	8.4	4	—	—	—	6	17	3	8.4	—	—	—	—
Carcinoma Próstata	9	3	66	2	22	—	—	—	—	3	66	1	11	—	—	—	—
Carcinoma Tiroides	16	3	16	—	—	—	—	—	—	5	27	—	—	—	—	—	3
Tumor Cerebral	8	6	75	—	—	—	—	—	—	1	13	—	—	—	—	—	—
Linfosarcoma	16	9	56	1	6.3	—	—	—	—	3	19	1	6.3	—	—	—	—
Leucemia Crónica	10	4	40	—	—	—	—	—	—	3	30	1	10	—	—	—	—
Leucemia Aguda	20	10	50	3	15	—	—	—	—	2	10	1	10	—	—	—	—
Otros	—	45	—	12	—	8	—	1	—	19	—	6	—	14	—	—	11
TOTALES		195	45	40	9.2	26	6.0	6	1.4	65	15	38	8.7	38	8.7	27	

CUADRO No. 5

MOTIVO DE CONSULTA DE LOS TIPOS DE CANCER MAS FRECUENTES AUTOPSIADOS EN EL H.S.J.D. DURANTE LOS AÑOS 1957-62

TIPO DE CANCER	Frecuencia	SINTOMAS	No.	%	SINTOMAS	No.	%
Carcinoma Esófago	11	Disfagia	9	82	Vómito	5	45
Carcinoma Estómago	122	Vómitos Epigastralgia Dolor Abdominal Melena	70 68 18 13	57 56 15 11	Anorexia Meteorismo Piroxis Hematemesis	44 21 14 9	36 17 11 7.4
Carcinoma Hepático	25	Anorexia Dolor Hipocondrio Der. Edemas Podalicos	9 7 6	36 28 24	Fiebre Meteorismo	7 6	28 24
Carcinoma Páncreas	16	Ictericia Epigastralgia	8 7	50 42	Anorexia	7	42
Carcinoma Broncogénico	20	Tos Fiebre	13 7	68 35	Disnea	7	35
Carcinoma Mama	11	Tumoración	8	71			
Carcinoma Cérvix	35	Metrorragias Hipogastralgias	16 9	44 24	Anorexia	6	16
Carcinoma Próstata	9	Retención Urinaria	6	66			
Tumor Cerebral	16	Cefalea	5	30			
Carcinoma Tiroides	8	Tumoración	3	37			
Linfosarcoma	16	Adenopatías	7	42			
Leucemia Crónica	10	Fiebre	8	80			
Leucemia Aguda	20	Fiebre Anorexia	12 4	60 20	Vómitos Adenopatías	4 4	20 20

Al comparar las cifras de incidencia del cáncer hepático primario (5.7%) se nota que tiene una frecuencia mucho más alta de lo que se considera en clínica y en las estadísticas que disponemos, y es relativamente tan importante como el cáncer gástrico cuando se compara con estadísticas internacionales que reportan incidencias del orden de 0.1 al 0.7%, excepto entre los nativos de Sud-Africa. El carcinoma broncogénico, leucemia aguda, tumores cerebrales y linfoma también arrojan cifras mayores que las esperadas.

Como era de suponer, el cáncer más frecuente resulta ser el carcinoma gástrico con una incidencia del 28%, siendo tres veces más frecuente en hombres que en mujeres; encontrándose solamente un caso en un individuo de la raza negra.

De los siguientes casos sólo se encontró un caso de cada uno (0.2%): Hemangiosarcoma de Parótida, Carcinoma epidermoide del Suelo de la Boca, Carcinoma de Faringe, Leiomioma Gástrico, Leiomioma de Intestino Grueso, Hemangiosarcoma de Hígado, Carcinoma de Fosas Nasales, Adenocarcinoma de Riñón, Miosarcoma Botryoides de Vejiga, Retinoblastoma, Neurofibrosarcoma, Craneofaringioma, Condrosarcoma, Sarcoma Osteogénico, Sarcoma del Cuello, Sarcoma Inguinal, Fibrosarcoma del Pie, Mesotelioma del Pericardio. En otros dos casos se encontró la combinación de dos tumores en el mismo paciente, en uno un carcinoma de vejiga más un carcinoma de cérvix y en el otro un carcinoma de vías biliares más un carcinoma de Parótida.

Se hizo un análisis detallado de las diferentes enfermedades que coexistieron junto al cáncer al momento de la muerte, con el fin de relacionar alguna patología como causa etiológica o predisponente con determinado tipo de cáncer, pero a pesar de la abundante cantidad de datos obtenidos no se logró establecer una relación estadísticamente consistente. El mismo análisis sirvió para conocer la frecuencia de las complicaciones del cáncer terminal, lográndose determinar que la más constante es la bronconeumonía con una incidencia del 28%. Otras frecuentes complicaciones ocurrieron en los tumores relacionados con el tracto urinario, en el cual se encontró la hidronefrosis y la pielonefritis agregada al cuadro canceroso en las siguientes proporciones:

	PIELONEFRITIS	HIDRONEFROSIS
Carcinoma de Vejiga	50%	25%
Carcinoma de Próstata	66%	44%
Carcinoma de Cérvix	40%	57%
Carcinoma de Utero	57%	43%

En el Cuadro No. 5 se resumen los motivos de consulta más importantes por su frecuencia en los cánceres de mayor incidencia. Este dato no se recogió en todos los casos por defecto de la Historia Clínica, pero es presentado con el fin de recolectar objetivamente los síntomas por los cuales nuestros campesinos consultan por primera vez en este tipo de enfermedades. Por las mismas razones no se pudieron recoger todos los datos expuestos en el Cuadro No. 3.

R E S U M E N

Se presenta un estudio estadístico y clínico de la patología de los tumores malignos en que se recogen la frecuencia, exactitud del diagnóstico clínico, sexo, raza, edad, sobrevivida después del primer síntoma, distribución por provincias y motivo de consulta en una casuística de 435 casos de cánceres, tomado de los protocolos de autopsia del H.S.J.D. durante los años de 1957 a 1962; con un comentario sobre la incidencia y algunas complicaciones del cuadro terminal.

S U M M A R Y

A statistical and clinical study on the pathology of malignant tumors has been made, based on 435 cases taken from 3000 autopsy protocols at San Juan de Dios Hospital, from 1957 to 1962. Frequency, clinical diagnosis, sex, race, age, survival after first symptoms, chief complaint and distribution by provinces are presented. Some comments are made on the incidence of several types of tumors and on some final complications.

MEDICINA AL DIA

Laboratorio de radioisótopos

II. POSIBILIDAD DE ACTIVIDADES EN COSTA RICA

DR. JULIÁN PEÑA CHAVES*

En un artículo anterior (1) había planteado las bases necesarias para el establecimiento de un laboratorio de radioisótopos de uso clínico. He considerado de interés completar dicho artículo con referencia a las técnicas cuyo desarrollo es posible en nuestro medio para dar a conocer al cuerpo médico del país las utilidades de una instalación de esta índole.

En la actualidad se utilizan los radioisótopos en clínica fundamentalmente como auxiliares para diagnóstico e investigación. Su manejo terapéutico, con excepción de los enfermos tiroideos y de algunos otros, es parte de la *câncerología* y en este sentido y por razones obvias todavía es mayor su aplicación por el radioterapeuta, radiólogo o cancerólogo que por el radioisotopista.

Dependiendo de las posibilidades de equipo, personal, planta física y presupuesto pueden incluirse como posibles y de utilidad práctica en Costa Rica los siguientes estudios: evaluación de la función tiroidea con yodo radioactivo; estimaciones de volúmenes sanguíneo y plasmático con cromo radioactivo o albúmina humana radioyodada; medición del volumen y sobrevivencia de los glóbulos rojos con cromo radioactivo; estudio de la absorción de vitamina B12 marcada con cobalto radioactivo; estudio del metabolismo del hierro con radiohierro; evaluación de la función renal con colorantes radioyodados; estudios en la digestión y absorción de las grasas con trioleína marcada con yodo radioactivo y ácido oleico; estudio de la función hepática excretora con Rosa de Bengala marcada con radioyodo.

1. Evaluación de la función tiroidea.

La especial fisiología de la glándula tiroides en relación al yodo permite usar pequeñísimas cantidades de esta sustancia en forma radioactiva, las que no alteran el equilibrio dinámico de los diversos compartimientos del yodo en el organismo y pueden medirse, por su radiactividad, en la propia glándula (captación), en la orina (yodo no utilizado por el tiroides) o en el plasma (en forma libre y asociada a las proteínas) dando una adecuada idea de la función

* Médico de la Sección de Medicina, Hospital Central del Seguro Social.

tiroidea en la normalidad y disfunción (2, 3, 4). Estos estudios requieren el equipo básico descrito en el trabajo anterior y pueden desarrollarse en nuestro medio con grandes ventajas para el estudio de las abundantes tireopatías locales. Es posible, también, ampliarlas con técnicas más complejas de extracción con butanol y cromatografía que sirven para evaluar con detalle las alteraciones bioquímicas inherentes a la fisiopatología de los bocios (carencia de yodo en la alimentación, sustancias bociógenas, defectos enzimáticos, tiroiditis, cáncer) (5). El mismo equipo básico se utiliza para el tratamiento del hipertiroidismo (6) y de algunas entidades que se manejan con hipotiroidismo terapéutico (angor e insuficiencia cardíaca congestiva rebeldes, algunas formas de Parkison, etc.). En una etapa más avanzada de desarrollo del laboratorio podrían incluirse las técnicas de cintigrafía de la glándula tiroidea que permiten obtener gráficos con detalles de la distribución del radioyodo en la misma y completar adecuadamente los estudios señalados antes. El mismo equipo utilizado para "mapeo" del tiroides se utiliza para definir la distribución del yodo en caso de metástasis de carcinoma de la glándula y la de otras sustancias radioactivas obteniéndose información precisa de forma, tamaño, localización y aún funcionamiento de órganos tan diversos como el bazo, hígado, páncreas, cerebro, placenta, etc. (5).

2. *Estimación de volúmenes plasmático y sanguíneo con cromo radioactivo o albúmina radioyodada.*

Para la medición del volumen plasmático con isótopos se utilizan principalmente el cromo radioactivo en forma de cloruro crómico o la albúmina humana marcada con yodo radioactivo (RISA: Radioiodinated Serum Albumin). El volumen sanguíneo se calcula con el dato del volumen plasmático y el del hematocrito venoso corregido (por plasma atrapado y corporal total) (7). Estas técnicas requieren el equipo básico y son sencillas y de rápida ejecución, lo que tiene gran utilidad en condiciones clínicas que requieren estimaciones urgentes del volumen plasmático. En el campo de la investigación permiten evaluar correctamente el volumen sanguíneo total aplicando simultáneamente las técnicas de medición del volumen globular (7, 8, 9, 10, 11).

3. *Medición del volumen y sobrevida de glóbulos rojos con cromo radioactivo.*

El cromo radioactivo en forma de cromato de sodio se utiliza para marcar los glóbulos rojos y determinar su masa total y vida media (9, 10). La medición del volumen globular es trascendental en condiciones en que el hematocrito venoso y los exámenes hematológicos corrientes resultan de poco valor real (hemorragias agudas recientes, quemaduras extensas, ciertos tipos de policitemia). Los datos de sobrevida son de gran utilidad en todos los tipos de anemias hemolíticas, existiendo procedimientos que permiten definir si la hemolisis es causada por defecto intra o extracorpúscular (12). Estas técnicas son también de fácil realización, requiriendo sólo el equipo básico inicial del laboratorio.

Con el cromo radioactivo, especialmente el cromato de sodio utilizado para marcar hemáties, es posible llevar a cabo una serie de interesantes estudios hematológicos relacionados especialmente con el diagnóstico de las anemias por pérdida sanguínea y de los padecimientos con sangrado de origen oscuro. Este tipo de estudio sería posible aplicarlo en gran escala en nuestro medio para la valoración e investigación de las anemias producidas por parásitos.

