

q.1

545-484052

REVISTA de la FACULTAD DE MEDICINA

VOLUMEN 40

No. 3

JULIO-SEPTIEMBRE 1986

Tarifa para Libros y Revistas editados en Colombia: Permiso 671 Administración Postal.

Dr. ANTONIO RAMIREZ SOTO
Decano

Director:

Dr. ALVARO MURCIA GOMEZ

CONSEJO DIRECTIVO DE LA FACULTAD:

Dr. Antonio Ramírez Soto	Decano, Presidente
Dr. Luis Eduardo Santamaría Páez	Vice-Decano Académico
Dr. Omar Agudelo Suárez	Vice-Decano Estudiantes
Dr. Federico Peñalosa Bonilla	Representante Profesorado
Dr. Ismael Roldán Valencia	Representante del Consejo Superior Universitario
Dr. Carlos Agudelo Calderón	Representante del Comité de Directores de Dpto.
Dr. Miguel S. Gutiérrez Beltrán	Representante del Comité de Directores de Carreras
Dr. Alvaro Rodríguez Gama	Representante del Comité de Postgrado
Dra. Elsa Escobar Jácome	Secretaría Académica.

DIRECTORES DE DEPARTAMENTO:

Mgst. Alicia Trujillo Rojas	Terapia
Dr. Héctor Bernal Supelano	Ciencias Fisiológicas
Dr. Alfredo Rubiano Caballero	Morfología
Dr. Carlos Agudelo Calderón	Microbiología y Parasitología
Dr. Mario Garcés Ferrer	Medicina Preventiva
Dr. Alberto Amarís Mora	Pediatría
Dr. Darío Zuleta Olano	Rehabilitación
Dr. Carlos Ibla Niño	Cirugía
Dr. Manuel Bustamente Bohigas	Patología
Dr. Raúl Paredes Manrique	Medicina Interna
Dr. Alvaro Velasco Chiriboga	Gineco-Obstetricia
Dr. José A. Márquez Cuervo	Psiquiatría
Dr. Jorge A. Pérez Pardo	Imagenología

DIRECTORES ACADEMICOS DE CARRERAS:

Dr. Miguel S. Gutiérrez Beltrán	Medicina
Lic. Rosalba Quintero Perea	Nutrición y Dietética
Lic. Stella Agudo de Figueroa	Terapias

CONSEJO EDITORIAL:

Dr. Antonio Ramírez Soto, Presidente
Dr. Fernando Sánchez Torres
Dr. Gerardo Díaz Cruz
Dr. Hernán Alvarado Castiblanco
Dr. José Pérez Sasiaín
Lic. Alicia Trujillo Rojas

COMITE DE REDACCION:

Dr. Guillermo Vásquez Franco, Coordinador
Dr. Alvaro Rodríguez Gama
Dr. Héctor Tejada Hernández
Dr. Germán Pérez Romero

COMITE DE ADMINISTRACION:

Dr. José Pérez Sasiaín
Dr. Jorge Rodríguez Orjuela

**REVISTA
de la
FACULTAD DE MEDICINA**

VOLUMEN 40

No. 3

JULIO-SEPTIEMBRE 1986

DIRECCION:

CIUDAD UNIVERSITARIA
FACULTAD DE MEDICINA
OFICINA 210 A
TEL.: 244 48 50

CONTENIDO

	Pág.
Editorial. El Curriculum Médico y el Trabajo Profesional Antonio Ramírez Soto	255
Cambios en la Actividad de la Galactosa-1 Fosfato Uridil Transferasa durante el Desarrollo Post-natal. Drs. Fabio A. Rodríguez, Fernando Palomino Q., Nancy Lozano de Miranda, Marta Camaño de Zapata	257
Endocrinopatía Múltiple. Drs. Guido Lastra, Jaime De la Hoz	273
Osteosarcoma Primario del Corazón. Drs. Benito Serrano Gómez, Gabriel Toro González	287
Método Madre Canguro. Manejo Ambulatorio del Prematuro. Drs. Edgar Rey Sanabria, Héctor Martínez Gómez	297
Uso de la Terapia Familiar en la Psiquiatría Infantil. Dr. Rafael Vásquez	311
Reflexiones Humanistas sobre Conocimiento y Servicios en Terapia Física, Terapia Ocupacional y Terapia del Lenguaje. Lic. Marie Luise H. de Alvarado, Mgst. Clemencia Cuervo E., Mgst. Alicia Trujillo R.	321
La Enseñanza de Pediatría en la Universidad Nacional. Dr. Alfonso Vargas Rubiano	327
Infección por <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (Bacilo Piociánico). Dr. Oscar Gómez Duarte	341
Compilación de Resúmenes. Datos Neurológicos de Interés General. Dr. Miguel S. Gutiérrez B.	357

EDITORIAL

EL CURRICULUM MEDICO Y EL TRABAJO PROFESIONAL

ANTONIO RAMIREZ SOTO

Es posible que haya pocos empleos para médicos, pero lo que sí es cierto es que hay mucho trabajo para el profesional de la medicina.

Del desempleo médico obedece entre otras causas, fundamentalmente a la calidad del egresado. No se trata de un problema meramente de orden cuantitativo en el simple sentido de gran oferta y poca demanda.

Emprender acciones correctivas únicamente en relación al número de médicos, caeríamos en medidas apenas sintomáticas, con sabor inmediatista y hasta de pronto inconvenientes para un país que está por hacer y que tanto requiere de una masa crítica calificada para aportar elementos de bien en su construcción.

El problema de la salud sigue siendo de gran magnitud y tiene las características propias de los países sub-desarrollados. Si bien la pirámide de población se ha venido modificando, ésto se explica más por la rápida disminución de la natalidad, antes que por mejoramiento de las acciones propias de salud.

Las enfermedades infecciosas intestinales, las respiratorias agudas, las de tipo perinatal y la destrucción siguen siendo las causas principales de morbi-mortalidad de menores de 5 años, lo mismo que las enfermedades prevenibles por vacunación. En los niños de 5 a 14 años, el primer problema de salud está en los accidentes domésticos y de tránsito automotor, en la medida que ha aumentado la urbanización en el país. La violencia, los accidentes de transporte y los de trabajo, generan la mayor mortalidad en los hombres entre los 14 a 44 años. Los tumores malignos y abortos a las mujeres en esta edad. En los 45 años y más, el cáncer y las enfermedades crónicas y degenerativas. A todas las edades, las endemias tropicales, malaria, dengue, fiebre amarilla, zoonosis.

Una de cada 10 personas presenta limitaciones físicas y mentales.

Todo lo anterior requiere de oportuna acción asistencial por parte de un recurso humano bien calificado y con capacidad de decisión. Obviamente que se requiere de toda una labor de saneamiento ambiental.

Casi más de la mitad de la población no cuenta con agua potable, ausencia de un manejo adecuado de desechos, la cuarta parte de la población vive en chozas. Estos aspectos, a manera de ejemplo y muchos otros de igual trascendencia requieren urgente atención junto con la asistencia bien calificada del médico como antes anotábamos.

En atención a este panorámico y somero pero también real análisis que hasta este momento he adelantado con esta modesta presentación, se puede anotar, que para evitar el desempleo médico, inconveniente a todas luces, se requieren dar los siguientes urgentes y grandes pasos:

- a. Académicos: Decidirnos ya en las Facultades de Medicina, a formar médicos cualitativamente diferentes.

Médicos que para su realización como profesionales, no tengan que depender de la existencia de una enfermedad en su semejante, con un problema similar a un caso visto en un hospital universitario selectivo. Caso que está siendo atendido también en instituciones en donde ya no hay vacantes para desempeñar un oficio técnico-co-asistencial.

Médicos que sean capaces de responder óptimamente a las necesidades de salud, sin limitación formativa alguna, en cualquier sitio y rincón del territorio colombiano, de acuerdo y totalmente en correspondencia con las características etáreas de la población, sus riesgos, sus mayores causas de morbilidad y mortalidad, sus tendencias, su medio ambiente, sus cambiantes entornos, sus condiciones sociales, antropológicas, políticas y económicas.

Médicos que no antepongan distancia alguna, de ningún tipo, entre él y su comunidad. Que con su actitud, se constituya en una verdadera prenda de garantía para el bienestar de la comunidad.

Médicos con sólida preparación científica que les permita mantener una actitud positiva para la investigación constituyéndose en verdaderos protagonistas del desarrollo científico y tecnológico, ampliando así el mundo en favor de nuestros propios intereses y necesidades presentes en todos los niveles y modalidades atención. La carencia de soluciones autóctonas para nuestros propios problemas incrementan sensiblemente nuestra dependencia. Dependencia que a través de compra de tecnología no siempre obedece a las reales necesidades de salud de los colombianos en forma prioritaria.

- b. Administrativos: Simultáneamente con lo anterior, deben darse, de parte de la administración del estado, las condiciones para que se pueda realizar óptimamente en todo el territorio nacional, la labor del médico acorde con lo arriba establecido y en atención a tantas expectativas, para que su ejercicio, lejos de ser frustrante sea eficaz y por lo tanto gratificante y estimulante.

En este sentido, aprovechamos este momento para solicitar muy comedidamente al Gobierno, tomar las medidas de urgencia para hacer de la salud una verdadera y real prioridad nacional. Pues además de ocupar este rubro, el sexto lugar, en forma descendente en asignaciones presupuestales, ha sido a costa de este sector de la salud principalmente junto con el agropecuario, como se ha incrementado el servicio la Deuda del 3% al 10.2% en los últimos 10 años.

Junto con lo anterior se requiere una imperiosa reorganización administrativa del sector que conduzca, entre muchas cosas, a distribuir racionalmente la prestación de servicios en favor de ese casi 30% de la población descubierta de la atención institucional a expensas de otras áreas como la de los empleados en la cual se concentran diferentes posibilidades de atención.

Qué gran posibilidad de trabajo ofrecería para nuestros egresados nuevos, este 30% de la población colombiana, que también tiene derecho a este obligatorio servicio público de la salud!

Finalmente sobre este aspecto del trabajo es necesario recordar que la decidida integración al sistema educativo y al de prestación de servicios, de la ciencia y tecnología, componentes de un eje central que avale nuestra nacionalidad, generan internamente recursos apropiados a nuestras condiciones históricas, geográficas y socio económicas. El conocimiento científico es un instrumento decisivo para la mejor realización del hombre al servicio de la comunidad.

La existencia en el sector salud de miles de empíricos, obliga la presencia activa y científica de profesionales médicos que den garantía suficiente a la comunidad.

Cuál será entonces la gestión de los nuevos médicos si se cumple como debe ser, de parte de la administración del Estado y de las Universidades, con estos grandes pasos administrativos y académicos, sin demora como lo indican las necesidades? Estoy convencido que el trabajo que les espera no tendrá límites si es que de verdad se desea rescatar, mejorar y promover la calidad de la vida de los colombianos.

Reivindiquemos el proceso formativo de la escuela como espacio para la indagación sobre las formas de vida y su respuesta con el trabajo.

Para terminar, invito a los lectores a meditar sobre lo consignado en los Anales de la Universidad Nacional, Estados Unidos de Colombia, No. 1, Tomo I - 1868: "La Universidad Nacional debe ser y será principalmente una Escuela de Método, así en el orden lógico de las enseñanzas, como en la forma de dar cada una de ellas".

CAMBIOS EN LA ACTIVIDAD DE LA GALACTOSA-1-FOSFATO URIDIL TRANSFERASA DURANTE EL DESARROLLO POST-NATAL(*)

FABIO A. RODRIGUEZ C., M.D.,M.SC.(1)
FERNANDO PALOMINO Q., M.D. (2)
NANCY LOZANO DE MIRANDA (1)
MARTA CAMAÑO DE ZAPATA (1)

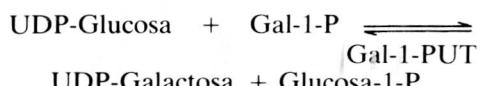
RESUMEN

Se presentan los valores de la actividad eritrocitaria de la Galactosa-1-fosfato uridil transferasa (GAL-1-PUT) (E.C. 2.7.7.12) en individuos humanos de diferentes edades desde el recién nacido hasta el adulto. Los resultados permiten proponer los valores de referencia para la actividad de la enzima en población colombiana.

La variación en los valores de la actividad enzimática observada según la edad permite apoyar la hipótesis de una inducibilidad de la enzima en el humano, de forma similar a como ocurre en otras especies y con otras enzimas de la vía metabólica de la galactosa.

INTRODUCCION

La galactosa-1-fosfato uridil transferasa (GAL-1-PUT) (E.C.2.7.7.12) cataliza la transferencia de un grupo de uridina difosfato (UDP) de la UDP-Glucosa a la Galactosa-1-fosfato para formar UDP-Galactosa y Glucosa-1-P:



Esta reacción, junto con las reacciones catalizadas por la galactokinasa y por la UDP-Galactosa-4-epimerasa hace parte de la vía que permite el metabolismo de la galactosa (27,34) (Gráfica No. 1). La GAL-1-PUT se encuentra en todas las células del organismo, pudiéndose medir su actividad con relativa facilidad en eritrocitos (24), hígado (52) y fibroblastos (40).

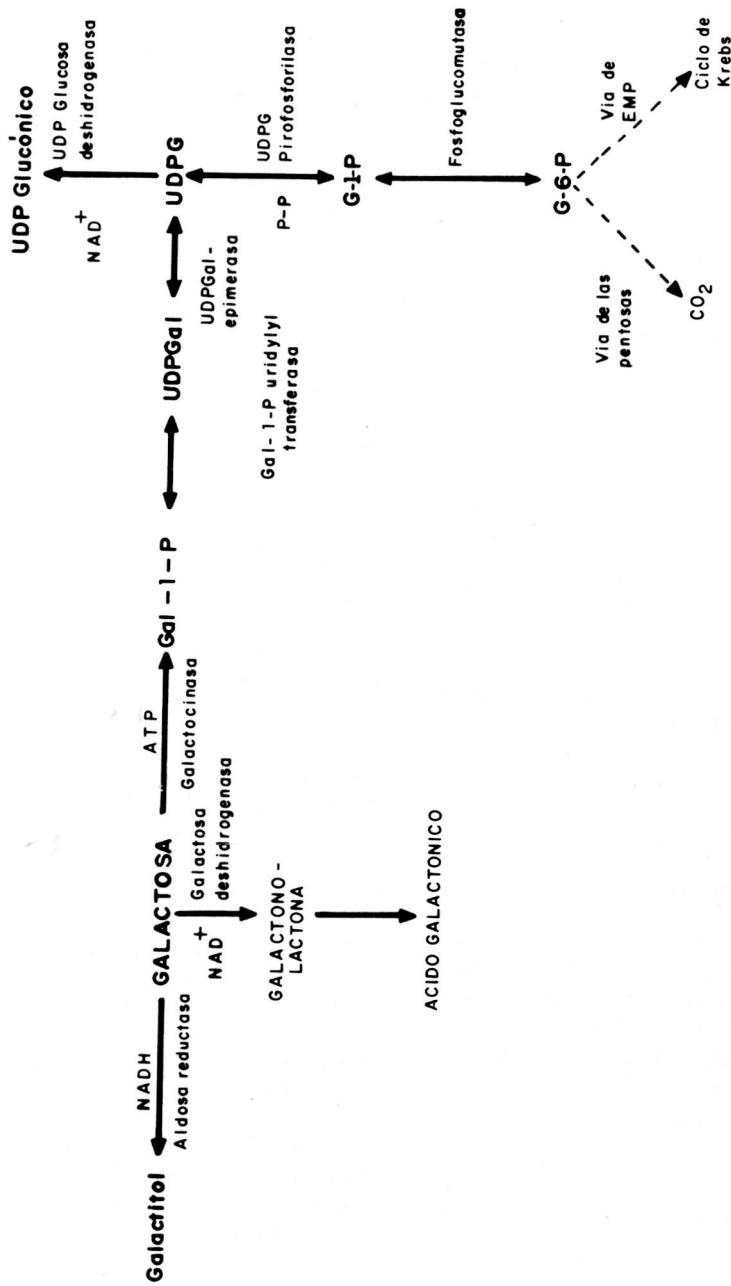
La enzima aislada del hígado de rata tiene un K_m para la UDP – Glucosa de 0.1 a 0.2 mM, valor que se encuentra dentro del rango fisiológico de la concentración de UDP-Glucosa hepática (31).