4. *Estudio de la absorción de vitamina B12 radioactiva.*

El procedimiento más utilizado con vitamina B12 radioactiva es la prueba descrita por Schilling en 1953, (13) en la que se determina el porcentaje de excreción urinaria de la dosis administrada por vía oral. El método tiene la ventaja de su sencillez y de no ser afectado por el tratamiento reciente con B12 no radioactiva. Permite el estudio diferencial de las anemias megaloblásticas definiendo si son causadas por déficit de factor intrínseco (anemia perniciosa, cáncer gástrico avanzado, resección del estómago) o por mala absorción (síndromes de mala absorción) o procesos que impidan la absorción del complejo B12-F.I (tumores, resecciones intestinales, asas ciegas, parásitos, etc.) (14). La prueba se realiza también con el equipo básico.

5. *Estudio del metabolismo del hierro con radiohierro.*

El hierro radioactivo se utiliza principalmente para medidas de eritrocinesis y ferrocinesis. Para ello se "marca" con el isótopo la transferrina del plasma y se observa la velocidad de su desaparición del mismo, lo que da idea del grado de hipoplasia o hiperplasia de la médula ósea en diversas condiciones hematológicas. Con el dato de tiempo medio de desaparición del Fe del plasma y conociendo el volumen plasmático y el Fe circulantes puede calcularse el recambio del Fe plasmático por unidad de tiempo, dato que evalúa la masa de tejido eritropoyético. Una vez captado el hierro radioactivo por la médula ósea se incorpora a la hemoglobina de los nuevos hematíes y retorna paulatinamente a la circulación. El porcentaje de hierro reincorporado a la circulación identifica el grado de actividad eritropoyética (15, 16, 17).

Mediante procedimientos de detección externa de radiactividad es posible determinar la existencia de eritropoyesis extramedular. También es posible valorar el grado de absorción del Fe por el tubo digestivo determinando el porcentaje del isótopo que se pierde en las heces (15).

Todos los estudios con Fe radioactivo pueden llevarse a cabo con el equipo básico inicial.

6. *Evaluación de la función renal con colorantes radioyodados.*

La incorporación del yodo radioactivo a las moléculas de sustancias depuradas por el riñón ha permitido evaluar la función de dichos órganos por conteo externo de radiactividad con detectores de centelleo. Actualmente se utiliza Hipurán, sustancia que es rápidamente removida de la circulación por los riñones. El estudio del patrón de las curvas de radiactividad que se obtiene sobre cada riñón da información sobre vascularidad, función parenquimatosa y permeabilidad de las vías excretoras, permitiendo conocer y diferenciar estados patológicos producidos por enfermedad renal uni o bilateral (5).

Estos estudios requieren doble equipo de detectores de centelleo e inscriptores gráficos conectados a integradores de radiactividad. Se llevan a cabo en laboratorios de desarrollo más avanzado (1).

7. *Estudio de la digestión y absorción de las grasas.*

Entre los lípidos de la alimentación las grasas neutras (triglicéridos) deben ser hidrolizadas en el tubo digestivo para su absorción. El aumento de

la grasa fecal puede ser determinado si se administra una grasa neutra marcada con radioyodo (Trioleína-I131) y su origen (incompleta utilización) determinado mediante la administración posterior de otra grasa marcada que no requiere ya hidrólisis para absorberse (Acido oleico-I131). De este modo es posible diferenciar si los cuadros de utilización incompleta de la grasa de la alimentación son debidos a falta de emulsificación por la bilis (colecistopatías), a falta de enzimas pancreáticas (pancreatitis crónica), a excesiva rapidez en el pasaje del contenido intestinal (gastrectomizados) o bien a disturbios de la mucosa intestinal que prevengan la absorción normal de la grasa ya digerida (cuadros de mala absorción propiamente dicha como enfermedad celíaca, sprue, etc.) (18).

Estos procedimientos se realizan con el equipo básico inicial.

8. Estudio de la función hepática excretora.

Este método aprovecha el uso del colorante Rosa de Bengala (que es concentrado por el hígado y excretado por las vías biliares) marcado con yodo radioactivo, obteniéndose dos parámetros representativos de la velocidad con que la sustancia es depurada de la circulación después de ser inyectada (concentración hepática) y del momento de su excreción al duodeno. Permite orientar el diagnóstico de las ictericias, especialmente en lo que se refiere a detectar ictericias obstructivas para diferenciarlas de las hepateocelulares (5, 15, 18).

Este método requiere duplicidad de detectores de centelleo e inscriptores gráficos conectados a integradores de radiactividad. Al igual que el nefrograma se realiza en laboratorios de desarrollo más avanzado.

Las técnicas anotadas son las que se utilizan con mayor frecuencia en procedimientos clínicos y de investigación. Es posible, sin embargo, con el mismo equipo utilizado para ellas ampliar ocasionalmente los programas de trabajo con técnicas menos utilizadas puesto que los principios de aplicación de los materiales radioactivos y de los equipos especializados siguen una serie de lineamientos generales.

Es importante hacer notar que la dosis de radiación que se entrega a los pacientes en todas estas determinaciones es muy baja, comparable a la producida por estudios radiológicos simples de tórax o abdomen.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—PEÑA, J.:
Establecimiento de un laboratorio de radioisótopos de uso clínico. *Acta Médica Cost.* 6:139, 1963.
- 2.—GOODWIN, J. F., MACGREGOR, A. G., MILLER, H. AND WAYNE, E. J.:
The Use of Radioactive Iodine in the Assessment of Thyroid Function. *Quart. J. Med.*, 20:353, 1951.
- 3.—RALL, J. E.:
The Role of Radioactive Iodine in the Diagnosis of Thyroid Disease. *Am. J. Med.* 20:719, 1956.
- 4.—WERNER, S. C., QUIMBY, E. H. AND SCHMIDT, C.:
The Use of Tracer Doses of Radioactive Iodine, I131, in the Study of Normal and Disordered Thyroid Function in Man. *J. Clin. Endocrinol.*, 9:342, 1949.

- 5.—SILVER, S.:
Radioactive Isotopes in Medicine and Biology. 2nd. Edition. Lea and Febiger, Philadelphia, 1962.
- 6.—BARZELATTO, J., STEVENSON, C., Y ATRIA, A.:
Experiencia Clínica en el Tratamiento del Hipertiroidismo con I131. Rev. Med. Chile, 86:87, 1958.
- 7.—GREGERSEN, M. I. AND RAWSON, R. A.:
Blood Volume. Physiol. Rev. 39:307, 1959.
- 8.—FRANK, H. AND GRAY, S. J.:
The Determination of Plasma Volume in Man with Radioactive Chromic Chloride. J. Clin. Invest. 32:991, 1953.
- 9.—GRAY, S. J. AND FRANK, H.:
The Simultaneous Determination of Red Cell Mass and Plasma Volume in Man with Radioactive Sodium Chromate and Chromic Chloride. J. Clin. Invest. 32:1000, 1953.
- 10.—PEÑA, J., MURANDA, M., VICENZIO, E., ETCHEVERRY, R. Y REGONESI, C.:
Determinación Simultánea del Volumen Globular con Cromato de Sodio y del Volumen Plasmático con Cloruro Crómico Radioactivos. Rev. Med. Chile (por publicarse).
- 11.—MENA, I., MAGGIOLO, C., RÍOS, E., Y BADIA, W.:
Determinación de Volumen Sanguíneo con Albúmina Yodo-131. Rev. Med. Chile 90:881, 1962.
- 12.—MOLLINSON, P. L.:
Red Cell Survival in Haemolytic Syndromes. Brit. Med. Bull., 15:59, 1959.
- 13.—SCHILLING, R. F.:
Intrinsic Factor Studies. II: Effect of Gastric Juice on Urinary Excretion of Radioactivity after the Oral Administration of Radioactive Vitamin B-12. J. Lab. Clin. Med., 42:860, 1953.
- 14.—MURANDA, M., PEÑA, J., ETCHEVERRY, R., Y REGONESI, C.:
Experiencia con el Uso del Test de Excreción Urinaria de Vitamina B12 Radioactiva (Test de Schilling). Rev. Med. de Chile (por publicarse).
- 15.—VEALL, N. AND VETTER, H.:
Radioisotope Techniques in Clinical Research and Diagnosis. Butterworths & Co., London, 1958.
- 16.—BOTHWELL, T. H., HURTADO, A. V., DONOHUE, D. M., AND FINCH, C. A.:
Erythrokinetics. IV. The Plasma Iron Turnover as a Measure of Erythropoiesis. Blood, 12:409, 1957.
- 17.—HUFF, R. L., ELMLINGER, P. J., GARCIA, J. F., ODA, J. M., COCKRELL, M. C., AND LAWRENCE, J. H.:
Ferrokinetics in Normal Persons and in Patients Having Various Erythropoietic Disorders. J. Clin. Invest. 30:1512, 1951.
- 18.—BEIERWALTES, W. T., JOHNSON, P. C. AND SOLARI, A.:
Clinical Use of Radioisotopes. W. B. Saunders Co Philadelphia, 1957.

MEDICINA ANATOMOCLINICA

Caso presentado en el XXXII Congreso Médico Nacional

Relator: DR. VÍCTOR ML. HERNÁNDEZ ASH

Patólogo: DR. JORGE SALAS C.

Nombre: O.J.A. Sexo: Masculino. Edad: 71 años. Raza: Blanca. Hábitos: fumador.

Enfermo conocido desde el año 1946, fecha en que fue visto por primera vez en el Dispensario Antituberculoso. Radiografía tomada entonces (Fig. 1) reveló discreta fibrosis de ambos pulmones. Las molestias acusadas, asma que padece desde la infancia.

Atendido en el año 1952 en el Seguro Social donde fue diagnosticado de tuberculoso por estudio radiológico que demostró un proceso predominantemente fibroso con cavidad del pulmón derecho, y retracción del mediastino hacia ese lado. Hospitalizado en dicha Institución el 24-IX-52 durante siete meses. En esa ocasión se continúa tratamiento de hidrazida, P.A.S. y estreptomina y además se inicia neumoperitoneo que se suspende el 23 del X del 53. Continúa bajo control en esa Institución con tratamiento antituberculoso hasta el día 31-III-59. Se anotan mejorías radiológicas y la aparición de calcificaciones y engrosamiento pleural, así como períodos de aumento de las imágenes radiológicas, siempre cavitarias y aparición de atelectasia. Su sintomatología fue de tosedor crónico, con expectoración, algunas veces hemoptisis y elevaciones febriles.

Sus esputos fueron siempre negativos por B.K., tuberculina positiva, sedimentación de 78 mm. en una hora al inicio y 31 mm. en una hora al final de su control. En un reporte de una tomografía (Fig. 2) se anota lo siguiente: Proceso retráctil fibroso con desviación del mediastino. En correspondencia del vértice derecho y en medio de una zona de atelectasia se encuentra una imagen anular de tamaño mediano, que presenta en su interior un grueso nódulo que tiende a calcificarse.

Ingresa al Hospital San Juan de Dios por primera vez el 10-X-1960 con diagnóstico de carcinoma del pene que se confirma operatoriamente.

Exámenes de laboratorio T. sangrado 50 segundos. T. coagulación 5 minutos. Hb. 13.1 gm. % Leucoc. 8.350, bas. 0, eosin. 7, en banda 3, segmentados 68, linfocitos 21, mon. 1. Nitrógeno ureico 18 mgm. %, creatinina, 1,5 mgm. %. Fosfatasas alcalinas 3,5 U.B. Fosfatasas ácidas 0,3 U.B. V.D.R.L. negativo. Heces trichuris. Orina negt. La radiografía del tórax revela infiltración de aspecto B.K. con marcada retracción mediastinal. Electrocardiograma normal.

Segundo Ingreso el 13-IV-1961, con edema y disnea severa progresiva iniciada 10 días antes. El examen físico revela edema de miembros inferiores,

hepatomegalia 4 a 5 cms. Ingurgitación yugular + +. Cianosis. Apex en 6º espacio. Soplo sistólico en toda el área cardíaca más intenso en mesocardio. Ritmo 108 por minuto. Estertores basales en ambos pulmones. Exámenes de laboratorio Hb.13.5 gms.% - Hcto. 55. Leucocitos normal, solamente 10 eosinófilos. Nitrógeno ureico 24.5 mgs. % Creatinina 2,6 mg. %. Heces trichiuris, resto normal.

Radiografía del tórax: infiltración de aspecto B.K. tipo fibrocáseoso del campo derecho, con muy marcada retracción mediastinal. El electrocardiograma reportado como indicativo de Cor pulmonale.

Tercer y cuarto ingreso el día 21-VIII-1961, y el mes de julio de 1962 respectivamente. Ingresa siempre con las mismas manifestaciones de insuficiencia cardíaca y con la misma imagen radiográfica de proceso tuberculoso.

Ningún dato diferente a excepción de que en esta época se describe un soplo holosistólico interpretado como insuficiencia mitral y posible doble soplo aórtico. El esputo fue negativo y P.P.D. primera fuerza negativo. El electrocardiograma sin cambios.

En el intervalo en marzo de 1962 fue internado en el Hospital Antituberculoso donde ingresa por insuficiencia cardíaca.

Se hace diagnóstico de T.B. crónica inactiva y el proceso cavitario descrito en la radiografía se considera no tuberculoso. Además se hace diagnóstico de Cor pulmonale crónico y se anota soplo holosistólico por insuficiencia tricuspídea. El esputo es negativo para B.K. con presencia de micelios. Tuberculina + + +. La radiografía se reporta así (Fig. 3): considerable retracción de toda la parrilla costal derecha. Mediastino desviado a la derecha. Corazón de tamaño normal. Diafragmas aplanados, irregulares, con senos adheridos. Pulmón derecho: Fibro-atelectasia excavada 4½ cms. de diámetro, lóbulo superior. Imagen nodular de 1½ cms. superpuesta a la imagen cavitaria. Imágenes de aparente cavitación en segmento apical del lóbulo inferior. Vascularidad disminuida. Pulmón izquierdo: numerosas sombras pequeñas micronodulares fibrosas, que alternan con zonas enfisematosas. Imágenes mal delimitadas que pueden corresponder a cavidad de borde fino en región para-hiliar.

Quinto ingreso al Hospital San Juan de Dios, el día 6 de marzo de 1963, por insuficiencia cardíaca. En este ingreso se anota lo siguiente: T.A.130/95. No hay datos de insuficiencia aórtica. Existe soplo de Lanceraux y posible soplo de regurgitación tricuspídea, el pulso yugular es sugestivo en este sentido. El paciente ha sido considerado tuberculoso y en las radiografías se ha observado escleroenfisema pulmonar. Nunca se ha encontrado esputo positivo. Se sospecha la presencia de T.B. pulmonar, de enfisema o de micosis pulmonar. Se establece diagnóstico de Cor Pulmonale crónico, cardio-angioesclerosis y probable aortitis lúética sin lesión valvular.

Exámenes de laboratorio: Hb. 17.5 gm.%, Hcto 60. Leucocitos 9,520, eosinófilos 4, segmentados 63, linfocitos 22, monocitos 1, V.D.R.L. positivo, tuberculina positiva, histoplasmina +. Cloruros 91 mEq., Sodio 136 mEq., Potasio 4,2 mEq. Heces: endoameba coli, quistes.

Exámenes de función pulmonar: Disminución de todos los volúmenes con volumen residual de 819 cc. Capacidad vital 810 cc., 22% del normal. Volumen de aire corriente 270 cc. C.V.C. un segundo 45%. C. Vital Max. 18 litros, 16% del normal. Saturación en reposo 90%.

Electrocardiograma: Crecimiento de aurícula derecha, bloqueo completo de rama derecha del haz de His, isquemia subepicárdica antero-lateral. Compatible con Cor pulmonale crónico, cardio-angioesclerosis.

Las radiografías fueron reportadas como proceso tuberculoso pulmonar crónico. Curso afebril.

Ultimo ingreso el día 11-VII-63 y fallece el 13-VII-63. Ingresó por insuficiencia cardíaca. En el examen físico se anotan los hallazgos anteriores con soplo sistólico en toda el área cardíaca y estertores basales en ambos pulmones. Edema y hepatomegalia. T.A.110/70.

Exámenes de Laboratorio únicos, esputo, cultivo por B.K. y hongos negativos.

La nota de la enfermera dice así: "enfermo que por momentos se presenta muy desorientado".

Tratamiento el mismo que anteriormente: Digitálicos, diuréticos, dieta.

COMENTARIO :

En resumen el caso que nos ocupa es el de una persona de 71 años de edad, asmático desde la infancia y que ha sido portador de una lesión pulmonar conocida desde el año 1946, y que al parecer ha llevado al paciente a un proceso de fibrosis y Cor Pulmonale. Dicho proceso pulmonar el cual es la causa de que estemos aquí reunidos, ha sido catalogado como tuberculosis pulmonar, con cavitación, y se convierte en el eterno problema de lesiones cavitarias con esputo negativo que como bien dice Balchum y colaboradores (22), cuando están localizadas en lóbulo superior son diagnosticadas como de origen tuberculoso. En la mayoría de los casos esto resulta ser correcto ya que la tuberculosis es el proceso más común, pero la cavidad puede ser tributaria de otras enfermedades y en ninguna forma es específica de la tuberculosis. Sin embargo, el hecho de haberse postulado este diagnóstico no es en forma alguna criticable, todos tenemos la experiencia de casos en los cuales no haya sido posible identificar el bacilo tuberculoso, el hallazgo operatorio o la necropsia confirman sin embargo nuestra suposición.

En la Literatura se reportan casos que por largo tiempo, 4 años, (25), no se pudo confirmar el diagnóstico de Tuberculosis Pulmonar y la operación realizada bajo otras sospechas demostró bacilos viables de la lesión.

Ya que el caso que discutimos presenta características de un proceso cavitario específico tuberculoso, y suponemos que ese no sea en realidad el diagnóstico, debemos iniciar nuestra discusión pensando en aquellas formas que no siendo de esta etiología, cursan con presencia de cavidad y pueden conducir a fibrosis pulmonar y Cor Pulmonale.

El elemento de más peso que nos hace pensar en contra de Tuberculosis, es la existencia durante 17 años de una lesión que repetidamente ha tenido procesos de mejoría y agravamiento, que nunca ha dado la impresión de inactividad desde el punto de vista radiológico, que ha presentado cavidades observándose en una de ellas contenido líquido, y que además ha tenido secreción abundante, la cual ha sido negativa a pesar de todos los exámenes incluyendo repetidos cultivos. Aunque el tratamiento específico haya momentáneamente mejorado el cuadro, la evolución posterior ha sido en sentido inverso, originando la duda de que el proceso fuera en realidad tuberculoso, duda que se hace manifiesta en correspondientes notas del Hospital Anti-Tuberculoso y en la penúltima estancia en el Hospital San Juan de Dios. Pienso que estas dudas son justificadas, y después de revisar todo el material de estudio, creo que este paciente no tenía una Tuberculosis activa y evolutiva.

Entre las lesiones cavitarias que entran en el terreno del diagnóstico diferencial están las siguientes:

Infecciosas:

- a) —Neumonías en resolución.
 - b) —Abscesos pulmonares.
 - c) —Infecciones por hongos.
- 1) —Coccidiomicosis.
 - 2) —Histoplasmosis.
 - 3) —Aspergilosis.
 - 4) —Actinomicosis.
 - 5) —Otros.

No infecciosas:

- a) —Enfermedad quística del pulmón.
- b) —Neoplasias. (Ca. broncogénico-metastásicas).
- c) —Infarto pulmonar.
- d) —Trauma.

De estas posibilidades podemos fácilmente descartar un proceso neumónico, abscesos pulmonares, infarto pulmonar y traumatismos. Las razones para descartarlas radican fundamentalmente en que el paciente que nos ocupa, no ha presentado historia ni evolución típicas de ninguna de ellas, y además el tiempo de duración de la enfermedad, 17 años, hace que estos diagnósticos sean poco posibles. La probabilidad de un absceso pulmonar crónico excluyendo las bronquiectasias abscedadas, es poco probable, ya que el tratamiento de antibióticos que en cierta época el paciente ha tenido hubieran modificado su evolución y hubieran impedido la persistencia durante todo ese tiempo. Autores que han tratado abscesos pulmonares con medios terapéuticos conservadores y por consiguiente durante tiempo prolongado (17), dan duraciones de 1 año o ligeramente mayores pero nunca de 17 años. La localización radiológica de nuestro caso es también diferente a la que es frecuente en el absceso.

Por consiguiente, el campo a discutir nos queda reducido al grupo de enfermedades pulmonares causadas por hongos, enfermedad quística pulmonar, neoplasias y además la tuberculosis.

Veamos ahora todas aquellas enfermedades pulmonares que pueden conducir al Cor Pulmonale. En forma genérica, podemos dividir las en tres grandes grupos, siendo la más frecuente el enfisema obstructivo. Entre las enfermedades capaces de producir este síndrome fisio-patológico están (6) la bronquitis crónica, tuberculosis, asma, sarcoidosis y neumoconiosis especialmente. Sin embargo el resultado de las pruebas funcionales pulmonares nos pone de manifiesto que este paciente tiene una disminución total de sus capacidades y volúmenes, con un volumen residual de 810 c.c. el cual no solamente es menor que el correspondiente a una persona normal, sino que está muy por debajo de la que correspondería a un individuo de 71 años en el cual esperaríamos la presencia del llamado enfisema senil. No es improbable que la autopsia nos muestre peque-

ñas zonas de enfisema, pero no el correspondiente a la entidad conocida con el nombre de enfisema obstructivo. Las pruebas funcionales (3-4) nos indican que por el contrario, estamos ante un caso con síndrome fundamentalmente restrictivo.

Otro grupo de enfermedades que puede originar Cor Pulmonale es aquel en el cual existe lesión vascular a nivel del pulmón, ya sea ésta de origen extrínseco o intrínseco. La obstrucción intrínseca podemos olvidarla puesto que no tenemos evidencia de procesos obstructivos intravasculares, ya veremos más adelante que en la enfermedad que este paciente tiene puede existir este factor agregado. También es útil hacer mención en este momento de que el enfermo pocos meses antes había sido operado de carcinoma del pene y si bien se menciona que estos carcinomas pueden metastatizar en zonas alejadas hasta en un 15%, y si además se cita como sitio frecuente de ella el pulmón, es difícil aceptar tres años de evolución sin ninguna manifestación radiológica de metástasis.

Por consiguiente, es poco probable que en este paciente la causa obstructiva sea intraluminal y por el contrario, sea extrínseca la cual puede ser secundaria a diferentes tipos de lesiones. Haciendo olvido de las enfermedades que no se prestan a consideración en nuestro caso, nos queda la probabilidad de que una fibrosis severa intersticial asociada o no con fibrosis pleural, o una enfermedad poliquistica, sean la causa del Cor Pulmonale.

Las lesiones cavitadas que hemos mencionado anteriormente como posibles responsables de la enfermedad de nuestro paciente, pueden originar Cor Pulmonale a través de cambios fibróticos en el parénquima. Se piensa poco que la tuberculosis pueda producir cambios severos en el territorio vascular pulmonar, sin embargo, diversos estudios (24) nos ponen de manifiesto estos cambios acompañados de hipertensión pulmonar, muchas veces no sospechados por los datos radiológicos.

Otra causa de Cor Pulmonale la constituye la hipoventilación crónica. En nuestro caso existe este hecho que podemos deducir del volumen de aire corriente y la hipoxia existente en reposo. No tenemos el resto de las pruebas que nos permitirían dar datos numéricos, pero sí podemos sospechar y esto se hace más evidente, si recordamos que a través de la historia se cita, compromiso pleural severo, una de las causas de hipoventilación.

Vemos entonces que nuestro campo se reduce a una serie de enfermedades que se acompañan de cavidad pulmonar, que evolucionan en forma parecida a la tuberculosis, que originan problemas de índole prevalentemente restrictivo pulmonar, y que llevan por compromiso extrínseco del terreno vascular e hipoventilación al Cor Pulmonale. Estas posibilidades han quedado prácticamente enumeradas con anterioridad, debemos sin embargo incluir el carcinoma broncogénico, no porque él pueda ser causa del síndrome que discutimos, sino porque puede producir cavidad (29) y estar asociado a cualquiera de las otras afecciones (16-22-25).