Como es de esperarse, la tasa de la reacción puede ser regulada por la concentración del sustrato, pero además limitada por inhibición por el sustrato a niveles elevados de UDP-Glucosa. Adicional a lo anterior, la glucosa-1-fosfato se comporta como un potente inhibidor de la enzima, así como los nucleótidos de uridina (di y tri-fosfatos) los cuales son inhibidores competitivos del sustrato UDP-Glucosa (53).

Los estudios más extensos se han realizado con la enzima purificada a partir de glóbulos rojos humanos (7, 17, 58), don-

(*): Esta investigación se realizó gracias a la apropiación presupuestal PI 40/79 del C.I.N.D.E.C. de la Universidad Nacional de Colombia.

(1): Profesor Asistente, Sección de Bioquímica.
(2): Instructor Asistente, Sección de Fisiología. Departamento de Ciencias Fisiológicas - Facultad de Medicina Universidad Nacional de Colombia - Bogotá D.E.

GRAFICA N.º 1

(Modificado de Hill H. y Pucktt P.: Science 179:1136, 1973.)

Abreviaturas: Gal-1-P: galactosa-1-fosfato; UDP Gal: uridindifosfato de galactosa.

UDPG: uridindifosfato de glucosa.

G-1-P: glucosa-1-fosfato.

G-6-P: glucosa 6 fosfato.

Via de EMP: Vía de glicólisis de Embden - Meyerhof - parnas.

de Tedesco encontró para esta enzima un peso molecular de 90.000 daltons, con una estructura de sub-unidades, cada una con un peso monomérico de 30.000 (58), y Beutler y cols. (7) encontraron un pH óptimo de 8.5, un Km variable con el pH y con la concentración de sustrato, de tal forma que a pH 8.7 y una concentración 0.6 mM de UDP - Glucosa el Km para la Gal-1-P es de 0.39 mM, y a 1.29 mM de Gal-1-P el Km para el UDP-Glucosa es 0.16 mM, encontrándose que al incrementar la concentración de cualquiera de los sustratos se incrementa el Km para el otro sustrato. Se ha postulado la existencia de un mecanismo ping-pong en la actividad de esta enzima (63).

En 1956 Kalckar y cols. (28, 29) e Isselbacher y cols. (25) y Anderson y cols. en 1957 (3), demostraron la ausencia de actividad de GAL-1-PUT en los pacientes afectados de galactosemia, enfermedad caracterizada como entidad clínica desde los estudios de Mason y Turner en 1935 (36). Estudios posteriores han confirmado la ausencia de la actividad enzimática en glóbulos rojos (24), glóbulos blancos (24), fibroblastos cutáneos (33), mucosa intestinal (49) e hígado (52) en los pacientes galactosémicos. Por pruebas de doble inmunodifusión se ha demostrado en los eritrocitos de galactosémicos homocigotos la presencia de una proteína que da reacción cruzada con el anticuerpo preparado contra la transferasa normal (58), y que también eluye en las mismas fracciones que la enzima normal en cromatografía de filtración en gel (Sephadex G-200), indicando por lo tanto un peso molecular cercano a 90.000 daltons (59). Estos datos sugieren la presencia de una "transferasa" enzimáticamente inactiva en los glóbulos rojos de los galactosémicos.

Se han descrito formas moderadas de galactosemia en sujetos de raza negra (35), lo cual parece explicarse por la presencia de actividad residual de la transferasa en

tejidos viscerales, particularmente en el hígado (52), la cual puede llegar hasta un 10% de lo normal (35).

Además de la variante de los negros se han encontrado otras. En 1965, Beutler y cols. (6) describieron la variante Duarte que resulta en una disminución de un 50% de la actividad enzimática de la transferasa pero sin trastorno clínico. Schapira y Kaplan (51) describieron la variante Rennes, con una actividad de aproximadamente el 7% de lo normal. En 1971 se describió la variante Indiana de la galactosemia (12), con una actividad del 35% de lo normal y una enzima muy inestable. Ng, Bergren y Donnell (47) han descrito la variante Los Angeles, en la que los homocigotos y los heterocigotos tienen una actividad mayor de lo normal. Chacko y cols. en 1977 (14) describieron la variante Chicago de la galactosemia en la cual la actividad enzimática es el 25% de lo normal.

Varios trabajos indican que la actividad de las enzimas de la vía de la galactosa está influída por el estado general del metabolismo de los carbohidratos. Por ejemplo, se ha documentado un cambio en la actividad de la GAL-1-PUT, la cual aumenta en el hígado de rata lactante perfundido con una solución con alto contenido de galactosa (50), y se observa un fenómeno similar en la mucosa intestinal de ratas alimentadas con una dieta rica en galactosa (56). Si bien la mayoría de los estudios se ha realizado con la enzima eritrocitaria humana (7, 17, 24, 30, 61), no se han documentado cambios inducidos por factores dietéticos ni hormonales que influyan sobre la misma en el hombre. Se ha informado con anterioridad el nivel de actividad de la enzima en adultos normales (24, 38), recién nacidos normales (46) e individuos afectos de galactosemia (44), pero en contraste con la galactokinasa (37, 45) no se han descrito los niveles de la enzima hepática ni eritrocitaria durante el desarrollo humano

post-natal, aunque su actividad se ha determinado en órganos fetales (54, 55).

Este estudio tuvo como objetivo determinar los valores normales de actividad eritrocíaria de GAL-1-PUT en una muestra de individuos colombianos de diferentes edades, desde el recién nacido hasta el adulto, con el fin de describir las posibles variaciones durante el crecimiento y desarrollo y hacer un primer intento para establecer valores de referencia en nuestro medio, que puedan ser usados en futuros estudios sobre la enzima incluyendo las diversas formas de galactosemia y trastornos afines.

MATERIALES Y METODOS

Se realizó un trabajo de investigación experimental en 66 sujetos evaluados como normales y distribuidos en cinco grupos de edad, cuatro de ellos de definición pediátrica y uno de adultos. En cada sujeto se realizó la determinación enzimática como se detalla a continuación:

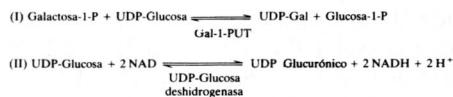
a) Especímenes de sangre:

Se obtuvo una muestra de 2 ml de sangre del cordón umbilical de 10 recién nacidos a término de madres atendidas en el Instituto Materno Infantil de Bogotá, Colombia, y juzgados normales por la evaluación pediátrica. Así mismo se obtuvieron muestras de 5 ml de sangre venosa de 10 niños de 1 a 11 meses de edad, de 13 niños de 1 a 4 años de edad y de 10 niños de 5 a 12 años, que asistían a control de niño sano en el Servicio Médico de CAFAM, Bogotá, Colombia, así como de 23 adultos voluntarios sanos. Todas las muestras fueron tomadas usando heparina como anticoagulante y mantenidas a 4°C hasta su análisis.

b) Determinación de la actividad de la enzima:

La actividad de la enzima se determinó en hemolizados obtenidos por congela-

ción-descongelación en agua destilada de los eritrocitos. La técnica utilizada fué la de Anderson y cols. (2), modificada por Beutler y Baluda (8), la cual se basa en el consumo de UDP-Glucosa según las reacciones:



La formación de NADH se midió espectrofotométricamente en el ultravioleta – 340 nm – (65) usando un espectrofotómetro Beckman DB-GT de doble haz con cubetas semi-micro. La cinética de la formación de NADH es directamente proporcional a la cantidad remanente de UDP – Glucosa luego de incubar ésta con el hemolizado. Entre mayor es la actividad de GAL-1-PUT en el hemolizado, menor es la cantidad remanente de UDP-Glucosa. Los resultados se convirtieron a actividad específica en Unidades por gramo de Hemoglobina (U/g Hb). Una unidad de GAL-1-PUT causa la utilización de 1.0 mol de UDP-Glucosa por hora a 37°C y pH 8.7. (Gráfica No. 2). La concentración de hemoglobina en el hemolizado se determinó con el método clásico de la cianmetahemoglobina (reacción de Drabkin) (43).

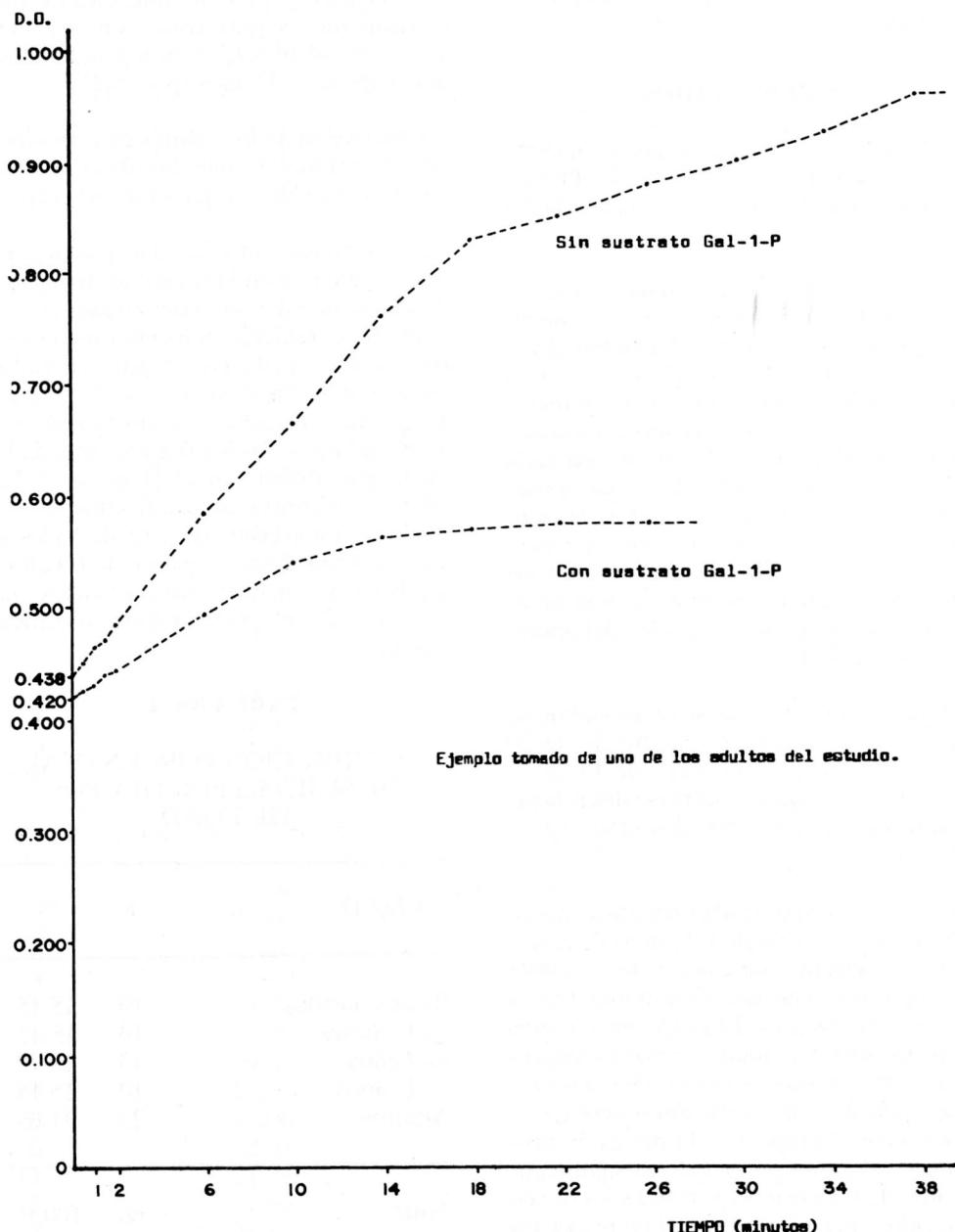
Debido a que los eritrocitos de los recién nacidos son deficientes en NADasa (4) se adicionó 0.05 U. de NAD-nucleosidasa de *Neurospora crassa* a cada hemolizado con el fin de evitar interferencias por el NAD endógeno.

c) Manejo Estadístico

Los métodos estadísticos utilizados para hallar las significancias estadísticas entre los diferentes grupos etáreos fué la "t" de Student para pequeñas muestras, y también la distribución normal para todo el grupo. Se utilizó un Alfa de 0.025 y una p

GRAFICA N° 2.

DETERMINACION CINETICA DE LA ACTIVIDAD
DE GAL - 1 - PUT



de 0.05 como significativa. Se realizó también regresión lineal y exponencial para las correlaciones entre la edad y los datos obtenidos para la actividad de la enzima, aplicadas a la totalidad de los individuos y a cada grupo de edad por separado.

RESULTADOS

Los grupos etáreos en los que se agruparon los individuos de quienes se obtuvieron las muestras se presentan en la Tabla No. 1.

Los valores de la actividad de la GAL-1-PUT para cada individuo en su respectivo grupo aparecen en la Tabla No. 2 y la Gráfica No. 3. En la Tabla No. 3 y la Gráfica No. 4 se presentan los intervalos, promedios y desviaciones standard para la actividad de la enzima en cada grupo, donde resulta claro que existe una variación de la actividad de la enzima, con un valor mínimo en los recién nacidos, luego un valor máximo en los lactantes menores, seguido de una declinación hasta alcanzar el valor del adulto en los escolares.

Para los individuos de sexo masculino se encontró un valor promedio de 18.20 ± 5.02 y para las mujeres de 18.28 ± 5.69 U/g Hb, sin encontrarse diferencias significativas entre los dos sexos ($p = N.S.$).