A través de la historia de sus internamientos en el Hospital San Juan de Dios se observa que hubo disparidad de opiniones en cuanto a los datos auscultatorios del corazón, tanto que esto llegó a hacer pensar en la existencia de una lesión aórtica de insuficiencia o en una insuficiencia mitral. El penúltimo ingreso así como la estadía en el Hospital Anti-Tuberculoso nos revela que los hallazgos anteriores fueron posibles equivocaciones, y que el soplo audible fue siempre un soplo holosistólico debido posiblemente a insuficiencia tricuspídea funcional.

En el E.C.G. que ha sido considerado como correspondiente a Cor Pulmonale, se habla en una de sus interpretaciones, como compatible con angiocardioesclerosis e isquemia sub-epicárdica ántero-lateral. Nuestro paciente está en la edad en la cual estas alteraciones se presentan, sin embargo no hay que olvidar que estos hallazgos pueden ser la expresión del Cor Pulmonale y no de lesiones específicas del sistema coronario. Recordemos que invariablemente el Cor Pulmonale es una enfermedad de todo el corazón (10) y es conocido el hecho de la presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo sin que exista otra causa que una enfermedad crónica pulmonar (15). Isquemia miocárdica puede también ser producto de los trastornos funcionales ocasionados por el Cor Pulmonale.

A estas alturas podemos decir que el paciente tiene una afección pulmonar crónica, con disminución de su capacidad respiratoria y que a través de un aumento en la resistencia al flujo pulmonar, por disminución del lecho vascular, vaso-constricción activa por hipoxia, posible aumento del volumen minuto, aumento de la viscosidad por la policitemia existente (13), han llevado a una sobrecarga de cavidades derechas y Cor Pulmonale.

Antes de iniciar la discusión sobre las causas probables de la enfermedad de este paciente, conviene recordar qué otras afecciones pueden ser la causa de estas alteraciones y dar origen a confusiones. La sarcoidosis puede en su evolución dar imágenes radiológicas afines con tuberculosis (27), sin embargo, se hace mención que estas imágenes en cualquier momento de su inicio son bilaterales, vayan o no acompañadas de adenopatías. Nuestro paciente nunca tuvo tampoco manifestaciones de otros sistemas. La fibrosis intersticial difusa puede llegar a producir un cuadro parecido desde el punto de vista clínico, se hace mención (19) de la existencia de cuadros crónicos en los cuales hasta han desaparecido los cambios anatomopatológicos de esta entidad. Sin embargo, la duración de este caso de 17 años hace poco probable este diagnóstico. Lo mismo podríamos decir de otras entidades como la beriliosis, histiocitosis X, etc.

En las radiografías que se han mostrado, se aprecia en algunas de ellas una gran cavidad de paredes tenues, localizada en el lóbulo superior derecho y que puede ser compatible con una bula enfisematosa o con un quiste pulmonar. Se sabe que los casos que presentan fibrosis pulmonar suelen acompañarse de alteraciones enfisematosas del tipo de la bula (23). La evolución de nuestro caso nos permite apartarnos del diagnóstico de enfisema o de enfermedad poliquística del pulmón y a esto nos ayuda los datos de exámenes que se han mencionado.

Hemos dicho anteriormente que debemos contemplar el diagnóstico de cáncer pulmonar, la presencia de una cavidad con un nódulo que se describe en su interior puede dar origen a dudas diagnósticas. La coexistencia de tuberculosis con carcinoma es estimada por Fried en 1.5%, el autor cita además que la posibilidad de cáncer debe sospecharse siempre que el paciente haya pasado el límite de la vida media, tenga esputo hemoptoico y sus síntomas generales sean más severos que los que corresponderían a un proceso tuberculoso (25). Esta es una situación parecida a la de nuestro enfermo. Good y colaboradores (29) citan en su trabajo la presencia de una masa dentro de la cavidad carcinomatosa en 5 de sus 19 casos y consideran esta imagen como un signo de sospecha. Sin embargo este signo que hace mucho fue descrito por la Escuela Uruguaya denominándosele signo del peñasco, tiene una apariencia diferente a la presente en nuestro enfermo, la masa intracavitaria en casos de cáncer es irregular y las paredes de la cavidad también son irregulares. La duración de la manifestación radiológica en nuestro enfermo nos permite excluir ese diagnóstico.

La coexistencia de procesos tuberculosos con micosis pulmonares ha sido observada desde hace mucho tiempo, pareciera existir una cierta forma de sinergismo entre ambos elementos (9).

Es aceptado que parte de los hallazgos de hongos en enfermedades pulmonares son elementos saprofitos y que en muchas ocasiones se injertan en lesiones pre-existentes, bronquiectasia, cáncer excavado, tuberculosis.

La histoplasmosis es de las micosis la que más se asemeja en su evolución a la tuberculosis. La forma primaria asintomática es prácticamente un complejo primario, y la forma de reinfección es tan semejante a una tuberculosis tipo adulto, que es casi imposible si no se hace la identificación del agente causal el hacer el diagnóstico diferencial. (1-7) La forma cavitaria de esta enfermedad puede cursar con todas las manifestaciones de nuestro caso. Desgraciadamente no existen datos radiológicos que permitan hacer el diagnóstico específico de histoplasmosis. Este paciente tiene una prueba de histoplasmina positiva, +, es decir una positividad baja, la cual nos indicaría la existencia actual o anterior de una infección por histoplasma, sin que podamos sacar conclusiones sobre la actividad en este momento. Es lamentable que existiendo una histoplasmina positiva no se hubiera intentado la individualización del agente, algunos autores (31) al contrario de lo que dicen otros (1-7), estiman que cuando hay suficiente expectoración el histoplasma está presente en grandes cantidades. Las calcificaciones observadas en las radiografías no tienen las características descritas en la histoplasmosis.

La coccidiomicosis endémica en ciertas regiones y la cual aparece con más frecuencia aún fuera de esta zona, produce en general 4 tipos fundamentales de lesiones. La forma neumónica, la forma con interesamiento pleural, la forma nodular, la forma cavitaria. Esta última forma es la que nos interesa y la cual parece poder descartarse por la forma radiológica de la cavidad, la cual todos los autores insisten en que es de paredes delgadas, semejante más bien a un quiste pulmonar (21-32).

La actinomicosis sí es cierto que puede producir un cuadro semejante al nuestro, sin embargo, hay ciertos datos que nos hacen apartarnos de ese diagnóstico. En la historia se relata la presencia de compromiso pleural con derrame, el cual se reabsorbió posteriormente. Es este un hecho extraño ya que el actinomicosis tiene más bien tendencia a formar empiemas rebeldes, la falta de fístulas y de lesiones óseas sobre todo en un caso con una duración de 17 años son datos que no marchan de acuerdo con el diagnóstico de actinomicosis.

En los datos a mano encontramos uno sumamente importante para el diagnóstico, dato que se describió en dos ocasiones. En la radiografía hecha en el Hospital Anti-Tuberculoso se describió una cavidad con un nódulo superpuesto, y en las tomografías del Seguro Social se describió la presencia de una cavidad apical derecha con un grueso nódulo en su interior que tendía a la calcificación.

Este hallazgo radiológico descrito como el signo del menisco por Felson (5), es atribuido por el Autor a 4 posibilidades: Carcinoma, Absceso, Tuberculosis y Aspergilosis. Todos los autores (11—14—20—26—28—30—31—32) están de acuerdo en que una imagen cavitaria con un grueso nódulo en su interior, que tiene un margen claro periférico, es signo casi patognomónico de aspergilosis. En todas las demás micosis pulmonares (6—7—18—21) este dato no aparece, y cuando se le ha citado en la Literatura existente en otras micosis (31), como en un caso de histoplasmosis, la masa estaba formada por un micetoma.

La aspergilosis puede dividirse (30) en una forma primaria y una forma secundaria, es decir superimpuesta a otro proceso local o como consecuencia de enfermedades debilitantes, del uso de córtico-esteroides, antibióticos, anti-metabolitos o drogas anti-cancerosas.

La forma primaria localizada se ve más frecuentemente en el pulmón en forma de abscesos, micetoma o granuloma. También puede presentarse una forma alérgica en la cual existen manifestaciones cambiantes de atelectasia por obstrucción bronquial. La presencia de eosinofilia sin otra justificación es frecuente, como la observada en nuestro caso. Existe también una forma primaria invasiva, la cual puede tomar la forma de neumonía con o sin absceso, o puede adquirir la forma granulomatosa pulmonar que simula una tuberculosis. Los síntomas de esta forma son: Tos, hemoptisis, pleuresía, fiebre y pérdida de peso, y conforme el proceso avanza se llega a la fibrosis progresiva. La forma primaria diseminada es rara.

La forma secundaria también está generalmente localizada en el pulmón y se asocia con lesiones pre-existentes como Tuberculosis, cáncer, bronquiectasia, (20), neumoconiosis, quistes pulmonares y trauma. En esta forma secundaria se reconocen dos tipos: Una saprófita como un micetoma y otra que cursa con una infección leve, crónica, con absceso o con la forma de un proceso granulomatoso. Además de la forma localizada se reconoce una forma diseminada, la cual puede ir asociada o no con endocarditis.

Las lesiones anatomopatológicas consisten principalmente en necrosis atribuida a las toxinas y a la obstrucción vascular que frecuentemente se produce, esta necrosis se acompaña de infiltración inflamatoria aguda a crónica. Existen masas granulomatosas, zonas de hepatización con zonas de enfisema y la formación de cavidades con presencia frecuente de un micetoma. Retracción y dislocación de los bronquios con dilataciones bronquiales que pueden ser previas al proceso o producto de él.

Los métodos empleados para el diagnóstico no permiten hacerlo en forma definitiva si no se hace el aislamiento del germen de exudados tales como líquido empiemático o de los mismos tejidos. La presencia radiológica de un micetoma, con raras excepciones, es diagnóstica.

Pues bien, en nuestro caso tenemos la imagen descrita últimamente, tenemos la presencia de un proceso fibroso, cavitario y crónico, con presencia radiológica de atelectasia y con interesamiento pleural, frecuente este último en la aspergilosis. Por consiguiente, nuestro paciente tiene una Aspergilosis.

La presencia de una histoplasmina positiva y el hallazgo en una ocasión (31) de la asociación de ambas enfermedades, hace surgir la posibilidad de la coexistencia de ellas, así como la posibilidad de que haya existencia de una tuberculosis inicial. Sin embargo pienso que el Anatomopatólogo va a encontrar las lesiones descritas en aspergilosis, con obstrucción vascular extrínseca e intrínseca, debida esta última a la fibrosis, zonas de enfisema localizadas y compromiso pleural severo.

Sin datos sobre la forma de muerte es imposible saber la causa de ella. Recordemos que a esta edad es posible un accidente vascular cerebral o un infarto del miocardio. La aspergilosis misma tiene tendencia invasora de los vasos y se cita la complicación de embolias cerebrales (8). También es posible que una persona con una función respiratoria tan comprometida pueda, si se agrega un proceso atelectásico, abocarse a la muerte.

Es posible que el Patólogo se encuentre con el hallazgo de aterosclerosis, tanto en circulación mayor como en circulación menor. Si existe o no una

aortitis luética, es difícil de responder, la presencia de un VDRL positivo a los 69 años, después de haber sido negativo anteriormente, hacen poco probable esta suposición.

PROTOCOLO DE AUTOPSIA

La autopsia se hizo en un hombre de 71 años de edad, en mal estado de nutrición, con edema moderado de los miembros inferiores. En la cavidad pleural derecha se encontraron 400 cc. y en la izquierda 500 cc. de líquido amarillento. Los pulmones pesaron 600 gr. el derecho y 400 gr. el izquierdo. Ambos presentaban adherencias fibrosas firmes con las paredes torácicas. En el pulmón derecho, en el lóbulo superior se observó extensa fibrosis y enfisema moderado y en el pulmón izquierdo se encontraron las mismas alteraciones, pero en menor extensión (Fig. 4). En la región apical del lóbulo superior derecho se encontró una cavidad de 2½ cms. de diámetro que contenía una masa de material pastoso grisáceo (Fig. 5). Se encontraron tromboembolias en varias ramas de las arterias pulmonares. El examen microscópico de los pulmones mostró fibrosis extensa, tanto intra-alveolar como intersticial y un proceso inflamatorio crónico inespecífico. No fue posible encontrar lesiones de tipo tuberculoso. En el material que llenaba la cavidad descrita en el lóbulo superior derecho y en las paredes de la misma, se encontraron masas de micelio tabicado y esporas de un hongo que por sus características se ha clasificado como *Aspergillus* sp. (Fig. 6).

El corazón pesó 380 gr. y mostró acentuada hipertrofia del ventrículo derecho, con un espesor promedio de 9 mms. En el anillo de inserción de la válvula mitral se encontraron numerosas calcificaciones de 2 a 5 mms. de diámetro.

En la cavidad abdominal había 200 cc. de líquido amarillento ralo. El hígado pesó 650 gr. y tenía el aspecto característico de la congestión pasiva crónica. En el resto de los órganos no se encontraron alteraciones de importancia.

Diagnósticos:

- 1) Aspergilosis pulmonar, probablemente primaria, con fibrosis pulmonar acentuada y cavidad en el lóbulo superior del pulmón derecho.
- 2) Tromboembolias múltiples, antiguas, en arterias pulmonares del lado derecho.
- 3) Cardiomegalia con hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho. Calcificación del anillo de inserción de la válvula mitral.
- 4) Congestión pasiva crónica del hígado.
- 5) Hidrotórax bilateral, ascítis y edema de miembros inferiores.

Este caso es el de una enfermedad pulmonar de tipo inflamatorio crónico que ha causado extensa fibrosis pulmonar y la formación de una cavidad en el lóbulo superior derecho que contenía un "aspergiloma". Aunque clínicamente el caso evolucionó como una tuberculosis pulmonar, nunca fue posible encontrar bacilos tuberculosos en exámenes repetidos de esputo y por otra parte el examen histológico de los pulmones no mostró lesiones de tipo

tuberculoso. Por esa razón, aunque se sabe que las infecciones por *Aspergillus* son más frecuentemente secundarias a algún otro proceso patológico, o a la administración de antibióticos, drogas antileucémicas, etc., en este caso no tenemos evidencia de ninguna de esas condiciones y por lo tanto creemos que se trata de una aspegilosis pulmonar primaria.

Los cambios en el corazón son los característicos de un cor-pulmonale crónico, secundario a la fibrosis pulmonar y a las tromboembolias pulmonares. La calcificación del anillo mitral puede a veces tener consecuencias funcionales sobre la circulación cardíaca, pero en este caso son difíciles de juzgar y lo más probable es que tuvieran poca importancia en la producción de la hipertrofia cardíaca.

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

- 1.—HINSHAW-GARLAND:
Enfermedades del Tórax. Editorial Interamericana.
- 2.—EMIL A. NACLERIO, A. HOEBER, HARPER BOOK:
Bronchopulmonary Diseases.
- 3.—COMROE-FORSTER-DUBOIS-BRISCOE-CARLSEN:
The Lung.
- 4.—JOHN H. KNOWLES:
Respiratory Physiology and its Clinical Application.
- 5.—FELSON-W. B. SAUNDERS:
Fundaments of Chest Roentgenology.
- 6.—GORDON-GRUNE & STRATTON:
Clinical Cardiopulmonary Physiology.
- 7.—HENRY C. SWEANY, DAVID GORELICK, FRED COLLER AND JAMES L. JONES:
Pathologic and some Diagnostic Features of Histoplasmosis in Patients entering a Missouri Hospital. Diseases of the Chest Vol. 42-Nº 1-1-1962.
- 8.—P. E. CONEN, G. R. WALKER, J. A. TURNER AND P. FIELD:
Invasive Primary Aspergillosis of the Lung with Cerebral Metastasis and Complete Recovery. Diseases of the Chest, Vol. 42-Nº 1-1-1962.
- 9.—ALVIS E. GREER:
The Synergism Between Mycotic and Tuberculous Infection of the Lung. Diseases of the Chest, Vol. XIV, Nº 1-33, enero 1948.
- 10.—MARK D. ALTSCHULE:
Cor Pulmonale: A disease of the Whole Heart. Diseases of the Chest, Vol. 41, Nº 4-398, abril 1962.
- 11.—GASTON VANTRAPPEN, CHRISTIAN SIMONS,
KAREL P. VAN DE WOESTIJNE AND ANDRIES GYSELEN:
Intracavitary and Intrabronchial Fungus Masses. Diseases of the Chest, Vol. XXXV, Nº 5-528, mayo 1959.
- 12.—ANDREW L. BANYAI:
Editorial. A New Concept of Emphysema. Diseases of the Chest, Vol. 40- Nº 1-107, julio 1961.

- 13.—PANEL:
Chronic Cor Pulmonale. Diseases of the Chest, Vol. 41-Nº 5-477, mayo 1962.
- 14.—BEATTY H. RAMSAY:
The Upper Lobe Lesion-Old or New, with reference to a case of aspergillosis (Mycetoma). Diseases of the Chest, Vol. 38-Nº 6-625, diciembre 1960.
- 15.—NICHOLAS MICHELSON:
Bilateral Ventricular Hypertrophy Due to Chronic Pulmonary Diseases. Diseases of the chest. Vol. 38-Nº 4, pg. 435, octubre 1960.
- 16.—JOHN C. LARKIN JR. AND SAMUEL PHILLIPS:
Carcinoma Complicating Cyst of Lung. Diseases of the Chest, Vol. 27-Nº 4-453, abril 1955.
- 17.—N. H. DE JANNEY AND OSCAR BIGMAN:
Chronic Pulmonary Suppuration. Diseases of the Chest, Vol. XXXVI-Nº 6-602, diciembre 1959.
- 18.—M. J. KHAN, RUTH MYERS, GRACE KOSHY.
Pulmonary Cryptococcosis. Diseases of the Chest Vol. XXXVI-Nº 6-656, diciembre 1959.
- 19.—HARRY L. KATZ AND OSCAR AUERBACH:
Diffuse Interstitial Fibrosis of the Lungs. Diseases of the Chest, Vol. XX, Nº 4. 366, octubre 1951.
- 20.—G. D. PESLE AND OLIVIER MONOD:
Bronchiectasis Due to Aspergilloma. Diseases of the Chest. Vol. XXV-Nº 2-172, febrero 1954.
- 21.—MARK H. JORESS AND BORIS P. BUSHUEFF:
Pulmonary Coccidioidomycosis. Diseases of the Chest, Vol. XXII-Nº 1-55, julio 1952.
- 22.—ELLEN G. BALCHUM AND JACOB ZIMMERMAN:
Pulmonary Cavitation with negative Sputum. Diseases of the Chest, Vol. 22-Nº 1-68, julio 1952.
- 23.—SAMUEL S. ALTSHULER, FRED S. PREUSS, FRANK G. DRISCHEL AND JAMES E. O'HARE:
Pulmonary Emphysema and Fibrosis. Diseases of the Chest, Vol. XXIII, Nº 4-412, abril 1953.
- 24.—GIUSEPE DI MARÍA:
A note on pulmonary changes in chronic pulmonary Tuberculosis. Diseases of the Chest, Vol. 41-Nº 2-200, febrero 1962.
- 25.—J. R. PHILLIPS AND J. W. MORRISON:
Bronchogenic Carcinoma masked by pulmonary tuberculosis. Case report. Diseases of the Chest, Vol. 19-Nº 2-201, febrero 1951.
- 26.—PANAYOTIS CHORTIS:
Pulmonary Aspergillosis in Greece. Diseases of the Chest, Vol. XXII, Nº 2-206, agosto 1952.
- 27.—SAMUEL COHEN, MARIO J. ALBINI AND DAVID ABED:
Sarcoidosis. Clinical and Thoracic Roentgen Features. Diseases of the Chest, Vol XXXIX, Nº 4-412, abril 1961.
- 28.—NEWELL T. BRAATELIEN AND HAROLD M. PERLMUTTER:
Aspergillosis of the Lung. Diseases of the Chest, Vol XXXIX, Nº 4-425, abril 1961.

- 29.—C. ALLEN GOOD AND COLIN B. HOLMAN:
Cavitary Carcinoma of the Lung. Roentgenologic features in 19 cases. *Diseases of the Chest*, Vol. XXXVII, N° 3-289, marzo 1960.
- 30.—SYDNEY M. FINEGOLD, DRAKE WILL AND JOHN F. MURRAY:
Aspergillosis. A review and report of twelve cases. *American Journal of Medicine* Vol. 27-N° 3-463, setiembre 1959.
- 31.—JAN SCHWARZ, GERALD L. BAUM AND MÁNUEL STRAUB:
Cavitary Histoplasmosis Complicated by Fungus Ball. *American Journal of Medicine*, Vol. XXXI, N° 5-692, noviembre 1961.
- 32.—Mycotic Diseases of the Lung. *The Medical Clinics of North America*. Vol. 43-N° 1-219.

Fig. 1.—Radiografía del tórax que muestra discreta fibrosis de ambos pulmones.

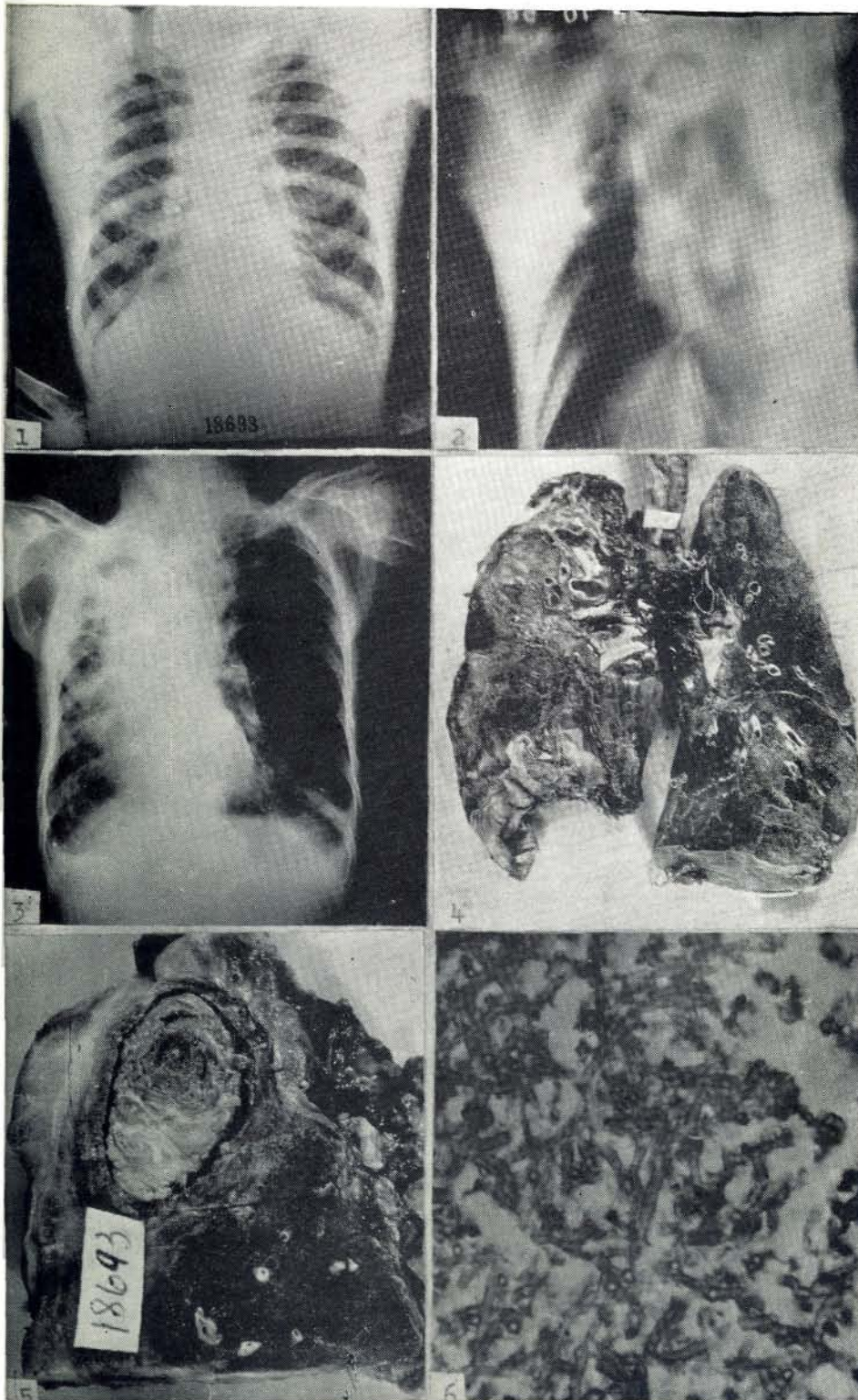
Fig. 2.—Signo del menisco; se aprecia claramente el aspergiloma.