Los datos de actividad enzimática encontrados en el grupo de 1-11 meses son significativamente superiores ($p < 0.001$) comparados con los correspondientes a los recién nacidos. El grupo de 1-4 años mostró una actividad enzimática significativamente superior ($p < 0.005$) a los recién nacidos, pero sin diferencia ($p = N.S.$) con el grupo de 1-11 meses. El grupo de 5-12 años posee valores significativamente superiores ($p < 0.02$) a los recién nacidos, pero inferiores al compararlos con los del grupo de 1-11 meses ($p <$

0.02). Finalmente, los datos de actividad enzimática del grupo de adultos son significativamente superiores ($p < 0.02$) con relación a los neonatos y significativamente inferiores ($p < 0.02$) a los del grupo de 1-11 meses, pero sin diferencia estadísticamente significativa con los del grupo de 1-4 años ($p = N.S.$), ni con los del grupo de 5-12 años ($p = N.S.$).

La dispersión de los valores de actividad enzimática mostró una distribución normal (Gráfica No. 5), para todo el grupo.

La correlación entre la edad y la actividad enzimática en la totalidad de los individuos mostró un coeficiente ($r = 0.40$) de correlación. Sin embargo, la correlación en cada grupo por separado mostró un coeficiente ($r = 0.70$) para el grupo de 1-11 meses, con un máximo de actividad entre los 5 y 6 meses de edad; de forma similar, en el grupo de 5-12 años se encontró un coeficiente ($r = 0.67$) con un máximo de actividad a los 8 años de edad. Para los grupos de 1-4 años y adultos se encontró un coeficiente de 0.26 y 0.27 respectivamente (Gráfica No. 6).

TABLA No. 1
DISTRIBUCION PORCENTUAL
DE SUJETOS POR GRUPOS
DE EDAD

EDAD	n	%
Recién nacidos	10	15.15
1 a 11 meses	10	15.15
1 a 4 años	13	19.70
5 a 12 años	10	15.15
Adultos	23	34.85
Total	66	100.0

TABLA No. 2

**VALORES DE ACTIVIDAD
DE GAL-1-PUT PARA CADA
SUJETO DEL ESTUDIO**

#	Actividad U/g Hb		#	Actividad U/g Hb	
GRUPO	DE	NEONATOS	GRUPO	DE	5 A 12 AÑOS
1		9.43	1		7.16
2		9.50	2		10.20
3		10.63	3		11.38
4		11.86	4		13.60
5		12.10	5		16.42
6		12.90	6		17.46
7		12.93	7		18.07
8		13.10	8		18.25
9		14.25	9		18.60
10		15.73	10		19.36
GRUPO	DE	1 A 11 MESES	GRUPO	DE	ADULTOS
1		10.76	1		11.70
2		12.80	2		12.20
3		14.63	3		13.55
4		17.74	4		14.10
5		18.90	5		14.20
6		21.72	6		14.52
7		24.10	7		14.70
8		24.90	8		15.40
9		26.41	9		15.43
10		27.76	10		15.66
11			11		16.60
GRUPO	DE	1 A 4 AÑOS	12		16.75
13			13		16.85
1		7.98	14		17.12
2		10.00	15		17.15
3		11.10	16		17.17
4		12.40	17		17.20
5		14.36	18		17.25
6		18.20	19		17.30
7		19.45	20		17.45
8		20.23	21		17.96
9		21.00	22		18.05
10		22.93	23		18.10
11		24.75			
12		24.80			
13		26.10			

GRAFICA N° 3.

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DE ACTIVIDADES DE LA GAL-1-PUT
EN LOS INDIVIDUOS ESTUDIADOS.

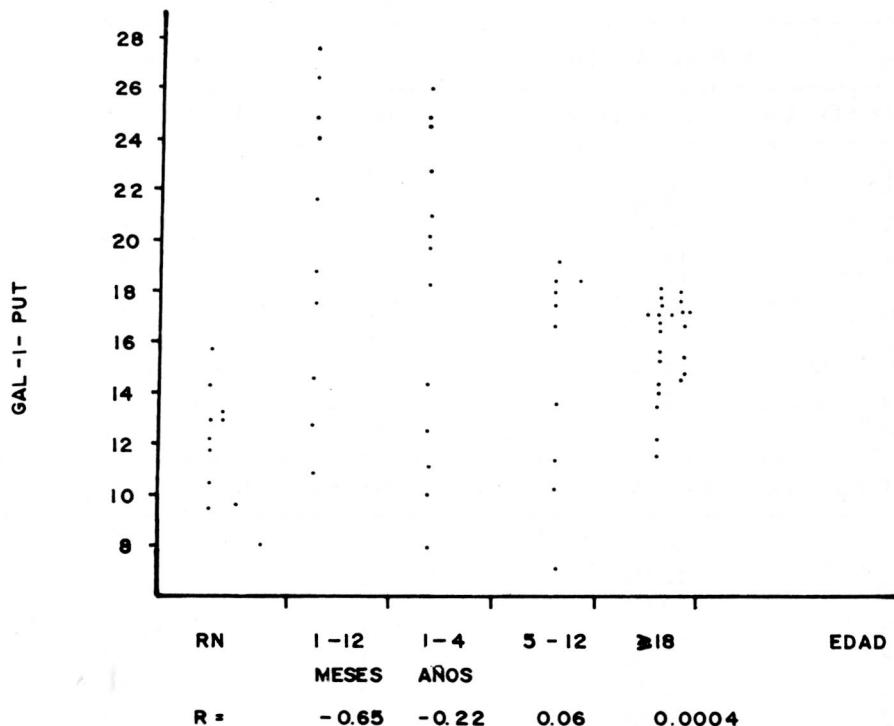


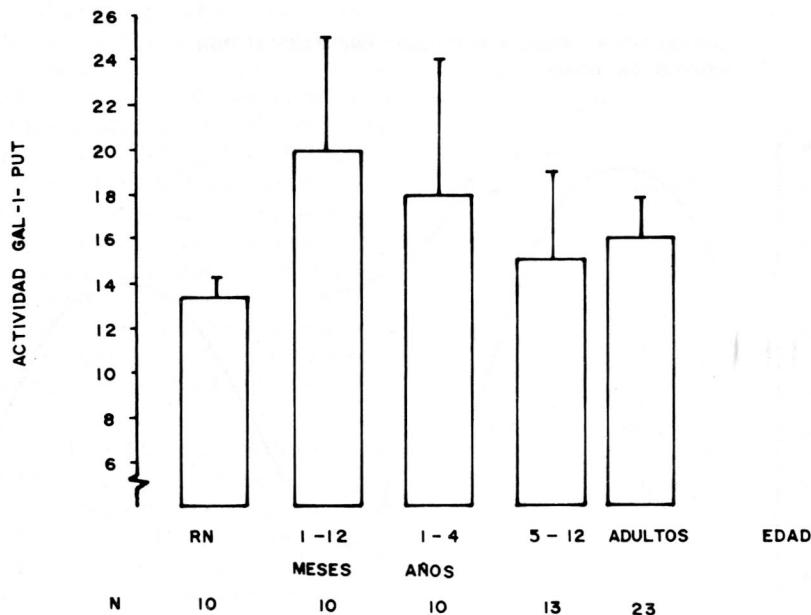
TABLA No. 3

VALORES PARA LA ACTIVIDAD ERITROCITARIA
DE LA GALACTOSA-1-FOSFATO URIDIL
TRANSFERASA POR GRUPOS DE EDAD.

Grupo edad	n	Actividad GAL-1-PUT en U/g Hb				
		Min.	Valores	Máx.	Promedio x	Desv. Standard S.D.
Neonatos	10	9.43	-	15.73	12.24	1.90
1-11 meses	10	10.76	-	27.79	19.97	5.63
1-4 años	13	7.98	-	26.10	17.95	5.91
5-12 años	10	7.16	-	19.36	15.04	3.99
Adultos	23	11.70	-	18.15	15.93	1.81

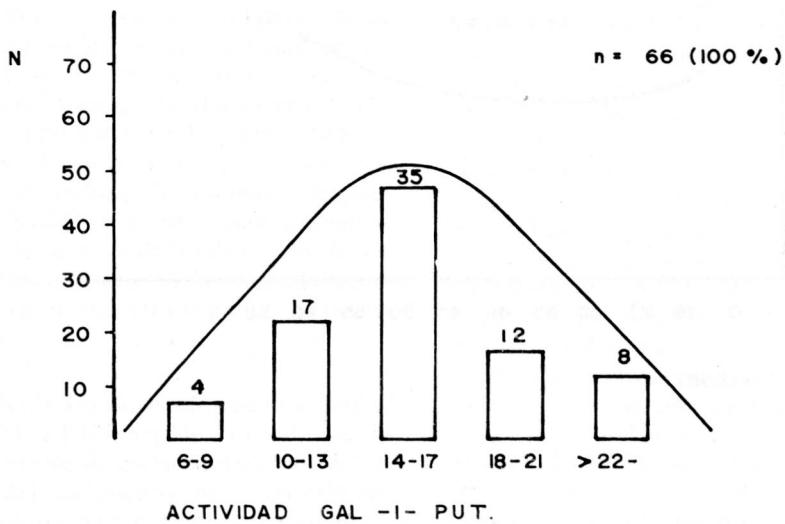
GRAFICA N° 4.

PROMEDIOS DE ACTIVIDAD SEGUN GRUPOS DE EDAD.



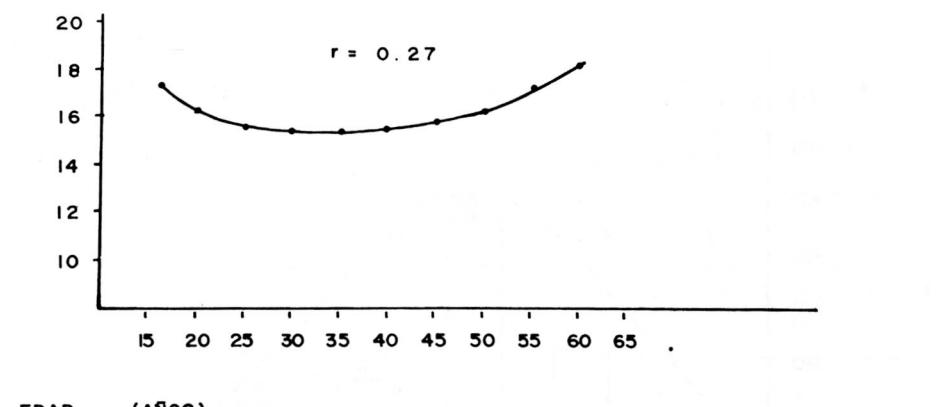
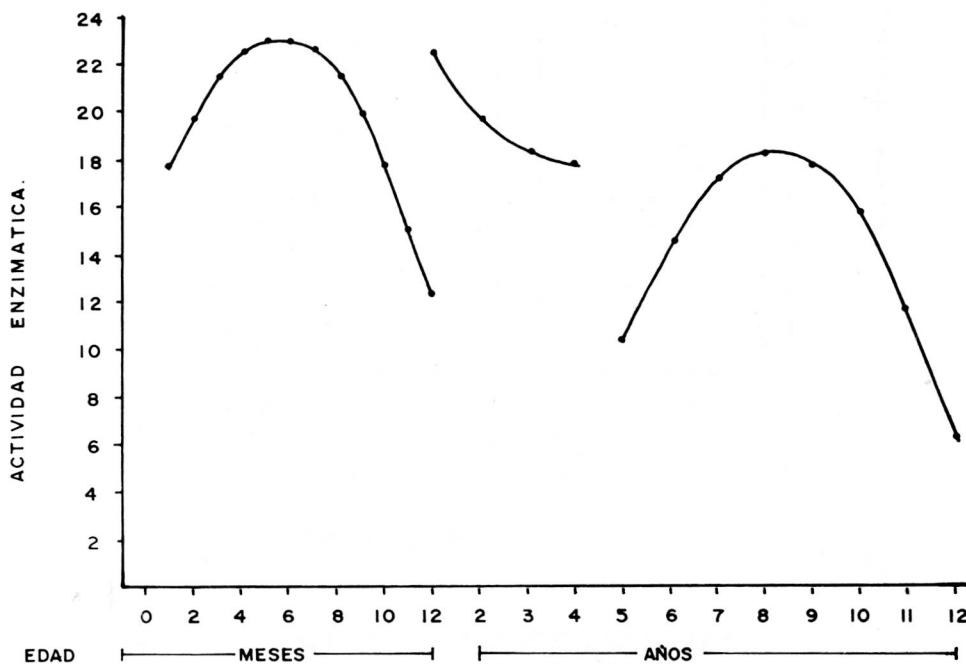
GRAFICA N° 5.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE FRECUENCIAS DE LA ACTIVIDAD GAL - I - PUT .



GRAFICA N° 6.

CORRELACION EDAD Y ACTIVIDAD ENZIMATICA POR GRUPOS DE EDAD.



DISCUSION

Los datos presentados en este trabajo en relación al grupo de adultos no revelan diferencias estadísticamente significativas ($p = N.S.$) con respecto a los datos de Brethauer y cols. (9), von Fernekorn y cols. (21), ni Mellman y cols. (39), pero son inferiores ($p < 0.05$) a los informados por Dahlqvist (18) y Chacko y cols. (14). Sin embargo, estos últimos autores usaron una variación en la técnica consistente en la adición de ditiotreitol. La discrepancia entre los datos obtenidos con las dos técnicas puede deberse a que el ditiotreitol inactiva a la Galactosa-4-epimerasa presente en el hemolizado (57).

En cuanto al establecimiento de un valor de referencia en nuestro medio, según nuestros datos para adultos éste sería de 15.92 ± 3.63 U/g Hb para un 95% de confiabilidad, muy similar a los aceptados internacionalmente con la técnica utilizada por nosotros (9, 21, 39). En la Tabla No. 4 se sugieren los valores de referencia para los diversos grupos de edad utilizados.

La variación en la actividad eritrocitaria de GAL-1-PUT en humanos presentada en nuestros resultados para los grupos de edad utilizados, con el nivel más bajo de actividad en los neonatos, seguido de un incremento en los lactantes alcanzando hacia los 5-6 meses de edad la mayor actividad comparada con las demás edades, seguido de un declive hasta alcanzar el valor del adulto en los escolares después de los 8 años de edad, y manteniéndose una notable estabilidad de los niveles de la enzima a lo largo de la edad adulta, no ha sido informada previamente en la literatura.

Bertoli (5) ha informado que la actividad de GAL-1-PUT hepática en ratas se incrementa desde un valor muy bajo 3 días antes del nacimiento, hasta un máximo en el animal lactante de 10 días de edad,

para luego disminuir hasta los valores del animal adulto entre los 35 y 45 días de edad. Un comportamiento similar de la enzima se ha observado en el intestino delgado de la rata (32, 56). Es de sumo interés que la perfusión con galactosa in vitro de hígado de rata lactante conlleva un incremento en la actividad de la enzima, pero este efecto no se observa en el hígado del animal adulto (50).