Fig. 3.—Imagen cavitaria con masa de aspergiloma intracavitario.

Fig. 4.—Superficie de corte de los pulmones, que muestra engrosamiento de la pleura y fibrosis, más extensa en el lóbulo superior derecho. Hay trombos en ramas de la arteria pulmonar derecha.

Fig. 5.—Cavidad del lóbulo superior del pulmón derecho, que contiene una masa de material grisáceo, blando.

Fig. 6.—Aspergillus sp. en la masa de la cavidad pulmonar.



SECCION DE LABORATORIO CLINICO

Sinópsis de los análisis bioclínicos más útiles para el estudio de las alteraciones metabólicas de los carbohidratos

FERNANDO VINOCOUR G.*

LUIS E. SOLANO S.**

INTRODUCCION

La determinación de glucemia figura entre los análisis bioquímicos más frecuentes. La glucosuria se practica rutinariamente. Asimismo, es notable la creciente demanda de pruebas de tolerancia a la glucosa como recurso diagnóstico, tanto en la práctica privada como hospitalaria.

En la aplicación clínica de estos exámenes complementarios es preciso establecer sus indicaciones, seleccionar los métodos más útiles, conocer sus normales y saber interpretar los resultados obtenidos.

Las pruebas que se revisarán están indicadas en el diagnóstico de diabetes mellitus e hipoglicemias. Además, en el capítulo de glucosurias se mencionan otras "meliturias".

Actualmente se aceptan cuatro fases en la evolución clínica de la diabetes mellitus: 1) prediabetes; 2) diabetes mellitus latente o "química"; 3) diabetes mellitus manifiesta y 4) diabetes mellitus crónica.

La *prediabetes* comprende desde su inicio hasta la época en que es demostrable la intolerancia a los carbohidratos; esta primera fase se define como "de resistencia dinámica del organismo contra la tendencia diabetógena hereditaria". La prediabetes es diagnosticable en tres grupos genéticos: a) en los hijos de progenitores diabéticos; b) en los padres con descendencia diabética, y c) en los hermanos gemelos idénticos de enfermos diabéticos. En esta fase no existen evidencias bioquímicas de dismetabolismo hidrocarbonado. La siguiente etapa es la *diabetes mellitus latente*: puede sospecharse clínicamente en ciertos casos; en mujeres con antecedentes de abortos repetidos; partos prematuros; gestosis; productos de más de 9 libras; mortinatos y productos con anomalías congénitas, cuya frecuencia es mayor en las madres prediabéticas y diabéticas. Asimismo deberá investigarse la diabetes mellitus latente en casos de glucosuria renal y en pacientes con hipoglucemia reactiva tardía. En esta fase son indis-

* Médico Endocrinólogo. Hospital Central C.C.S.S.

** Laboratorio Clínico. Hospital Central C.C.S.S.

pensables las pruebas de tolerancia a la glucosa y de respuesta a la tolbutamida intravenosa, para establecer el diagnóstico.

Las otras dos etapas mencionadas, *de diabetes mellitus manifiesta y crónica* son clínicamente identificables por su semiología típica, que se ratifica con la presencia de hiperglucemia y glucosuria, pre o postprandial de dos horas. El diagnóstico precoz de la diabetes mellitus pretende: evitar el progreso de la prediabetes a diabetes mellitus latente, aplazar el desarrollo de la diabetes mellitus manifiesta y corregir el curso de la diabetes mellitus crónica.

En relación con las *hipoglucemias* los análisis bioquímicos permiten comprobar el diagnóstico y clasificar el estado hipoglucémico desde el punto de vista etiológico en:

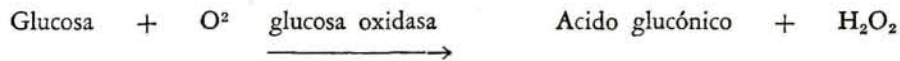
- a)—Inanición.
- b)—Excesiva eliminación: mala absorción intestinal y glucosuria renal.
- c)—Exceso de utilización: ejercicio excesivo; fiebre; tirotoxicosis y grandes neos (sarcomas).
- d)—Metabolismo anormal: galactosemia; hipoglucemia por ciertos aminoácidos como leucina y ácido isovalérico que aumentan la insulínogénesis.
- e)—Hepatopatías: cirrosis; hepatitis; carcinoma hepático; glicotesauris o enfermedad de von Gierke.
- f)—Hipopituitarismo: enfermedad de Simmonds y síndrome de Sheehan.
- g)—Hipocorticismo primario: enfermedad de Addison e hiperplasia suprarrenal congénita.
- h)—Hipotiroidismo.
 - i)—Hiperinsulinismo: hiperplasia insular; insulinomas; sarcomas?; hipoglucemia neurogénica en distónicos neurovegetativos por vagotonía; hipoglucemia reactiva precoz por taquialimentación en gastroenterostomizados; síndrome de Mc Quarrie en los niños y diabetes mellitus latente con hipoglucemia reactiva tardía.
 - j)—Hipoglucemia por fármacos o tóxicos: exceso de insulina; biguanida; sulfas; aspirina; aralén; leucina; ácido isovalérico; somatotrofina; prolactina; ácido nicotínico.

La sinopsis que presentamos de los análisis diagnósticos en esos padecimientos, tiene como objetivo difundir su correcta aplicación, evitar el abuso y facilitar la labor conjunta del Médico y el Laboratorio Clínico, lo cual redundará en un mejor estudio y tratamiento del enfermo.

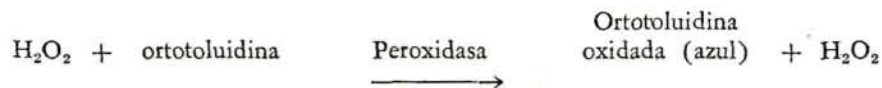
GLUCOSURIA

La investigación cualitativa de glucosa en orina se hace, en todos los Laboratorios de la Institución, mediante el uso de tirillas reactivas impregnadas de glucosa oxidasa, las cuales contienen también peroxidasa y ortotolui-

dina. La glucosa oxidasa reacciona con la glucosa presente en la orina —si la hay— y remueve dos hidrógenos formando gluconolactona, la cual rápidamente se hidrata para formar ácido glucónico. Los hidrógenos removidos se combinan con el oxígeno atmosférico para formar peróxido de hidrógeno.



El peróxido de hidrógeno formado en presencia de peroxidasa oxida la ortotoluidina, y se torna color morado o azul.



Es este un método muy sensible y específico que elimina las reacciones falsas positivas que puedan producirse con otras sustancias reductoras de las sales de cobre, tan comúnmente empleadas en este tipo de investigación. Sin embargo, cuando se obtiene una prueba positiva con estas tirillas reactivas, se hace uso del reactivo de Benedict para *reportar en base a su reducción, el número de cruces*. Por su mayor sensibilidad algunas orinas muestran positividad con el método enzimático, y negatividad con el Benedict; en este caso se reporta indicios.

Se encuentran en el comercio tabletas reactivas para conocer —al igual que con el reactivo de Benedict—, en forma semi-cuantitativa, la presencia de azúcares en orina. El principio de estas tabletas es el de reducción de sales de cobre, y están compuestas por ácido cítrico, hidróxido y carbonato de sodio y sulfato de cobre.

La glucosuria es en el 86% de los casos una manifestación de diabetes mellitus. Con menor frecuencia puede deberse a otras causas (14%).

Pueden distinguirse los siguientes tipos de glucosurias:

- a)—*Glucosuria diabética*.
- b)—*Glucosuria alimenticia*, que sigue a la ingestión de cantidades apreciables de alimentos ricos en azúcares.
- c)—*Glucosuria del embarazo*: se ha encontrado en menos del 10% de las mujeres embarazadas, especialmente en los dos últimos meses. Aparentemente es el resultado de una menor reabsorción de glucosa por los túbulos renales, pero el aumento del grado de filtración glomerular es un factor que puede también contribuir; no debe confundirse esta glucosuria con la lactosuria del embarazo; tampoco hay que asumir que la glucosuria demostrada durante el embarazo sea un estado benigno; hay buena evidencia para poder interpretarla como una manifestación de diabetes mellitus gestacional.
- d)—*Glucosuria en nefritis*. En nefritis crónicas severas y en nefroesclerosis la capacidad de reabsorción de los túbulos renales puede disminuir hasta producir glucosuria; también se encuentra en enfermedades renales orgánicas o después de una necrosis tubular aguda acompañada de proteinuria, piuria y hematuria.

- e)—*Glucosuria renal*: en la glucosuria renal verdadera, se logra demostrar glucosa en todas las muestras de orina del día incluyendo la primera muestra matinal. No hay otras anormalidades asociadas con base a la función renal y el paciente es usualmente asintomático.
- f)—*Glucosuria renal no específica*: puede ocurrir sólo en forma transitoria; usualmente no se presenta en la muestra matinal y el umbral renal es más alto que en la verdadera glucosuria renal. Las funciones renales son normales. Hay evidencia para creer que personas con estas condiciones pueden desarrollar una diabetes. Se observa tal condición en el 60%.
- g)—*Enfermedad de von Gierke* (glucogenosis): en la cual el hígado es incapaz de desplazar sus depósitos de glucógeno y por tal motivo se produce una excesiva cantidad de cetonas con presencia de glucosurias.
- h)—*Síndrome de Toni-Fanconi*. Además de glucosuria se presentan aminoaciduria y fosfaturia.
- i)—*Influencia de adrenocorticoesteroides*: algunos individuos mientras toman adrenocorticoesteroides desarrollan glucosurias. Una elevación en el nivel de glucemia y aumento del grado de filtración glomerular más que una reabsorción tubular reducida de glucosa, parecen ser la causa de este fenómeno; esta condición generalmente desaparece al terminar o eliminar el tratamiento. El aumento en la producción de esteroides adrenales puede ser responsable de mecanismos similares para glucosurias transitorias observadas en algunas condiciones de infecciones agudas bacterianas, asfixia, infarto del miocardio, accidentes cerebrovasculares y algunos estados emocionales.
- j)—*Glucosuria renal en asociación con diabetes mellitus*: un buen número de pacientes con diabetes mellitus, tiene además un bajo umbral renal para glucosa. Es importante no olvidar esta condición, y no atribuir la glucosuria en algunos casos a hiperglucemia o control diabético deficiente.

Es importante asimismo recordar, que con los métodos usados anteriormente y que todavía usan muchos laboratorios del país, con base en la reducción de sales de cobre, pueda reportarse erróneamente como glucosa la presencia de otros azúcares o substancias con propiedades reductoras. Las que con más frecuencia reducen el reactivo de Benedict y pastillas a base de sales de cobre son:

Pentosa: Se observa en algunos diabéticos, pero suele encontrarse en forma temporal después de la ingestión de grandes cantidades de frutas ricas en pentosas (ciruelas, cerezas, uvas, pasas), constituyendo la pentosuria alimenticia. La pentosuria esencial es muy poco frecuente y su proceso parece ser de índole familiar y hereditario.

Levulosa: Se encuentran indicios en la orina normal y aumenta en la diabetes grave, asociada siempre con glucosuria. Puede producirse también levulosuria alimenticia (fructosuria) después de la ingestión de cantidades excesivas de levulosa como frutas, miel, etc., o en individuos con insuficiencia hepática. La levulosuria esencial existe, pero es rara y se han citado muy pocos casos.