TABLA No. 4

**VALORES DE REFERENCIA
DE ACTIVIDAD ERITROCITARIA
DE GALACTOSA-1-FOSFATO
URIDIL TRANSFERASA
SUGERIDOS PARA COLOMBIA
EN DIFERENTES GRUPOS
DE EDAD**

EDAD	Actividad U/g Hb
Neonatos	8.45 a 16.04
1-11 meses	8.70 a 31.24
1-4 años	6.12 a 29.77
5-12 años	7.06 a 23.02
Adultos	12.91 a 19.55

Este conjunto de hechos sugiere que en los mamíferos la GAL-1-PUT es una enzima inducible, al menos al comienzo de la vida extrauterina, por la administración de una dieta rica en galactosa. Si se tiene en cuenta la documentada estabilidad de los niveles de la enzima en los adultos de varias especies es llamativa la posibilidad de considerar la presencia de un gen regulador influído por los niveles de galactosa. En favor de esta hipótesis cabe citar que otra enzima del metabolismo de la galactosa, la galactokinasa, incrementa también su actividad en el hígado de la rata desde el nacimiento hasta alcanzar un máximo a los 5 días de edad, seguido luego de una disminución progresiva hasta el animal adulto (15, 60). Además, fibroblastos humanos norma-

les en cultivo muestran un incremento en los niveles de galactokinasa cuando crecen en presencia de galactosa (64).

Se han documentado hechos similares para la tercera enzima de la vía metabólica de la galactosa, la UDP-Galactosa-4-epimerasa. Por ejemplo, la actividad de esta enzima en el hígado de rata es mayor en el animal recién nacido que en el adulto y se mantiene elevada durante el período de ingestión de leche (16). En estos mismos animales la actividad intestinal de la enzima puede ser aumentada por la administración de dietas con alto contenido de galactosa (56). La UDP-Galactosa-4-epimerasa en los eritrocitos humanos tiene una mayor actividad en recién nacidos que en adultos (4). Sin embargo, esta enzima ha sido caracterizada en fibroblastos humanos en cultivo donde no se encontró relacionada con la concentración de galactosa del medio de incubación (13).

En concordancia con lo anterior, Hawton y Ford (22), Mulligan y Schwartz (42), y Vink y Kroes (59) han demostrado una mayor elevación de la glucosa sanguínea y una eliminación de la galactosa más rápida en niños que en adultos luego de la administración de galactosa. Si se tienen en cuenta los datos aquí presentados, los de Mulligan y Schwartz (42) y de Hjelm y Sjölin (23) referentes a la menor eliminación de la galactosa en los neonatos que en los niños mayores, concuerdan con los bajos niveles de GAL-1-PUT encontrados por nosotros en el grupo de neonatos, y no contradicen los estudios citados.

Por otro lado, normalmente la capacidad de *E. coli* para metabolizar la galactosa es inducible, esto es, la incubación en soluciones que contienen galactosa es seguida por la aparición de niveles altos de las enzimas de la vía de la galactosa: galactokinasa, GAL-1-PUT y UDP-Galactosa-4-epimerasa (11, 26, 62). Se ha hecho el mapeo genético de los genes de la

galactosa en *E. coli*. La secuencia de los genes en el cromosoma bacteriano es: kinasa, transferasa, epimerasa y operador (1, 10, 41). Los genes K-T-E-O funcionan como un operón con un gen regulador que no está en la región Gal, sino en otra parte del cromosoma bacteriano. La función del regulador parece estar influida por los niveles de AMPc y su proteína receptora (19). En el protozoario *Tetrahymena* (48) se ha mostrado un incremento en la actividad de galactokinasa en presencia de AMPc.

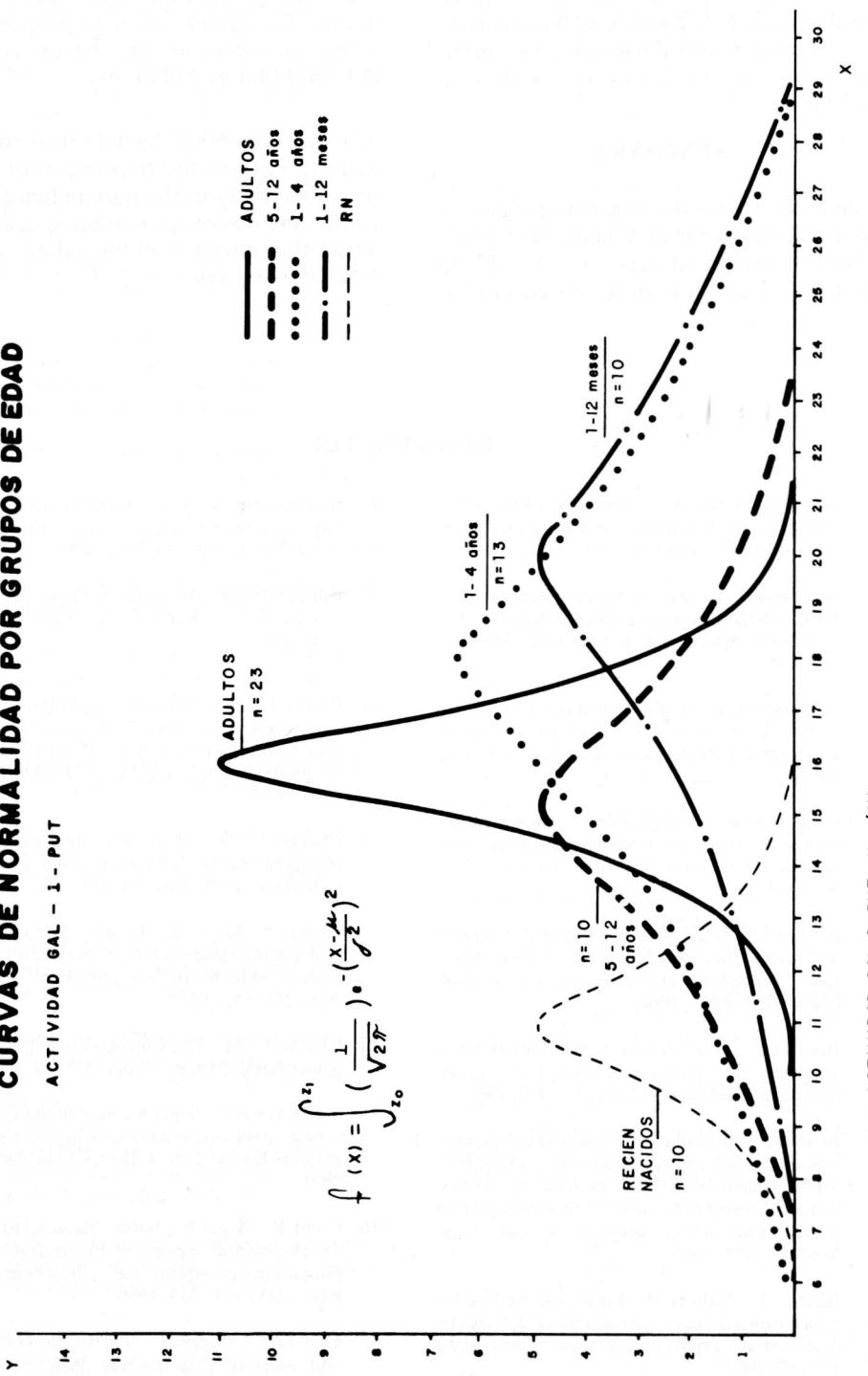
Por consiguiente, parece estar bien establecido el hecho de la inducibilidad de las enzimas de la vía de la galactosa en varias especies desde las bacterias hasta los mamíferos, incluido al parecer el humano. Los datos que aquí se presentan por primera vez en la literatura apoyan la hipótesis previamente planteada de la inducibilidad en el individuo joven de la GAL-1-PUT, pudiéndose suponer la posible presencia de un mecanismo de regulación genética. Evidentemente se requieren estudios posteriores para confirmar esta hipótesis.

Adicionalmente, estos datos permiten sugerir los valores de referencia para los niveles de la enzima en individuos de diferentes edades en nuestro medio, para ser utilizados en la realización de futuros estudios sobre el tema. (Gráfica No. 7).

AGRADECIMIENTOS

A los Doctores Edgar Rey, Héctor Ulloque, Roberto Carrascal y Santiago Currea del Servicio de Neonatología del Instituto Materno Infantil de Bogotá, por permitirnos la recolección de muestras y por la evaluación pediátrica de los recién nacidos. Al Doctor Germán Franco del Departamento de Pediatría de CAFAM por el suministro de muestras de niños sanos. Al Profesor Dr Emilio Yunis T. de la Sección de Genética y al Profesor Dr. Ernesto Barbosa M. de la

GRAFICA No 7
CURVAS DE NORMALIDAD POR GRUPOS DE EDAD
ACTIVIDAD GAL - 1 - PUT



Sección de Bioquímica de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia por su valioso apoyo y sus sugerencias durante la realización de este trabajo.

SUMMARY

This study shows the values found for activity of erythrocyte Galactose-1-phosphate uridyltransferase (GAL-1-PUT) (E.C.2.7.7.12) in human subjects of va-

rious age groups, from newborns up to adults. The results allow to propose the reference values for the enzyme activity in Colombian populations.

The age dependent variation of enzyme activity support the hypothesis of enzyme inducibility in the human being alike to the one observed in other species and with other enzymes of the galactose metabolic pathways.

REFERENCIAS

1. Adler J., Haiser A.D.: Mapping of the galactose genes of *Escherichia coli* by transduction with phage P1. *Virology* 19:117, 1963.
2. Anderson E.P., et al.: Specific enzymatic assay for the diagnosis of congenital galactosemia. I. The consumption test. *J. Lab. Clin. Med.* 50: 469, 1957.
3. Anderson E.P., et al: Defect in uptake of galactose-1-phosphate into liver nucleotides in congenital galactosemia. *Science* 125: 113, 1957.
4. Bergen W.R., et al: Uridine diphosphate galactose-4-epimerase in human and other mammalian hemolysates. *Biochem. Biophys. Acta* 315: 464, 1973.
5. Bertoli D., Segal S.: Developmental aspects and some characteristics of mammalian galactose-1-phosphate uridyl transferase. *J. Biol. Chem.* 241: 4023, 1966.
6. Beutler E., et al: A new genetic abnormality resulting in galactose-1-phosphate uridyl transferase deficiency. *Lancet* 1: 353, 1965.
7. Beutler E., Baluda M.: Biochemical properties of human red cell galactose-1-phosphate uridyl transferase (UDP-glucose: α -D-Galactose-1-phosphate uridyl transferase) from normal and mutant subjects. *J. Lab. Clin. Med.* 67: 947, 1966.
8. Beutler E., Baluda M.: Improved method for measuring galactose-1-phosphate uridyltransferase activity erythrocytes. *Clin. Chim. Acta* 13: 369, 1966.
9. Brethauer R. K., et al: A procedure for detecting carriers of galactosemia. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 45: 328, 1959.
10. Buttin G.: Sur la structure de l'operon galactose chez *E. coli* K-12. *C. R. Acad. Sci.* 255: 1233, 1962.
11. Buttin G.: Mécanismes régulateurs dans la biosynthèse des enzymes du métabolisme du galactose chez *E. coli* K-12. II. Le déterminisme génétique de la régulation. *J. Mol. Biol.* 7: 183, 1963.
12. Chacko C. M., et al: Unstable galactose-1-phosphate uridyltransferase: a new variant galactosemia. *J. Pediatr.* 78: 454, 1971.
13. Chacko C. M., et al.: A study of galactokinase and glucose epimerase from normal and galactosemic skin fibroblasts. *Biochem. Biophys. Acta* 284: 552, 1972.
14. Chacko C. M.: The Chicago variant of clinical galactosemia. *Hum. Genet.* 37: 261, 1977.
15. Cuatrecasas P., Segal S.: Mammalian galactokinase; developmental and adaptive characteristics in the rat liver. *J. Biol. Chem.* 240: 2382, 1965.
16. Cohn R., Segal S.: Some characteristics and developmental aspects of rat uridine diphosphogalactose-4-epimerase. *Biochem. Biophys. Acta* 171: 333, 1969.
17. Dale G. L., Popjak G.: Purification of normal and inactive galactosemic galactose-1-phos-

- phate uridyl transferase from human red cells. *J. Biol. Chem.* 251: 1057, 1976.
18. Dalqvist A., et al: Blood galactose-1-phosphate uridyl transferase activity in dysplastics patients with and without chromosomal aberrations. *Hum. Heredit.* 19: 628, 1969.
19. DiLauro R., et al.: Unusual location and function of the operator in the *Escherichia coli* galactose operon. *Nature* 279: 494, 1979.
20. Donnell G. N., et al.: Galactose-1-phosphate in galactosemia. *Pediatrics* 31: 802, 1963.
21. vonFernekorn A., Fichring C.: Zur Häufigkeit des Uridyl-transferase-Mangels bei Patienten mit Galactoseverwertungsstörungen. *Dt. Gensund. Wesen* 31: 2455, 1976.
22. Haworth J. C., Ford J. D.: Variation of the oral galactose tolerance test with age. *J. Pediatr.* 63: 276, 1963.
23. Hjelm M., Sjölin S.: Changes in the elimination rate from blood of intravenously injected galactose during the neonatal period. *Scand. J. Clin. Invest.* 18 (Suppl): 92, 1966.
24. Inouye T., et al: Galactose-1-phosphate uridyl transferase in red and white blood cells. *Clin. Chim. Acta* 19: 169, 1968.
25. Isselbacher K. S., et al.: Congenital galactosemia: a single enzymatic block in galactose metabolism. *Science* 123: 635, 1956.
26. Jordan E., et al: Control of inducibility of enzymes of the galactose sequence in *Escherichia coli*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 48: 32, 1962.
27. Kalckar H. M., et al.: Uridyltransferases and the formation of uridine-diphosphate galactose. *Nature* 172: 1038, 1953.
28. Kalckar H. M., et al: Galactosemia: a congenital defect in a nucleotide transferase: a preliminary report. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 42: 49, 1956.
29. Kalckar H. M., et al: Galactosemia: a congenital defect in a nucleotide transferase. *Biochem. Biophys. Acta* 20: 262, 1956.
30. Kelly S.: Galactose-1-phosphate uridyltransferase activity in red cells of various animal species. *Experientia* 37: 550, 1981.
31. Keppler D., et al: Changes in uridine nucleotides during liver perfusion with D-galactosamine. *FEBS Letters* 4: 278, 1969.
32. Kou C., et al: Developmental aspects of galactose-1-phosphate uridyltransferase in rat intestine. *Biol. Neonat.* 27: 153, 1975.
33. Kroot R., Weinberg A. N.: Studies on cell lines developed from the tissues of patients with galactosemia. *J. Exp. Med.* 1/13: 1155, 1961.
34. Leloir L. F.: The enzymatic transformation of uridine diphosphate-glucose into a galactose derivative. *Arch. Biochem. Biophys.* 33: 186, 1951.
35. Lestradet H., Troubles métaboliques du galactose et du fructose. En: *Enzymopathies*, ed. por Gajdos A., Lestradet H., Mason et Cie., Paris, 1971. Fasc. III, pp. 142.
36. Mason H. H., Turner M. E.: Chronic galactosemia. *Am. J. Dis. Child.* 50: 359, 1935.
37. Mathai C., Beutler E.: Biochemical characteristics of galactokinase from adult and fetal human red cells. *Enzymologia* 33: 14, 1967.
38. Mayes J. S., Hanson R. G.: Galactose-1-phosphate uridyl transferase, en: *Methods in Enzymology*, ed. por Wood W.A., Academic Press, New York, 1966, Vol. 9, pp. 708.
39. Mellman W. J., et al: Leukocyte enzymes in Down's syndrome. *Lancet* 2: 674, 1964.
40. Mellman W. J., Tedesco T. A.: Galactose-1-phosphate uridyltransferase and galactokinase activity in cultivated human diploid fibroblasts and peripheral blood leucocytes. *J. Clin. Invest.* 48: 2391, 1969.
41. Morse M. L.: Preliminary genetic map of seventeen galactose mutations in *E. coli* K-12. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 48: 1314, 1962.
42. Mulligan P. B., Schwartz R.: Hepatic carbohydrate metabolism in the genesis of neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* 30: 125, 1962.
43. Nelson D. A.: Hematology and Coagulation, en: *Todd-Sanford-Davidson's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods*, ed. por: Henry J.B., 16a. edición, W.B. Saunders & Co., Philadelphia, 1979, Cap. 27, pp. 864.
44. Ng W. G., et al: Galactose-1-phosphate uridyl transferase activity in galactosemia. *Nature* 203: 845, 1964.
45. Ng W. G., et al: Galactokinase activity in human erythrocytes of individuals at different ages. *J. Lab. Clin. Med.* 66: 115, 1965.

46. Ng W. G., et al: Galactose-1-phosphate uridyltransferase activity in hemolysates of newborn infants. *Pediatrics* 39: 293, 1967.
47. Ng W. G., et al: A new variant of galactose-1-phosphate uridyltransferase in man: the Los Angeles variant. *Ann. Hum. Genet.* 37: 1, 1973.
48. Roberts C. T. Jr., Morse D. E.: Genetic regulation of galactokinase in Tetrahymena by cyclic AMP, glucose and epinephrine. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 75: 1810, 1978.
49. Rogers S., et al: Characteristics of galactose-1-phosphate uridyl transferase in intestinal mucosa of normal and galactosemic humans. *Metabolism* 19: 701, 1970.
50. Rogers S., Segal S.: Changing activities of galactose metabolizing enzymes during perfusion of suckling-rat liver. *Am. J. Physiol.* 240: E333, 1981.
51. Schapira F., Kaplan S. C.: Electrophoretic abnormality of galactose-1-phosphate uridyltransferase in galactosemia. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 35: 451, 1969.
52. Segal S., et al: Liver galactose-1-phosphate uridyl transferase: activity in normal and galactosemic subjects. *J. Clin. Invest.* 50: 500, 1971.
53. Segal S., Rogers S.: Nucleotide inhibition of mammalian liver galactose-1-phosphate uridyltransferase. *Biochim. Biophys. Acta* 250: 351, 1971.
54. Shin-Buehring Y. S.: The activity of galactose-1-phosphate uridyltransferase and galactokinase in human fetal organs. *Pediatr. Res.* 10: 45, 1977.
55. Shin-Buehring Y. S., et al: Prenatal diagnosis of galactosemia and properties of galactose-1-phosphate uridyltransferase in erythrocytes of galactosemic variants as well as in human fetal and adult organs. *Clin. Chim. Acta* 14: 128, 1983.
56. Stifel F. B., et al: Dietary regulation of galactose metabolizing enzymes: adaptive changes in rat jejunum. *Science* 162: 692, 1968.
57. Tedesco T. A., Mellman J.: Galactose-1-phosphate uridyltransferase and galactokinase activity in cultured human diploid fibroblasts and peripheral blood leucocytes. I. Analysis of transferase genotypes by the ratio of activities of the two enzymes. *J. Clin. Invest.* 48: 2390, 1969.
58. Tedesco T. A.: Human galactose-1-phosphate uridyltransferase: purification, antibody production, and comparison of the wild type, Duarte variation, and galactosemia gene products. *J. Biol. Chem.* 247: 6631, 1972.
59. Vink C. D. L., Kroes A. A.: Liver function and age. *Clin. Chim. Acta* 4: 674, 1959.
60. Walker D. G., Khan H. H.: Some properties of galactokinase in developing rat liver. *Biochem. J.* 108: 169, 1968.
61. Williams V. P.: Purification and some properties of galactose-1-phosphate uridyltransferase from human red cells. *Arch. Biochem. Biophys.* 191: 182, 1978.
62. Wu H. C. P., Kalckar H. M.: Endogenous induction of the Gal operon in *E. coli* K-12. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 55: 622, 1966.
63. Wu S. W., et al: Human galactose-1-phosphate uridyl transferase. *J. Biol. Chem.* 249: 7058, 1974.
64. Zucchello F., et al: Induction of galactokinase in fibroblasts from heterozygous and homozygous subjects. *Nature* 239: 95, 1972.
65. Ziegenhorn J., et al: Molar absorptivities of NADH and NADPH. *Clin. Chem.* 22: 151, 1976.

ENDOCRINOPATIA MULTIPLE

DR. GUIDO LASTRA*
DR. JAIME DE LA HOZ**

RESUMEN

La Endocrinopatía Múltiple Tipo I se caracteriza por la presencia simultánea de tumores, o hiperplasias, en hipófisis, paratiroides y páncreas, originando el cuadro clínico de hiperfunción endocrina múltiple.

En el presente informe se presenta el caso de una paciente joven quien consultó por síntomas compatibles con hipoglucemias y cuyo estudio demostró la presencia concomitante de hipoglucemias con hiperrinsulinemia, hiperprolactinemia y secreción excesiva de hormona de crecimiento con respuesta paradójica a la hiperglycemia y al estímulo con TRH; clínicamente mostraba signos de acromegalia. Este cuadro lo producía un tumor de células beta (insulinoma) y un tumor mixto hipofisiario (prolactinoma, somatotrofinoma).

La paciente fué intervenida quirúrgicamente con éxito en cuanto al apudoma

pancreático y el tumor hipofisiario fué tratado médica mente con bromocriptina, con remisión total de su sintomatología.

A propósito de este caso se discuten los conceptos actuales sobre las lesiones neuroendocrinas múltiples.

INTRODUCCION

Los síndromes de endocrinopatía múltiple o adenomatosis endocrina múltiple (MEA) (30, 33) se caracterizan por la presencia de varios tumores o hiperplasias que comprometen diversos órganos endocrinos. Estas constelaciones aparecen típicamente familiares, probablemente representando mutaciones en las células germinales que parecen deberse a un mecanismo autosómico (18). Las endocrinopatías múltiples o adenomatosis endocrinas múltiples se han agrupado en dos tipos. La MEA I consiste clásicamente, en la asociación de adenomas o hiperplasias de paratiroides, islotes pancreáticos e hipófisis, produciendo cuadros clínicos de hiperfunciones múltiples de acuerdo con la hiperproducción hormonal comprometida.

La MEA II-a (Síndrome de Sipple) está conformada por carcinoma medular de la tiroides y feocromocitoma con o sin hiperfunción paratiroidea (35).

* Profesor Asociado, Departamento de Medicina Interna, Sección Endocrinología, Facultad de Medicina - Universidad Nacional - Hospital San Juan de Dios.

** Profesor Asociado, Departamento de Cirugía, Sección Cirugía Cardiovascular, Facultad de Medicina - Universidad Nacional - Hospital San Juan de Dios.

La MEA II-b constituida por una asociación de: carcinoma medular del tiroides, feocromocitoma, neuronas múltiples y hábito morfanoide. El compromiso paratiroides es raro. (12)

Las lesiones múltiples del Sistema Neuroendocrino son entidades cuyo diagnóstico se ha incrementado en los últimos tiempos gracias al avance tecnológico que ha permitido un mejor estudio de estos pacientes.

En el presente informe presentamos el caso de una paciente con endocrinopatía múltiple Tipo I que pudo ser estudiada y tratada correctamente con remisión completa de su sintomatología.

CASO CLINICO

Se trata de una mujer de 21 años, Go Po Ao, quien consultó por trastornos menstruales de seis años de evolución caracterizados por períodos de amenorreas de 3 a 4 meses, que se habían hecho más frecuentes en los últimos tres años y para lo cual había recibido anticonceptivos orales como tratamiento. Refiere desde tres años antes episodios de "morideras" consistentes en diaforesis profusa, palpaciones, sensación de angustia, hambre, confusión y lenguaje incoherente, en ocasiones con pérdida de conciencia y convulsiones, lo cual mereció tratamiento a base de tranquilizantes y psicoterapia sin ninguna mejoría, encontrándose incapacitada para sus estudios por la frecuencia casi diaria de estos episodios; simultáneamente notó aumento progresivo del tamaño de las manos, por lo cual fué necesario agrandar los anillos en dos oportunidades, y de los pies requiriendo aumento en el número de su calzado (dos números). Al parecer una prima sufrió de "hipoglicemia" y un tío padeció "convulsiones" datos que no fué posible verificar.

El examen físico señaló TA de 120/70, FC 80 por minuto, peso 63 Kg., Talla

1.55 mts, distribución uniforme de la grasa, discreto hirsutismo en muslos y mentón, con aumento de tejidos blandos en manos y pies, pero sin alteración facial. No se encontró galactorrea a la presión.

Metodología

Los estudios hormonales de la paciente fueron practicados con kits comerciales de Radio Inmuno Análisis (Diagnostic Products Corporation). Los análisis de química sanguínea se realizaron por técnicas enzimáticas corrientes. Las pruebas de estímulo con TRH se realizaron con la aplicación IV de 200 ug., de TRH (PREM) y dosificación a los cero, treinta y sesenta minutos de THS, Prolactina y Hormona de Crecimiento. El frenado de la hormona de crecimiento se llevó a cabo con la administración de 75 g. de glucosa VO. y dosificación simultánea de glicemia y GH. Los resultados expresan el promedio de tres determinaciones de la misma muestra.

RESULTADOS

Con pruebas de laboratorio (Tabla No. 1) se observó aumento en las cifras de Prolactina (HPr), aumento en los niveles de cortisol, interpretado como respuesta a la hipoglucemia, valores normales de gastrina, gonadotrofina coriónica subunidad beta, antígeno carcinoembrionario, dehidroepi-androsterona-sulfato, FSH, LH, y pruebas de función tiroidea; el balance fosfocalcico, incluyendo PTH, determinado contra la región media, también se encontró en límites normales.

Una prueba de frenado de Hormona de Crecimiento (GH) durante la curva de glicemia (Tabla No. 2) muestra aumento paradójico de GH a la hiperglucemia.

Las glicemias e insulinemias basales, después de una noche de ayuno (Tabla

No. 3) demuestran hipoglicemias importantes acompañadas de valores anormalmente altos de la insulina inmuno reactiva (IRI).

TABLA No. 1**PRUEBAS DE LABORATORIO**

HPr 50 ng/ml, GH 5 ng/ml, Gastrina 17 ng/ml.

B-HCG 5 mUI/ml An. Carcinoembionario 1.5 ng/ml.

Cortisol 35 ug/dl, DHEA 25 ug/dl. T3U 26.5%.

T4 8 ug/dl, ITL 2.12, T4N 0.71, TSH 0.5 uU/ml.

FSH 15 uU/ml, LH 12 uU/ml.

PTH-M 45 ng/dl. Ca 9.7 mg/dl, PO4 3.8 mg/dl

R.X. de Tórax: Normal.

TABLA No. 2**CURVA DE GLICEMIA
Y HORMONA DE CRECIMIENTO
(75 g. de Glucosa)**

	AYUNAS	1/2 h	1h	1h	3h
Gli mg/dl	35	100	135	153	69
GH ng/ml	5	5.5	9.0	12.0	22.0

TABLA No. 3**GLICEMIAS E INSULINEMIAS
BASALES
(Cuatro días diferentes)**

DIAS	I	II	III	IV
Gli mg/dl	28	34	36	31
IRI uU/ml	150	130	140	80

TABLA No. 4**RELACIONES ENTRE GLICEMIAS E INSULINEMIAS****I-RELACIONES PATOLOGICAS**

$$(a) \frac{Gli \text{ (mg/dl)}}{IRI \text{ (uU/ml)}} = 2.5; \quad (b) \frac{IRI \text{ (uU/ml)}}{Gli \text{ (mg/dl)}} = 0.3; \quad (c) \frac{IRI \text{ (uU/ml)}}{Gli \text{ (mg/ml)}} = 50; \quad (d) \frac{IRI \text{ (uU/ml)}}{Gli \text{ (mg/dl)}} = -30$$

II-RELACIONES DE LA PACIENTE

I	0.187	5.357	535.7	
II	0.261	3.823	382.3	3.250
III	0.257	3.889	388.9	2.333
IV	0.387	2.580	258.0	8.000

En la tabla No. 4 se ilustran las relaciones entre glicemias e insulinemias con valores que sobrepasan ampliamente los requeridos para el diagnóstico de tumor secretante de insulina. (7, 8, 13, 34, 40).

Se practicaron estudios radiológicos que mostraron aumento del tejido blando en manos y pies (Foto No. 1) compatible con Acromegalia; no se observan signos óseos de hiperparatiroidismo. Silla Tur-



A



B

Foto No. 1. Estudios Radiográficos de Manos y Pies.

No se observan alteraciones osteoarticulares. Las partes blandas se encuentran aumentadas en forma universal. No hay signos de hiperparatiroidismo. Cambios compatibles con Acromegalia. (A y B).

ca (Foto No. 2) con aumento del diámetro anteroposterior y desgaste del dorso; las tomografías (Foto No. 3) confirman estos hallazgos del doble fondo con hundimiento del lado derecho, cambios éstos compatibles con lesión expansiva intraselar.

La tomografía axial computarizada (TAC) de la hipófisis demuestra el agrandamiento de la silla turca, adelgazamiento del dorso, la lesión intraselar toma intensamente el medio de contraste.

Se efectuó TAC de páncreas (Foto No. 4) observándose una masa sobre la cola del páncreas que toma intensamente el medio de contraste, su diámetro mayor es de 70 mm. con áreas de menor densidad en su interior debido a focos de necrosis. Imagen compatible con APUDO-MA pancreático.

EVOLUCION

Se instauró terapia con Bromocriptina obteniéndose descenso de las cifras de Prolactina (5 ng/ml) normalización de las menstruaciones y disminución de los tejidos blandos en extremidades.