Galactosa: La galactosa se encuentra en la orina de infantes que sufren de galactosemia congénita y es muy importante su reconocimiento.

Lactosa: La orina normal puede contener indicios de lactosa, especialmente después de ingerirla en grandes cantidades; con alguna frecuencia se encuentra en la orina de embarazadas al terminar su período gestacional o durante la lactancia.

Entre las sustancias que no son azúcares y que reducen los reactivos a que se ha hecho mención, pueden citarse: algunos preservativos de la orina, como cloroformo y formaldehído; el ácido ascórbico; creatinina en concentraciones elevadas; proteínas en cantidades elevadas; penicilina; estreptomina; ácido homogentísico, etc.

Toda glucosuria debe considerarse como diabética hasta que no se demuestre lo contrario.

Para interpretar la glucosuria en el control de diabetes, o para usarla como guía en dosificaciones de insulina simple, debe analizarse siempre la "segunda muestra" de orina, o sea la que se obtiene de 15 a 30 minutos después de una evacuación vesical previa.

GLUCEMIA

En condiciones ordinarias, la concentración de glucosa en la sangre se mantiene dentro de límites estrechos, debido a un sistema elaborado de mecanismos homeostáticos. Entre los muchos factores que intervienen en esta regulación citamos: habilidad del intestino para absorber la glucosa; capacidad del hígado para almacenarla y desdoblar el glucógeno; masa de músculos esqueléticos; capacidad funcional del páncreas para elaborar y distribuir insulina; presencia de hormonas y antagonistas insulínicos circulantes y concentración de enzimas en los tejidos capaces de destruir la insulina. En el equilibrio homeostático participan tanto los ingresos o fuentes de abastecimiento, como factores hipergluceantes e hipogluceantes.

La glucosa intestinal se absorbe, previa fosforilación, a través de la vena porta y llega al hígado donde se almacena como glucógeno; esta reserva sirve para suplir las demandas cuando sea necesario (ayuno).

Los factores hipergluceantes son:

- a) —*Nerviosos:* sistema nervioso simpático, estímulo del cuarto ventrículo.
- b) —*Humorales u hormonales:* somatotrofina, adrenocorticotrofina, y tirotofina del lóbulo anterior de la hipófisis; hidrocortisona y cortisona de la corteza suprarrenal; adrenalina de la médula suprarrenal; factor hipergluceante de las células alfa del páncreas (glucagón), y tiroxina y triyoditironina del tiroides.

Los factores hipogluceantes pueden ser:

- a) —Umbral renal para la glucosa (normal 170 a 180 mgms / 100 cc.).
- b) *Ejercicio:* consume un 55% de la glucosa para derivar energía.
- c) —Glicogénesis hepática que dispone de un 5% de la glucosa absorbida por vía intestinal y la lipogénesis que utiliza el 40% restante.

La *hiperglucemia* estimula la liberación pancreática de insulina: en parte a través del vago derecho, y en forma directa sobre las células beta del páncreas. En menor grado, también estimula la liberación insulínica los ácidos grasos y amino-ácidos.

La insulina interviene estimulando a nivel de la membrana celular la hexoquinasa, para la fosforilación de la glucosa y permitir así su ingreso al interior de las células. Este efecto es antagonizado por la somatotrofina, adrenocorticotrofina, tiroxina, triyodotironina, compuestos (F) o cortisol y (E) o cortisona, y anticuerpos antiinsulínicos.

Limitan su acción los sistemas tisulares de insulina.

La *hipoglucemia* produce estímulo del sistema nervioso simpático, con liberación de epinefrina y de factor hiperglucémico de las células alfa del páncreas, los cuales actúan como glicogenolíticos. Además, al aumentar la producción de adrenocorticotrofina y corticoides, se estimula la gluconeogénesis a partir de amino-ácidos y grasas y también antagonizan la acción de la insulina. Esta secuencia de eventos que se inicia 15 a 20 minutos después de establecida la hipoglucemia, tiende a normalizar los niveles circulantes de glucosa. No debe por lo tanto interpretarse glucemias aisladas, sin pensar en todos los factores que pueden intervenir en la concentración sanguínea que se reporte. Se debe de tomar en cuenta, además: la clase de sangre que se analiza, (venosa o arterial); etapa en que se toma la muestra, y el método empleado para su determinación.

Existen dos tipos de procedimientos para determinar glucemia: en uno de ellos se mide la capacidad de reducción de la glucosa exclusivamente y en el otro la capacidad de reducción total de la sangre que es afectada por otras sustancias reductoras como glutatión, ácido ascórbico, creatinina, ergotionina y cisteína. Al primero se le llama "glucosa verdadera". Se calcula en general, que el total de sustancias reductoras de la sangre —que no son glucosa— constituyen alrededor de 20 mgms / 100 cc. de sangre.

Ultimamente se hace uso con mayor frecuencia de métodos enzimáticos, aprovechando la acción de la glucosa oxidasa. Por este método los valores son similares a los obtenidos con la llamada glucosa verdadera, y es de considerable promesa en términos de simplicidad y exactitud.

Las normales aceptadas en ayuno son:

Método de glucosa oxidasa y Nelson-Somogyi, para "glucosa verdadera":
70-110 mgms / 100 cc.

Método de Folin-Wu: 80-120 mgms / 100 cc.

La determinación de glucemia es útil como dato diagnóstico, o control terapéutico en *diabetes mellitus*. También como auxiliar diagnóstico en casos de shock, comicios epileptiformes, crisis hipertensivas y otras circunstancias. Las determinaciones rutinarias de glucosa se realizan en sangre total. Cuando se usa plasma o suero, el valor que se obtiene es mayor en 20 mgs por cada 100 mg de glucosa de la sangre total.

Los límites o niveles en sangre capilar (arterial) son unos 20 mgms / 100 cc. más altos que las determinaciones en sangre venosa, pero después de la ingestión de azúcares la concentración de la misma en sangre capilar se eleva en 40 mgms por cada 100 mg de la sangre venosa.

GLUCEMIA EN ESTADO DE AYUNO:

El estado de ayuno requiere que el paciente no haya ingerido alimento por lo menos 8 horas antes de la toma de la muestra. Para la "glucosa verdadera" usando sangre venosa, el nivel normal fluctúa de 70 a 110 mgms / 100 cc. Inferior a 60 mgms, se puede diagnosticar hipoglucemia y cuando los valores que se obtienen en varias oportunidades son mayores de 120 mgms / 100 cc. el de hiperglucemia.

Utilizando métodos como el de Folin-Wu, que reporta el total de sustancias reductoras, su normal es de 80 a 120 mgms / 100 cc. Inferior a 70 mgms / 100 cc. se puede diagnosticar hipoglucemia; y con cifras superiores a 120 mgms en varias oportunidades, debe investigarse mediante tolerancia a la glucosa —diabetes mellitus—.

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

Con frecuencia las anomalías en la tolerancia a los carbohidratos sólo pueden demostrarse después de una ingestión de glucosa, conociendo su nivel sanguíneo previo y el de subsiguientes determinaciones de su concentración sanguínea. Cuando los valores de la concentración de glucosa y los tiempos de toma se expresan en una gráfica, toman el nombre de *curva de tolerancia a la glucosa*. Estas curvas pueden elevarse, caer o mantenerse horizontalmente. Se deben tomar determinadas precauciones para su debida interpretación. La prueba de tolerancia a la glucosa está indicada cuando:

- a)—Un paciente tiene glucosuria con glucemia normal o ligeramente elevada.
- b)—La glucemia en ayuno es menor de 70 mgms % o mayor de 120 mgms %.
- c)—Al efectuar una determinación 2 horas post-prandial su cifra acusa menos de 70 o más de 120 mgms / 100 cc.
- d)—Se sospeche el diagnóstico de síndrome de Cushing o acromegalia.
- e)—Como ayuda diagnóstica en hipoglucemia.

Para efectuar esta prueba es necesario que 3 días antes el paciente consuma una dieta conteniendo por lo menos 200 a 250 gramos de carbohidratos diarios. La restricción de carbohidratos, interfiere en la utilización de glucosa, probablemente por disminución de la insulínogénesis.

GLUCEMIA EN AYUNO (0°) Y POST-PRANDIAL DE 2 HORAS (2°):

Esta sencilla prueba se realiza determinando glucemia en ayuno y dos horas después de que el paciente haya ingerido de 50 a 100 gms de carbohidratos. Normalmente ambas glucemias deben estar dentro de los límites señalados (70 a 110 mgms% con un método de glucosa verdadera; u 80 a 120 mgms%, con el método de Folin-Wu.).

De manera general se acepta que si la glucemia post-prandial es superior al límite normal sugiere el diagnóstico de *diabetes mellitus* y es necesario efectuar una prueba de tolerancia a la glucosa.

Si es inferior a lo normal, tanto en ayuno como post-prandial, sugiere hiperinsulinismo, Addison, etc.

Si la primera (O°) es normal y baja o sub-normal la segunda (2°), orienta al diagnóstico de hipoglucemia reactiva. Si se observa que ambas determinaciones son normales, no excluye el diagnóstico de diabetes mellitus "latente". Permite también esta doble determinación juzgar el control de diabéticos conocidos, tratados con dieta o con dieta e hipoglucemiantes orales, considerándose como control "fisiológico ideal" cuando ambas glucemias se mantienen dentro de límites normales.

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA ORAL:

La prueba "standard" que recomendamos debe realizarse en adultos que ingieren una dosis de 100 gramos de glucosa en 250 de agua (adicionada de hielo y limón, como antieméticos). Algunos autores acostumbran usar 1.75 gramos de glucosa por kilo de peso en adultos. En niños la cantidad a usar depende de la edad:

de 0 a 1½ años: 2.5 gramos por kilo de peso.

de 1½ a 3 años: 2.0 gramos por kilo de peso.

de 3 años en adelante: 1.75 gramos por kilo de peso.

La prueba se prolonga durante 2 horas generalmente, salvo casos especiales, en que podrá prolongarse por 3 y hasta 5 horas, tomándose muestras tanto de sangre venosa como de orina a las O°, 30', 60' 90' y 120' posteriores. El paciente deberá tener una dieta previa, durante 2 días, con 250 gramos de carbohidratos; abstenerse de fumar, hacer ejercicio o excitarse el día de la prueba. Haciendo este tipo de prueba "standard" en sangre venosa, y utilizando un método de "glucosa verdadera", las normales correspondientes en mgms / 100 cc aceptadas, son:

1°.—	70 - 110 O°	150 30-60'	140 90'	110 120'	con glucosurias negativas.
------	----------------	---------------	------------	-------------	----------------------------

Si se usa el método de Folin-Wu las normales aceptadas en mgms / 100 cc, son:

2°.—	80 - 120 O°	170 30-60'	150 90'	120 120'	con glucosurias negativas.
------	----------------	---------------	------------	-------------	----------------------------

La prueba con sangre capilar es usualmente 20 a 30 mg, más alta que en la sangre venosa y retorna a lo normal hasta 30 a 60 minutos después que la venosa.

Se acepta que en casos de *diabetes mellitus* el nivel de glucemia consecutivo a la ingestión de glucosa no sólo se eleva excesivamente sino que permanece la hiperglucemia a los 120 minutos.

Al interpretar una tolerancia oral a la glucosa puede hallarse:

- 1º.—Curvas en los límites normales pero con glucosurias positivas: observación por *diabetes mellitus*.
- 2º.—Hipoglucemias: con 70 mgms / 100 cc o menos a los 120 minutos: hipoglucemia reactiva (disonías neuro-vegetativas).
- 3º.—Hipoglucemias con menos de 60 mgms / 100 cc en ayuno y a los 120 minutos, con curvas bajas: HIPERINSULINISMO.
- 4º.—Hipoglucemias: 70 mgms / 100 cc o menos en ayuno, con curvas altas y normoglucémicas a los 120 minutos: hipoglucemia de causa hepática.
- 5º.—Normoglucemia en ayuno y a los 120 minutos, con niveles superiores a 180 mgms / 100 cc a los 30' ó 60': observación por *diabetes mellitus*.
- 6º.—Normoglucemia en ayuno; con niveles intermedios superiores a los normales, y glucemia a los 120 minutos mayor de 120 mgms / 100 cc: *diabetes mellitus*.

Las curvas planas pueden indicar hipopituitarismo, enfermedad de Addison, mixedema, o mala absorción. Se observa normoglucemia en ayuno con hipoglucemia precoz a los 60 minutos en pacientes gastroenterotomizados.

Puede observarse curvas diabéticas no sólo en *diabetes mellitus*, sino también en Cushing, acromegalia, hipertiroidismo, feocromocitoma y otros.

Siempre que se obtengan curvas planas deberá repetirse la prueba efectuando la técnica intravenosa.

CURVA DE TOLERANCIA ORAL A LA GLUCOSA DE 3, 4, Y 5 HORAS.

Este tipo de prueba es útil en el diagnóstico de *diabetes mellitus* "latente" así como en hipoglucemias reactivas. En estos casos se prolonga la toma de muestras de sangre y orina a 3, 4 y 5 horas después de la ingestión de glucosa. Si aún así hay duda de diabetes mellitus latente, para confirmarlo puede efectuarse la prueba de tolerancia con esteroides.

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA INTRAVENOSA:

En este tipo de prueba se inyecta por vía intravenosa 0.5 gramos de glucosa, por cada kilo de peso, de una solución al 20%. Al igual que la prueba standard se toman muestras tanto de sangre como de orina: en ayuno, a los 30 minutos, 60' 90' y 120 minutos después de la inyección.

Para su interpretación se aplican las mismas normas dadas para la prueba oral, pero la muestra a los 30 minutos puede acusar hasta 200 mgms / 100 cc, así como glucosuria en la muestra correspondiente. A los 120 minutos la cifra debe ser inferior a 120 mgms / 100 cc; esta prueba se practica cuando existe deficiencia de absorción intestinal, o que el paciente no tolere la glucosa por vía oral.

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA DE 2 HORAS, SIMULTANEAMENTE EN SANGRES: CAPILAR Y VENOSA.

Este tipo de prueba es útil para diagnóstico de *diabetes mellitus* latente. Para interpretar los resultados deberá calcularse:

$$A \quad (\text{Glucemia capilar} - \text{glucemia venosa a los } 30') + \text{ la} \\ (\text{Glucemia capilar} - \text{glucemia venosa a los } 60')$$

que llamaremos "A", debe ser mayor que la relación que llamaremos "B":

$$B \quad (\text{Glucemia capilar} - \text{glucemia venosa a los } 60') + \text{ la} \\ (\text{Glucemia capilar} - \text{glucemia venosa a los } 90')$$

Su relación normal da un índice *mayor de 1*. En *diabetes mellitus* "A" es menor que "B" y la relación es *menor que 1*.

TOLERANCIA A LA GLUCOSA CON ESTEROIDES:

Para efectuar la prueba de tolerancia a la glucosa utilizando esteroides se sigue el procedimiento de la curva standard de 2 horas. Si se usa acetato de cortisona el paciente tomará 50 mgms, 12 y 2 horas antes, si pesa menos de 150 libras; y 62,5 mgms, 12 y 2 horas antes, si pesa más de 150 libras.

Si se usa prednisona deben utilizarse 15 a 20 mgms, 9 y 2 horas antes de la prueba, y si se utilizare dexametasona 1.5 a 2 mgms, 9 y 12 horas antes de la prueba.

Se aceptan normales en este tipo de prueba si se sigue la técnica de Folin-Wu:

90 - 120 O°	180 60'	160 90'	140 120'	mgms / 100 cc
----------------	------------	------------	-------------	---------------

RESPUESTA A LA TOLBUTAMIDA I. V.

Se inyecta en ayuno 10 cc de una solución de tolbutamida sódica 10% (1 gramo) intravenosa en 2 minutos y se toman muestras para glucemia en ayuno, a los 15-30-45-60 y 90 minutos.

Se acepta como normal un descenso de la glucemia mayor del 23% a los 30 minutos y normalización a los 90 minutos. En *diabetes mellitus* latente el descenso es menor del 23% a los 30 minutos, con una recuperación a lo normal lenta, hasta los 180 minutos.

En hiperinsulinismo el descenso de la glucemia es precoz y prolongado y mayor del 36%.

PRUEBA CON TOLBUTAMIDA INTRAVENOSA, PREVIA ADMINISTRACION DE ESTEROIDES:

Este tipo de prueba es útil para el diagnóstico de *diabetes mellitus* latente en aquellos casos que no se aclaren con la respuesta a la tolbutamida intravenosa

sola, ya que esta puede ser normal, pero se puede tornar de tipo diabético después de la administración de esteroides.

CARGA CON TOLBUTAMIDA ORAL:

Esta prueba es de utilidad para la selección de pacientes susceptibles de control con hipoglucemiantes orales.

Para realizar la prueba se toma glucemia en ayuno, y se dan a tomar 3 gramos de tolbutamida (6 comprimidos). Cuatro horas después se efectúa otra glucemia y se reporta el porcentaje de disminución. Se acepta como buen candidato para este tipo de control todo paciente con descensos mayores del 50% a las 4 horas.

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

- 1.—FAJANS, S. S., SCHNEIDER, J. M., SCHTEINGART, D. E., AND CONN, J. W.:
The diagnostic value of sodium tolbutamide in hypoglycemic states. *J. Clin. Endocrinology and Metabolism*, 21:371, 1961.
- 2.—FAJANS, S. S., AND CONN, J. W.:
Symposium on diabetes; *The New England Journal of Medicine*; 264: N: 21, 1961.
- 3.—GOLDFIEN, A., ZILELI, M. S., DESPOINTES, R. H., AND BETHUNE, J. E.:
The Effect of hypoglycemia on the adrenal secretion of epinephrine and norepinephrine in the dog. *Endocrinology* 62:749, 1958.
- 4.—HEPLER, OPAL E.:
Manual of Clinical Laboratory Methods, Fourth Edition, Charles C. Thomas, IX + 387 pp., 1958.
- 5.—LAZARIES, S. S., AND VOLK, B. W.:
Studies on hypoglycemia responsiveness. *Metabolism* 2:500, 1953.
- 6.—PAGE LOT B., AND CULVER PERRY J.:
A Syllabus of Laboratory Examinations in Clinical Diagnosis, XXIV + 580 pp., Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, 1961.
- 7.—PASQUALINI RODOLFO Q.:
Endocrinología, XXII + 673, Editorial El Ateneo, 1951.
- 8.—SELTZER, H. S., FAJANS, S. S., AND CONN, J. W.:
Spontaneous hypoglycemia as an early manifestation of diabetes mellitus. *Diabetes* 5:437, 1956.
- 9.—SULLIVAN, JOHN B.:
Gestational Diabetes, *The New England Journal of Medicine*, Vol. 264:1.082, 1961.
- 10.—Uristix reagent strips, publication de Ames Company Inc., Elkhart, Indiana. U.S.A.
- 11.—VARLEY, HAROLD M.:
Métodos de Análisis Clínicos y su interpretación Bioquímica, VI + 734 pp., Editorial Tecnos, S. A., Madrid, 1961.
- 12.—WHITELOCK, OTTO V.:
St., Current trends in research and clinical management of diabetes, *Annals of the New York Academy of Sciences*, 82:191-644, 1959.
- 13.—WILLIAMS, R. H.:
Textbook of Endocrinology XII + 776 pp., W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, 1955.

CRONICA.

Lista de los médicos debidamente incorporados del 13 de diciembre de 1963 al 30 de abril de 1964.

Dr. Omar Rodríguez Umaña	Enero	7, 1964
Dr. Guillermo Herrera Sibaja	Enero	7, 1964
Dr. Manuel A. Cordero Arias	Enero	21, 1964
Dr. Fernán Lara Tomás	Enero	21, 1964
Dr. Federico Sobrado París	Febrero	4, 1964
Dr. Orlando Zamora Zamora	Febrero	4, 1964
Dr. Fernando Valverde Soley	Febrero	11, 1964
Dr. Rafael Simeone Jiménez	Febrero	18, 1964
Dr. Jorge Vargas Segura	Febrero	18, 1964
Dr. Francisco Sánchez Chacón	Febrero	25, 1964
Dr. Eliécer García Zúñiga	Febrero	25, 1964
Dr. Danilo Flores Cárdenas	Marzo	10, 1964
Dr. Arturo Arguedas Haug	Marzo	10, 1964
Dr. Guillermo Rodríguez Herrera	Marzo	7, 1964
Dr. Francisco Saborío Vargas	Marzo	7, 1964
Dr. William A. Moreno Mármol	Marzo	7, 1964
Dr. Luis Burstin Zsafran	Marzo	24, 1964
Dr. Armando Chamorro Muñoz	Abril	7, 1964
Dr. Jorge García Hernández	Marzo	14, 1964
Dr. José J. Fernández Sancho	Abril	21, 1964
Dr. Jorge Gutiérrez Gurdíán	Abril	28, 1964
Dr. José R. Alfaro Rodríguez	Abril	28, 1964

Médicos debidamente inscritos en el Registro de Especialidades Médicas desde el 13 de diciembre de 1963 al 30 de abril de 1964

Dr. Alvaro Montero P.	Oftalmología	Enero	7, 1964
Dr. Julián Peña Chaves	Radioisótopos	Enero	7, 1964
Dr. Joaquín Berrocal B.	Oto-rino-Laringología	Enero	21, 1964
Dr. Guillermo Rojas V.	Pediatría	Enero	21, 1964
Dr. Jorge Ml. Monge F.	Pediatría	Febrero	4, 1964
Dr. Noé Conejo Solís	Cirugía General	Febrero	4, 1964
Dr. Marcos Schpiro M.	Cirugía General	Febrero	4, 1964

Dr. Edgar Brealey Ch.	Anestesiología	Febrero 4, 1964
Dr. Rolando Cordero C.	Pediatría	Febrero 11, 1964
Dr. Fernando Guzmán M.	Pediatría	Febrero 18, 1964
Dr. Jorge Ortiz Martín	Pediatría	Febrero 18, 1964
Dr. Eduardo Vargas A.	Medicina Legal-Toxicología	Febrero 18, 1964
Dr. Alfredo Lara Soto	Cirugía General	Febrero 18, 1964
Dr. Francisco Córdoba T.	Ortopedia-Traumatología	Marzo 3, 1964
Dr. Fernando Valverde S.	Cirugía General	Marzo 7, 1964
Dr. Eduardo Guevara Coronado ..	Neurocirugía	Marzo 10, 1964
Dr. Jorge E. Piza E.	Anatomía Patológica	Marzo 24, 1964
Dr. Francisco Saborío V.	Neurocirugía	Abril 7, 1964
Dr. Manuel Flores C.	Pediatría	Abril 28, 1964
Dr. Solón Núñez F.	Psiquiatría	Abril 28, 1964
Dr. Arón Ary Riskes	Pediatría	Abril 28, 1964

Médicos autorizados para hacer el internado hospitalario y el servicio médico sanitario

Dr. José Asan Li Fallas	Enero 7, 1964
Dr. Manuel A. Rapaport L.	Enero 21, 1964
Dr. Luis J. Montoya Piedra	Enero 21, 1964
Dr. Noé Rosenstok Lang	Febrero 15, 1964
Dr. Enrique Freer Miranda	Febrero 25, 1964
Dr. Rodolfo Gutiérrez Pimentel	Febrero 25, 1964
Dr. William Vargas González	Marzo 10, 1964
Dr. Juan Dávila Haas	Marzo 10, 1964
Dr. Luis Gmo. Gólcher Ruiz	Marzo 10, 1964
Dr. Oscar Mario Lizano Castillo	Marzo 10, 1964
Dr. Bernardino Gutiérrez Varela	Marzo 24, 1964
Dr. Fernando Guzmán León	Marzo 31, 1964
Dr. Jorge Prat Gómez	Marzo 31, 1964
Dra. Cecilia Cordero Z. de Prat	Abril 7, 1964
Dr. Virgilio Mora Rodríguez	Abril 7, 1964
Dra. Rosa Ma. Guzmán Centeno	Abril 21, 1964