La paciente continuó con sintomatología de hipoglicemia que calmaba con la ingestión de azúcar.

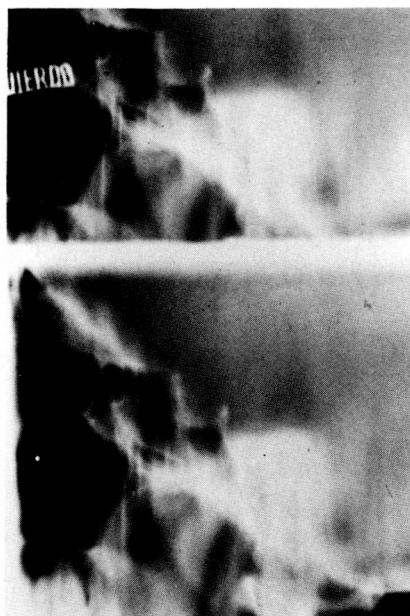
Se le efectuó intervención quirúrgica consistente en pancreatectomía distal y esplenectomía. Existía masa de aproximadamente 12 cmts. de diámetro, muy vascularizada, situada sobre la cola del páncreas (Foto No. 6).

No se encontraron ganglios aumentados de tamaño. Durante la intervención la paciente recibió glucosa al 15%. La gráfica No. 1 muestra las variaciones de la glicemia e insulinemia intraoperatorias.

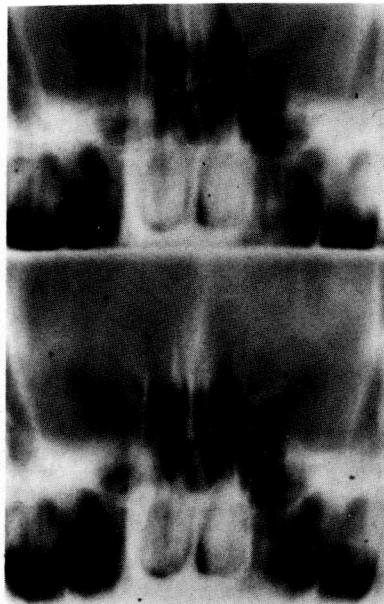


Foto No. 2. Radiografía de Silla Turca.

Se observa doble fondo, el diámetro anteroposterior se encuentra aumentado, con desgaste del dorso, sin alteraciones de las clinoides. No se aprecian calcificaciones intra ni supra selares.



A



B

Foto No. 3. Tomografías de la Silla Turca.

Se observa fundamentalmente el mismo fenómeno del doble fondo con hundimiento del lado derecho. No hay evidencia de otras alteraciones. Cambios en la silla turca compatibles con lesión expansiva intra selar.

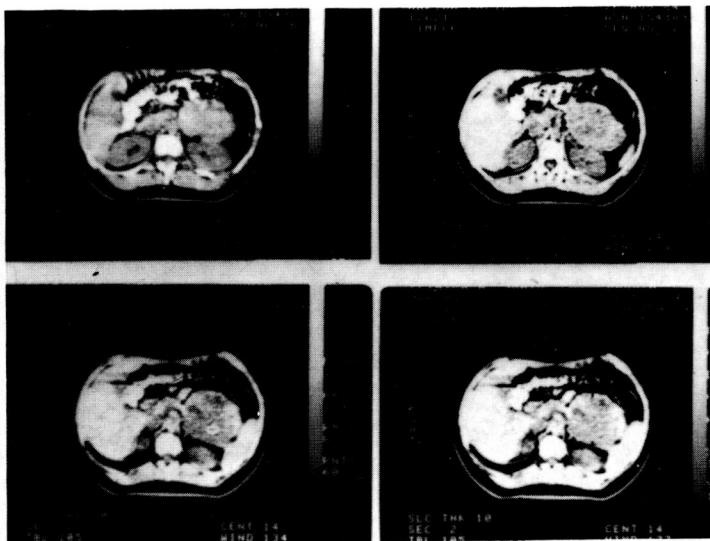


Foto No. 4. Tomografía Computarizada de Páncreas. En la cola del Páncreas se observa una masa que toma intensamente el medio de contraste (señal), su diámetro mayor mide 70 mm., con áreas de menor densidad en su interior correspondientes a focos de necrosis. El estómago se encuentra rechazado hacia arriba y adelante.

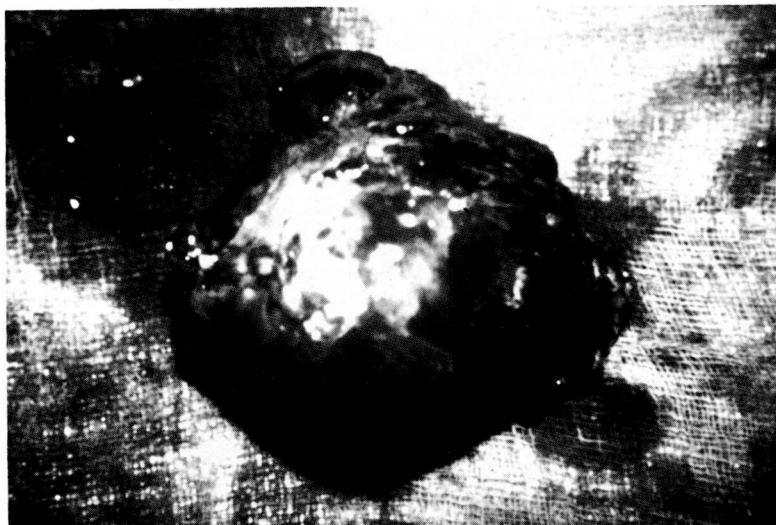


Foto No. 5. Pieza Quirúrgica.
Masa tumoral situada sobre la cola del Páncreas, muy vascularizada, su peso es de 195 g., mide 10 x 7 x 9 cms. Se encuentra bien delimitada por una cápsula fibrosa, en uno de sus extremos se reconoce tejido pancreático normal.

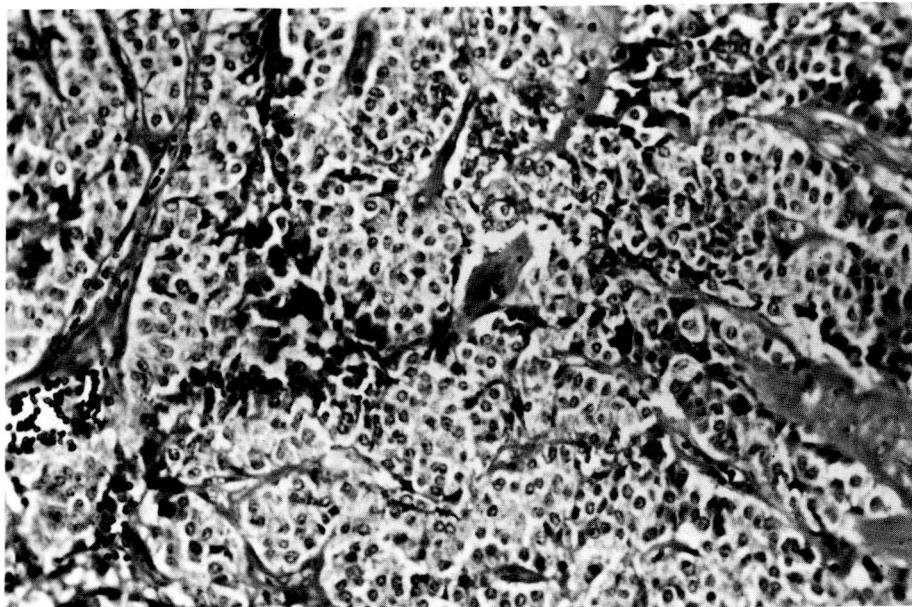
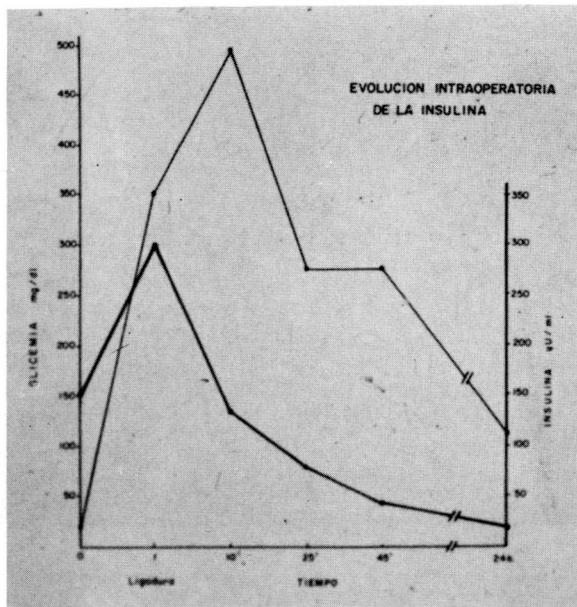


Foto No. 6. Estudios Anatomopatológicos.

Las microfotografías muestran Insulinoma con características de benignidad.



Gráfica No. 1. Evolución intraoperatoria de la Glicemia y la Insulinemia.

Se comienza con glicemia de 25 mg/dl e IRI de 150 uU/ml; durante la manipulación del tumor se eleva la insulina a 300 uU/ml, para comenzar a descender inmediatamente se produce el pinzamiento de los vasos del tumor, hasta obtenerse valores de 37 uU/ml a los 45 minutos, a las 24 horas la glicemia es de 110 mg/dl con insulina de 14 uU/ml.

El postoperatorio se desarrolló sin complicaciones.

El estudio anatomico-pathológico (Foto No. 7) fué conclusivo de Insulinoma con características de benignidad.

El día 15 del postoperatorio la prueba de estímulo con TRH después de suspender prudentemente toda medicación (Tabla No. 5), señaló niveles basales altos de Prolactina y GH, con aumentos importantes de estas dos hormonas a los 30 minutos.

TABLA No. 5

**PRUEBA DE ESTIMULO CON TRH
(15 días Post-operatorio)**

	BASAL	1/2 h	1h
HPro ng/ml	30	50	34
GH ng/ml	9	15	9

Confirmándose la presencia de Adenoma Hipofisiario Mixto, secretante de hormona de crecimiento y Prolactina.

ESTADO ACTUAL

La paciente se encuentra asintomática, con menstruaciones regulares. Glicemia (80 mg/dl) e insulinemia (15 uU/ml) normales. GH suprimida (0 ng/ml); Prolactina normal (5 ng/ml). Recibe 5 mg/día de Bromocriptina.

DISCUSION

En resumen, se ilustra la historia de una paciente con endocrinopatía múltiple

tipo I, con adenoma hipofisiario mixto y tumor de los islotes pancreáticos, productor de Insulina. La historia clínica de la paciente era sugestiva de esta entidad y los datos de laboratorio fueron confirmativos de MEA-I. No se pudo demostrar compromiso de otras funciones endocrinas, especialmente las investigaciones sobre hiperparatiroidismo fueron negativas, a pesar de la alta incidencia descrita de esta afección en la MEA-I (80-90%) (3). En general los tumores insulares se encuentran en un 80% de los casos y la enfermedad hipofisiaria en un 60% (3). Es de observar que en algunos estudios en donde clínicamente ni por laboratorio se pudo demostrar el síndrome completo con el multicompromiso endocrino, los estudios anatomico-pathológicos sí demostraron este compromiso en el 100% de los pacientes (24).

Igualmente la constelación clásica de la MEA-I puede completarse posteriormente en el tiempo.

Es bien sabido, por razones aún no claras, que en la endocrinopatía múltiple sólo el producto de un apudoma causa el cuadro clínico y metabólico, mientras que los otros productos pueden permanecer silenciosos (5).

Se ha descrito MEA-I con tumores insulares claramente significativos desde el punto de vista clínico en un 85% de los casos y tumor hipofisiario clínicamente significativo en un 65% de los casos (45). En una extensa revisión de MEA-I (3) se encontró compromiso pancreático en 65 de 85 casos, con hipoglicemia en un 36%.

Los informes de pacientes con MEA han venido apareciendo desde antes de 1953 época en la cual Underdahl (41), en la clínica Mayo, describió ocho pacientes con adenomas hipofisiario, paratiroideo y pancreático. El aspecto genético de estos tumores fué estudiado por Wermer (43) en 1954, reconociéndose el Síndro-

me por el nombre de este último. Muy poco tiempo después Verner y Morrison (42) describieron un síndrome de endocrinopatía múltiple caracterizado por diarrea acuosa, hipocalemia y aclorhidria (WDHA).

Es de anotar que estas descripciones aparecen mucho antes del concepto APUD (Amine Uptake Precursors and Decarboxylation) propuesto por PEARSE en 1968 (26) y del término APUDOMA utilizado por primera vez por SZIJJ en 1969 (36).

El insulinoma parece ser la causa más frecuente de hiperinsulinismo orgánico; las primeras demostraciones de este tipo de tumor fueron hechas en 1927 por WILDER y colaboradores (44) y por W.J. Mayo (43) quien encontró en el abdomen de un colega un carcinoma del páncreas, un extracto del cual producía un factor hipoglicemiante, muy probablemente la insulina.

Los insulinomas en general son tumores benignos (95%), únicos (90%). La MEA-I se encuentra asociada en un 5% (11, 46) por el contrario y el 30% de los pacientes con MEA-I, tienen insulinomas (11) siendo este tumor el segundo en incidencia, después del gastrinoma (15%-26%) (16).

La incidencia de MEA-I en los pacientes con hiperparatiroidismo ha sido estudiada en 16% (19, 25).

Los tumores hipofisiarios pueden ser no funcionantes, productores de hormona de crecimiento, prolactina o ACTH (31).

Nuestro conocimiento sobre el sistema Neuroendocrino Difuso (Nombre propuesto hoy en día), implicando una función de regulación fisiológica (16), han evolucionado paralelamente a la demostración de los tumores, producto de estas células. Inicialmente descrito por FEY-

TER (9, 10) en 1930 en su estudio sobre el sistema de "Células claras", posteriormente sistematizado por PEARSE con el acrónimo de sistema APUD, pudo organizarse una serie de células difusamente distribuidas en todo el organismo, con características estructurales semejantes y sin aparente funcionalidad relacionada. El número reconocido de estas células ha crecido considerablemente y se han podido ordenar en una división central (Hipófisis, Pineal, Hipotálamo) y una división periférica (tracto alimenticio, páncreas, células C del tiroides, sistema simpático, melanocitos, células del cuerpo carotídeo (Tipo I), pulmón y tracto urogenital) (27, 22).

Debido a que las células neuroectodérmicas de la cresta neural poseen características APUD, esto llevó a PEARSE a proponer inicialmente este origen para todas las células del sistema; esta afirmación parece cierta para las células C del tiroides, médula adrenal, sistema simpático y otras. Sin embargo, la división central del sistema APUD es de origen neuroectodérmico, no derivado de la cresta neural y el componente periférico más voluminoso: El sistema gastroenteropancreático, tiene su origen en el endoderma (1, 29).

En el momento actual no es posible incluir a las células paratiroideas en el Sistema APUD, ya que ellas no poseen la Enolasa específica Neuronal (37), el marcador universal del Sistema; permanece en el misterio, por lo tanto, la participación de la paratiroides en las endocrinopatías múltiples MEA-I y MEA-II.

El caso relatado en el presente informe presentaba los síntomas de trastornos menstruales que acompañan a la hiperprolactinemia y los signos de Acromegalia producto de la hipersecreción de hormona de crecimiento, originadas por un tumor hipofisiario mixto productor de prolactina y hormona del crecimiento, como ha sido documentado por otros au-

tores (6). La administración de anticonceptivos orales puede acelerar el crecimiento de prolactinomas, en algunas personas susceptibles (23), al tiempo que enmascara la amenorrea, impidiendo que las pacientes consulten por esta causa. En nuestro caso se ha descartado la posibilidad de una hipersecreción de la hormona liberadora de hormona de crecimiento (GHRH), producida en el páncreas, ya que los casos informados de tumor pancreático productor de esta hormona y acompañados por lo tanto de Acromegalía, el hiperinsulinismo estuvo ausente y además no se observó tumor hipofisiario (14, 38).

Por otro lado la aplicación experimental de GHRH carece de efecto estimulatorio sobre la secreción de Prolactina (39). En nuestra paciente se observan cifras basales altas de Prolactina y hormona de crecimiento y un aumento de estas hormonas post-aplicación de TRH, cuando estas dosificaciones se practicaron después de extirpación del tumor pancreático. (15).

Los tumores productores de GH paradójicamente pueden ser frenados con agentes dopaminérgicos (22) e inversamente responden al estímulo con TRH, lo cual parece implicar un trastorno en el mensaje mediado por los receptores de la membrana celular, al igual que la respuesta paradójica a la hiperglicemia (32); el tamaño de la insulinoma fué de 12 cms., ampliamente mayor a los 7 cms. límite usualmente fijado como índice de benignidad; los títulos de marcadores de malignidad como el antígeno carcinoembionario y la sub-unidad Beta de la gonadotrofina coriónica estuvieron bajos acordes con el diagnóstico anatomiopatológico de tumor benigno (17).

Recientemente Orci y colaboradores (4) han publicado un estudio morfológico y funcional de los insulinomas, proponiendo su clasificación en dos grupos: Tipo A

(Trabecular), con células Beta típicas, bien granuladas, disposición trabecular, patrón uniforme de inmunofluorescencia, elevación moderada de proinsulina en sangre y supresibilidad de la IRI en suero por agentes como la somatostatina y el diazóxido. El grupo B (Medular) presenta disposición histológica medular y características contrarias al grupo anterior, incluyendo resistencia a la supresión con somatostatina o diazóxido.

En nuestro caso no fue posible, por razones técnicas, clasificar en ninguno de los grupos el tipo de tumor.

También nos plantea el interrogante sobre el origen de los prolactinomas atribuidos a la no llegada de la dopamina a la hipófisis o a una alteración de los receptores dopaminérgicos de los lactotrofos (20).

Esta paciente presentaba signos y síntomas clásicos de neuroglicopenia y secreción excesiva de catecolaminas, muy bien descritos por ella con el término de "morideras", sus trastornos de conducta, como en la mayoría de las insulinomas (2), fueron atribuidos a un origen psiquiátrico y tratados como tales.

El diagnóstico de los apudomas depende principalmente del conocimiento de los síndromes clínicos que ellos pueden producir y de las posibilidades de asociaciones. En la actualidad las técnicas de radio-inmunoanálisis permiten la dosificación de la gran mayoría de las hormonas producidas por los apudomas; las técnicas radiográficas simples, tomográficas, ultrasonográficas, tomografía axial computarizada, angiografías y tomas selectivas de muestras, solas o combinadas permiten la localización anatómica de las lesiones.

Es importante reconocer la naturaleza de estos tumores debido a que el pronóstico a menudo es mejor que el de los tumores de otro origen y los pacientes pue-

den beneficiarse de cirugía y/o terapia médica específica con drogas desarrolladas recientemente (21).

SUMMARY

In Multiple Endocrinopathy type I there are tumors, or hyperplasia, simultaneously in hypophysis, parathyroid glands and pancreas, and clinical signs of multiple endocrine hyperfunction.

This is the report of a young woman with symptoms consistent with hypoglycemia and clinical signs of acromegaly. Laboratory tests demonstrated hypoglycemia

with hyperinsulinemia, hyperprolactinemia and high secretion of somatotropin, with paradoxical response to hyperglycemia and stimulation with TRH.

Tumors of pancreatic *beta*-cells (insulinoma) and of hypophysis (mixed prolactinoma, somatotropinoma) were diagnosed and the patient underwent surgery with the successful removal of the pancreatic apudoma, and received bromocriptine with total remission of her symptoms.

Modern concepts on multiple neuroendocrine lesions are discussed.

BIBLIOGRAFIA

1. Andrew A.: The APUD concept, Where has it led us? Br. Med. Bull. 38: 221-225, 1982.
2. Anthony D. et al.: Personality disorder and hypoglycemia. Diabetes 22: 664-675, 1973.
3. Ballard H.S., Frame B., Hartsock R. J.: Familial multiple endocrine adenoma peptic ulcer complex. Medicine (Baltimore). 43: 481-516, 1964.
4. Berger M. et al.: Functional and morphologic characterization of human insulinomas. Diabetes 32: 921-931, 1983.
5. Broder L. E., Carter S. K.: Pancreatic islet cell carcinoma I-clinical features of 52 patients. Ann Intern. Med. 79: 101-107, 1973.
6. Cryer P. E., Jacobs L. S.: Daughaday W. H. Regulation of growth hormone and prolactin secretion in Patients with Acromegaly and/or excessive prolactin secretion. Mt Sinai J. Med. 40: 402-443, 1973.
7. Fajans S. S., Floyd J. C.: Fasting hypoglycemia in adults. N. Eng. J. Med. 294: 766-772, 1976.
8. Fajans S. S., Floyd J. C. Jr.: Hypoglycemia: how to manage a complex disease. Mod. Med. 41: 24-31, 1973.
9. Feyter F. Über diffuse Endokrine Epithelialen Organe, p. 6-17. Leipzig: Barth. 1938.
10. Feyter F. The Clear cell system: The peripheral endocrine (paracrine) glands. pp. 134-144. Endocrinology, Taylor S. (Ed.) London: Heinemann, 1971.
11. Galland R. B. Apudomas of The Gut, en Welbourn R. B. (ed). Tumors of the neuroendocrine system (APUD cell tumors APUDOMAS). Current Problems in Surgery 21: No. 9 pp. 43-64. Chicago III. (USA) Year Book Medical Publishers Inc. 1984.
12. Gorlin R. J. et al.: Multiple mucosal neurofibromas, pheochromocytoma and medullary carcinoma of thyroid A Syndrome. Cancer. 22: 293-299, 1968.
13. Grunt J.A. et al.: Blood sugar, serum insulin and free fatty acid interrelationships during intravenous tolbutamide testing in normal young adults and in patients with insulinoma. Diabetes. 19: 122-126, 1970.
14. Guilleman R. et al.: Growth Hormone-Releasing Factor from a human pancreatic tumor that caused acromegaly. Science. 218: 585-587, 1982.
15. Irie M. Tsushima T.: Increase of serum growth hormone concentration following thyrotropin-releasing hormone injection in patients with acromegaly or gigantism. J. Clin Endocrinol. Metab. 35: 97-100, 1972.
16. Jensen R. T. et al.: Zollinger-Ellison syndrome, current concepts and management. Ann Intern. Med. 98: 59-75, 1983.

17. Kahn C. R., Rosen S. W., Weintraub B. D. et al.: Ectopic production of chorionic gonadotropin and its subunits by islet cell tumors: a specific marker for malignancy. *N. Eng. J. Med.* 297: 565-569, 1977.
18. Knudson A. G., Strong L. C.: Mutation cancer, neuroblastoma and pheochromocytoma. *Am J. Hum. Genet.* 24: 514, 1972.
19. Lamers C. B., Froeling P. G.: Clinical significance of hyperparathyroidism in familial multiple Endocrine Adenomatosis Type I (MEA-I). *Am J. Med.* 66: 422-424, 1979.
20. Lastra G.: Hiperprolactinemia. *Rev. Fac. Med. U. N.* 39: 143-157, 1981.
21. Lequesne L. P., Daggett P. R.: Insulin tumors of the pancreas, en Johnston I. D. A. Thompson N. W. (Ed.) *Endocrine Surgery*, London, Butterworths, 1983.
22. Liuzzi A., Chiodini P. G., Botalla L. et al.: Decreased plasma growth hormone (GH) levels in acromegals following CB 154 (2-Br-ergocryptine) administration. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 38: 910-912, 1974.
23. Lloyd A. M., Meares J. D., Jacobi J.: Effects of oestrogens and bromocriptine on in vivo secretion and mitosis of prolactin cells. *Nature*. 235: 497, 1975.
24. Majewski S. T., Wilson S. D.: The MEA-I syndrome an all or none phenomenon? *Surgery* 86: 475-484, 1979.
25. Mallette L. E. et al.: Primary hyperparathyroidism: clinical and biochemical features. *Medicine* 53: 127-146, 1974.
26. Pearse A. G. E.: Common cytochemical and ultrastructural characteristic of cells producing polypeptides hormones (The APUD Series) and their relevance to thyroid and ultimobranchial C Cells and calcitonin. *Proc. R. Soc. Lond. (Biol)* 170: 71-80, 1968.
27. Pearse A. G. E.: The cytochemical and ultrastructure of polypeptide hormone producing cells of the APUD series and the embryologic, physiologic and pathologic implications of the concept. *J. Histochem. Cytochem.* 17: 303, 1969.
28. Pearse A. G. E.: The APUD Concepts: embryology, cytochemistry and ultrastructure of the diffuse neuroendocrine system, en Fiesen S. R. (Ed.) *Surgical Endocrinology: Clinical Syndromes*. Philadelphia J. B. Lippincott Co. 1978.
29. Pearse A. G. E.: The diffuse neuroendocrine system: An extension of the APUD concept, en Cuello A. C. (Ed.) *Cotransmission*, New York, Macmillan, 1982.
30. Pont, A.: Multiple endocrine neoplasia syndromes. *West. J. Med.* 132: 301-313, 1980.
31. Prosser P. R., Karam J. H., Townsend J. J.: Prolactin secreting pituitary adenomas in multiple endocrine adenomatosis type I. *Ann. Intern. Med.* 91: 41-44, 1979.
32. Samaan N. A., Lehuen M. E., Jesse R. H. Jr.: Serum growth hormone and prolactin response to thyrotropin-releasing hormone in patients with acromegaly before and after surgery. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 38: 957-963, 1974.
33. Schimke R. N.: Multiple endocrine adenomatosis syndromes. *Adv. Intern. Med.* 21: 249-265, 1976.
34. Service F. J. et al.: Insulinoma: clinical and diagnostic features of 60 consecutive cases. *Mayo Clin. Proc.* 51: 417-429, 1976.
35. Sipple J. H.: The Association of pheochromocytoma with carcinoma of the thyroid gland. *Am J. Med.* 32: 163-166, 1961.
36. Szijj I., Csapo Z., Lazlo F. A., Kovacs K.: Medullary cancer of the thyroid gland associated with hipercorticism. *Cancer* 24: 167-173, 1969.
37. Tapia F. J. et al.: Neuron - Specific enolase is produced by neuroendocrine tumors. *Lancet*. 1: 808-811, 1981.
38. Thorner M. O.: Somatotroph Hyperplasia: Successful treatment of acromegaly by removal of a pancreatic islet tumor secreting a Growth Hormone-releasing Factor. *J. Clin. Invest.* 70: 965-977, 1982.
39. Thorner M. O., Rivier J., Spiess J. et al.: Human pancreatic Growth Hormone-releasing Factor selectively stimulates Growth Hormone secretion in man. *Lancet*. 1: 24-28, 1983.
40. Turner R. C. et al.: Control of basal insulin secretion with special reference to the diagnosis of insulinomas. *Br. Med. J.* 2: 132-135, 1971.
41. Undedahl L. O., Wooler L. B., Black B. M. Multiple Endocrine adenomas, Report of 8 cases in which the parathyroids, pituitary and pancreatic Islets were involved, *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 13: 20-47, 1953.
42. Verner J. V. Jr., Morrison A. B.: Islet cell tumor and a syndrome of refractory watery dia-

- rrhea and hypokalemia. Am. J. Med. 25: 374-380, 1958.
43. Wermer P.: Genetics aspects of adenomatosis of endocrine glands. Am. J. Med. 16: 363-370, 1954.
44. Wilder R. M., Allan F. N., Power M. H., Robertson H. E. Carcinoma of islands of pancreas, hyperinsulinism and hypoglycemia. J. Am. Med. Ass. 89: 348-355, 1927.
45. Wilson S. D.: Wermer's Syndrome: Multiple Endocrine Adenopathy Type I, en Friesen S. R. (ed) *Surgical Endocrinology: Clinical Syndromes*. Philadelphia J. B. Lippincott Co., 1978.
46. Wilson S. D.: Ulcerogenic tumors of the pancreas: The Zollinger Ellison Syndrome. Carey L. C. (Ed.) *The Pancreas* St. Louis: Mosby, 1973.

OSTEOSARCOMA PRIMARIO DEL CORAZON

Dr. BENITO SERRANO GOMEZ*
Dr. GABRIEL TORO GONZALEZ**

RESUMEN

Se informa un caso de osteosarcoma primario del corazón localizado en el ventrículo derecho con metástasis al sistema nervioso central, pulmón derecho y a la serosa del íleon. Este es el único tumor maligno primario del corazón en nuestro archivo de 12.230 autopsias realizadas en el Hospital San Juan de Dios en Bogotá entre 1954 y 1986. Se subraya el hecho de que las manifestaciones clínicas puedan obedecer, como ocurrió en este caso, a las metástasis y no a la alteración funcional del órgano afectado por la neoplasia primitiva. Se hace una electiva revisión del tema.

INTRODUCCION

Hasta 1978 unos 1.000 tumores y quistes primarios del corazón y del pericardio se habían publicado y un poco más de la mitad de ellos (533) hacen parte del archivo del Armed Forces Institute of Pathology (AFIP) en Washington D. C. (9). Más o menos el 25% de los tumores y quistes primarios del corazón y del pericardio

son malignos y dentro del grupo de los benignos el mixoma representa casi la mitad (40%) de ellos, razón que explica hasta cierto punto justamente, la tendencia casi subconsciente en el médico de sintetizar en esta última lesión el problema total.

La distribución que globalmente sin discriminación por grupo etario ha encontrado el AFIP y que consideramos útil reproducir es como sigue:

TABLA No. 1
TUMORES Y QUISTES
DEL CORAZON Y PERICARDIO
Benignos

Tipo	Número	Porcent.
Mixoma	130	24.4
Lipoma	45	8.4
Fibroelastoma papilar	42	7.9
Rabdomixoma	36	6.8
Fibroma	17	3.2
Hemangioma	15	2.8
Teratoma	14	2.6
Mesotelioma del nódulo A-V	12	2.3
Tumor de células granulares	3	
Neurofibroma	3	
Linfangioma	2	
Subtotal	319	59.8

* Instructor Asociado de Patología - Facultad de Medicina, Universidad Nacional. Centro Hospitalario San Juan de Dios - Bogotá.

** Profesor Titular de Patología - Facultad de Medicina, Universidad Nacional y Miembro del Grupo de Patología del Instituto Nacional de Salud - Bogotá, D. E. Colombia.-

Tipo	Número	Porcent.
Quistes pericárdicos	82	15.4
Quistes broncogénicos	7	1.3
Subtotal	89	16.7
Malignos		
Angiosarcoma	39	7.3
Rabdomiosarcoma	26	4.9
Mesotelioma	19	3.6
Fibrosarcoma	14	2.6
Linfoma maligno	7	1.3
Osteosarcoma extraesquelético	5	
Sarcoma neurogénico	4	
Teratoma maligno	4	
Timoma	4	
Leiomiosarcoma	1	
Liposarcoma	1	
Sarcoma sinovial	1	
Subtotal	125	23.5
TOTAL	533	100.00

La mayor diferencia que puede anotarse en su distribución en los niños consiste en el hecho de que la neoplasia primaria del corazón más frecuente en la infancia es el rabdomiona y además la frecuencia de los tumores malignos de este órgano en esta etapa de la vida es mucho menor que en los adultos y no alcanza el 10% del total. En cuanto a localización en general el hecho más relevante sin duda es la preferencia que el mixoma tiene por la aurícula izquierda a tal punto que de 138 mixomas encontrados en 130 pacientes, 103 de ellos tenían esta ubicación.

El sarcoma osteogénico primario del corazón es un tumor de mínima ocurrencia y algunas características del caso que a continuación describimos contribuirán de algún modo, creemos nosotros, a enriquecer el conocimiento existente sobre este tema.

RESUMEN DEL CASO

Mujer (B.A.G.) de 29 años natural de Beteiva (Boyacá) procedente de Bogo-

tá, remitida del Instituto Materno Infantil donde había consultado en junio 24-85, ingresa en VI-27-85 al Hospital San Juan de Dios -Bogotá (H.C. 87 41 44) por cefalea, vómito, debilidad en brazo y pierna izquierdos y convulsiones. Las convulsiones, iniciadas por miembro superior izquierdo y varias veces acompañadas de pérdida de la conciencia comenzaron hace 5 meses, lapso en el cual aparecieron y progresaron la cefalea y la debilidad del hemicuerpo izquierdo; el vómito en proyectil se manifestó la semana del ingreso.

El examen neurológico (VI-27) revela una paciente diestra, consciente orientada en persona, desorientada parcialmente en el tiempo, con lenguaje normal, disminución de la agudeza visual, pupilas isocóricas de 3 mm, fondo de ojo normal, facial inferior izquierdo, hipoacusia derecha, hiperalgesia del hemicuerpo izquierdo con hemiparesia homolateral, hipertonía izquierda y reflejos tendinosos aumentados bilateralmente.

T.A. 130/70, FR: 20/min, FC: 110/min. Se piensa que el síndrome convulsivo y las crisis focales elementales motoras con hemiparesia izquierda podrían deberse a lesión expansiva fronto-temporoparietal derecha. Los antecedentes indican G2 P1 A0 y embarazo de aproximadamente 16 semanas; tuvo un golpe en el codo izquierdo 3 meses antes que dejó limitación funcional. La paciente por voluntad suya se va a casa en VI-27 y regresa en VI-28-85 en aceptable estado general, T.A. 120/80, FC: 80/min, FR: 20/min, cráneo y examen otorrinolaringológico normal, útero grávido a 8 cm por encima del púbis con fetocardia negativa. No se detecta alteración cardiovascular alguna y este mismo concepto se repite 10 días más tarde por la unidad de cardiología donde además se toma un ECG que se considera normal. Está consciente, orientada con lenguaje adecuado, praxia alterada por paresia iz-

quierda, afecto normal, cráneo, cuello y columna vertebral normales. Pares craneanos:

I. normal, II. disminución de la agudeza visual con fundoscopia normal, III-IV-VI. pupila izquierda de 3.5 mm, pupila derecha de 4.5 mm, reactivas a la luz, V. normal, VII. paresia facial inferior izquierda, VIII. hipoacusia derecha, IX-X-XI-XII normales. Hiperestesia en hemicuerpo izquierdo, hipertonía homolateral con monoplejía superior y severa paresia inferior izquierda. Rx de cráneo muestran erosión del dorso de la silla turca sugestiva de hipertensión endocraneana y aparente erosión de la punta del peñasco derecho. En VII-6-85 el TAC (Fig. 1) ubica dos masas, una parietal derecha y otra parietal posterior izquierda con edema circunvecino en ambas, consecuente disminución del tamaño ventricular y desviación de la línea media hacia la izquierda lo cual hizo pensar en metástasis tumoral. En VII-12 en Rx de tórax no es posible evidenciar metástasis y en ningún momento pudo demostrarse o sospecharse siquiera el tumor primario. Química sanguínea: hemoglobina 11.8 grs, hematocrito 35%, leucocitos 6300/m, neutrófilos 79%, linfocitos 21%, normoblastos 1%, VSG 30 m/h (Westergreen), plaquetas 175000, fosfatasa ácida 3.2, fosfatasa alcalina 23.8, SGOT 23, SGPT 34, Coombs indirecto (-), anticuerpos antinucleares, (-), células L.E. (-). La paciente recibe anticonvulsivantes, antieméticos, esteroides, y líquidos parenterales; las convulsiones ceden parcialmente. A partir del 8º día de hospitalización el estado general empeora notablemente, los síntomas indicativos de hipertensión endocraneana son tan severos que descartan toda posibilidad quirúrgica y el día 16º a las 3:30 horas hace paro cardiorespiratorio y fallece.

El estudio postmorten (A059-85) realizado a las 6 horas revela un cadáver de 155 cm y 60 kg sin alteración exterior al-

guna y por su estado de gravidez los senos tienen secreción.

Los hallazgos positivos de la disección pueden resumirse así: el corazón pesa 280 gr, el pericardio es normal y se encuentra en el ventrículo derecho un tumor blanquecino, elástico 3 x 3 x 2 cm que infiltra extensamente el músculo y que alcanza a adherirse a la válvula tricuspidea (Fig. 2); no se nota componente quístico ni se detectan calcificaciones al corte, en su extremo inferior casi llega a la punta de la cavidad ventricular. No hay siembra tumoral epicárdica ni en ningún otro sitio del corazón cuyas dimensiones son: EVD 0.3 cm CVP 7.3 cm EVI 1.3 cm, CVT 11 cm, CVA 6.8 cm, CVM 9.5 cm, las arterias coronarias lo mismo que la aorta y los demás grandes vasos son normales. Los pulmonespesan 800 gr, muestran congestión, moderado edema y 2 nódulos de aspecto tumoral de 2 cm de diámetro uno en el ápice y otro en el lóbulo medio derecho; a 14 y 65 cm del asa fija el ileón muestra 2 nódulos metastásicos subserosos de 1.8 cm el mayor. El encéfalo pesa 1300 gr, hay hernia simétrica de amígdalas cerebelosas y se identifica una metástasis de 5 x 4 cm a nivel parieto-occipital izquierda y otra de 4 x 3.5 cm parietal derecha (Fig. 3).

En el aparato genital están los cambios correspondientes a una gravidez de 4 meses y por lo demás había congestión visceral de predominio en hígado y riñones.

El estudio microscópico revela un tumor maligno con muy definidas características de sarcoma en el que se demuestra no poco osteoide (Fig. 4) el cual es evidente también en las metástasis cerebrales y en los 2 nódulos descritos en pulmón e intestino delgado (Fig. 5) y que tiñe de manera especialmente nítida con la coloración de PAS; otras coloraciones como la tricrómica de Masson y PTAH no resultan particularmente útiles en este caso;

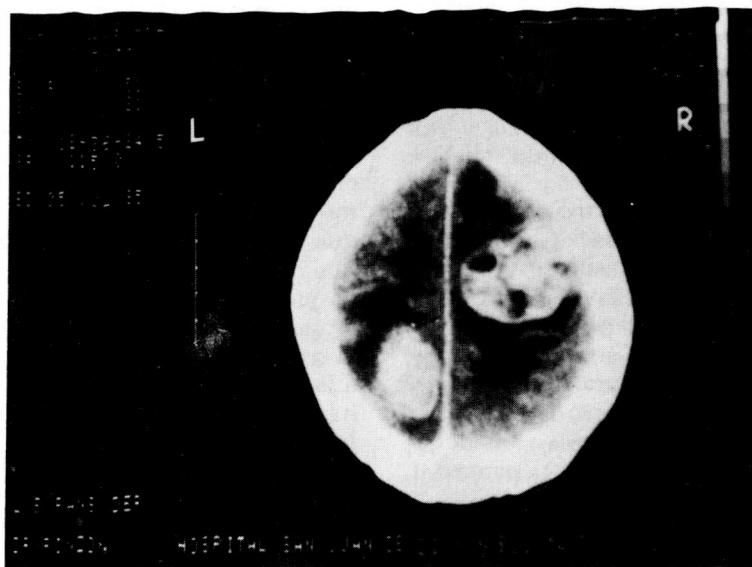


Fig. 1. Este TAC demuestra nítidamente la presencia de una masa parietal derecha y de otra parietal posterior izquierda con moderado edema a su alrededor y desviación de la línea media hacia la izquierda.



Fig. 2. El tumor que mide 3 x 3 x 2 cms tiene muy definida localización en el ventrículo derecho haciendo adherencia con la válvula tricúspide e infiltrando profundamente el miocardio.

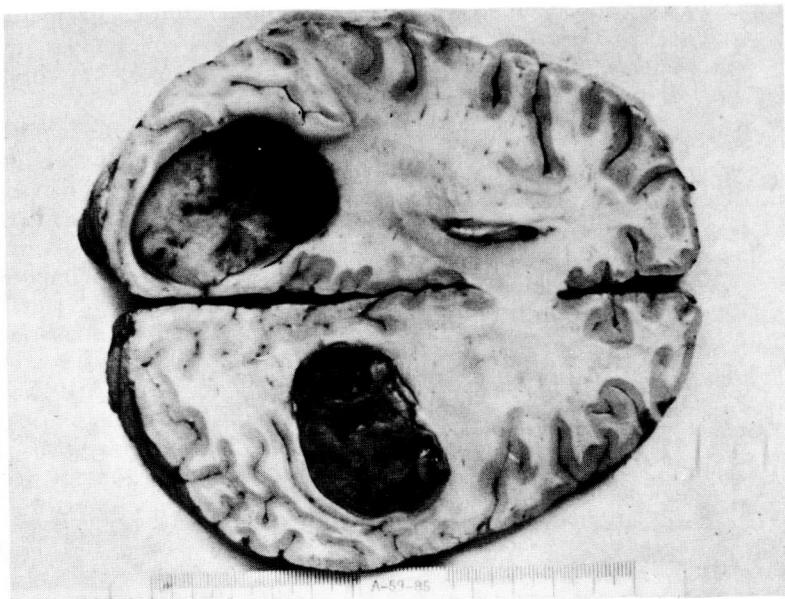


Fig. 3. Las dos masas con muy buen plano de clivaje y nítido aspecto metastásico son un fiel reflejo de lo descrito en el TAC de la Fig. 1.

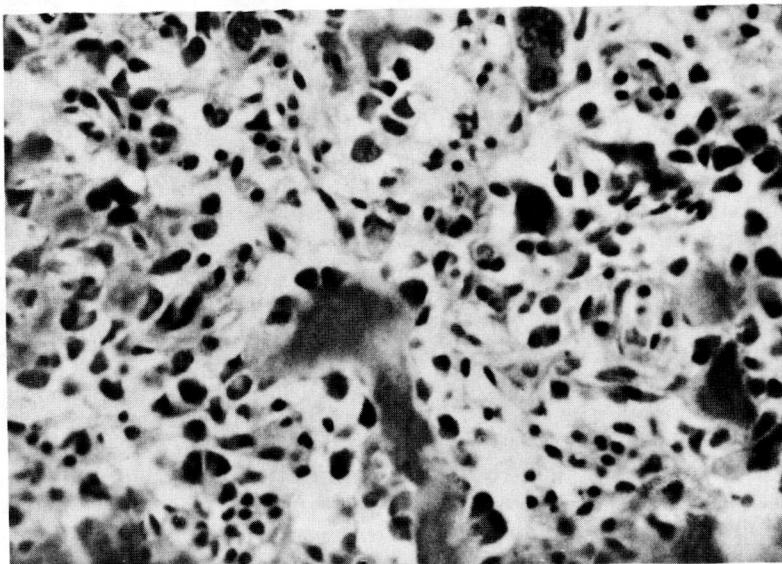


Fig. 4. Esta imagen histopatológica claramente define un sarcoma que produce osteoide (400 x aprox.).

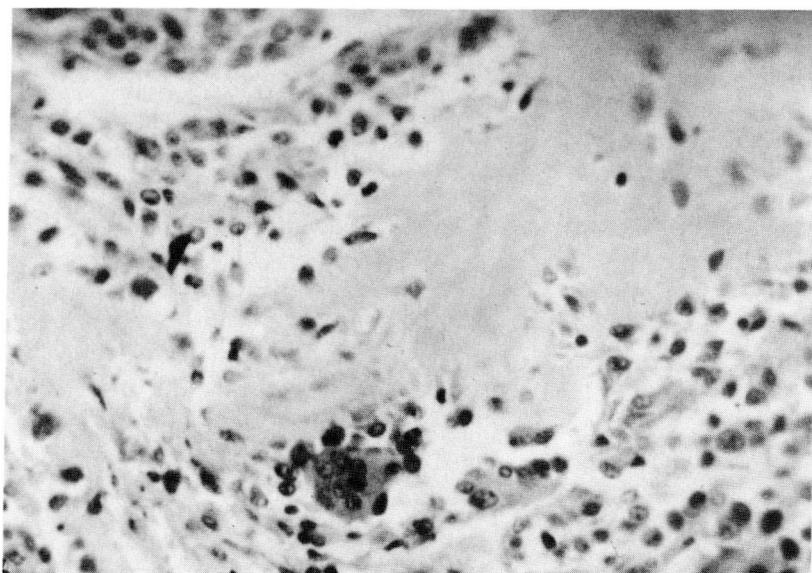


Fig. 5. Se observa nítidamente la producción de osteoide en esta metástasis cerebral (250 x aprox.).

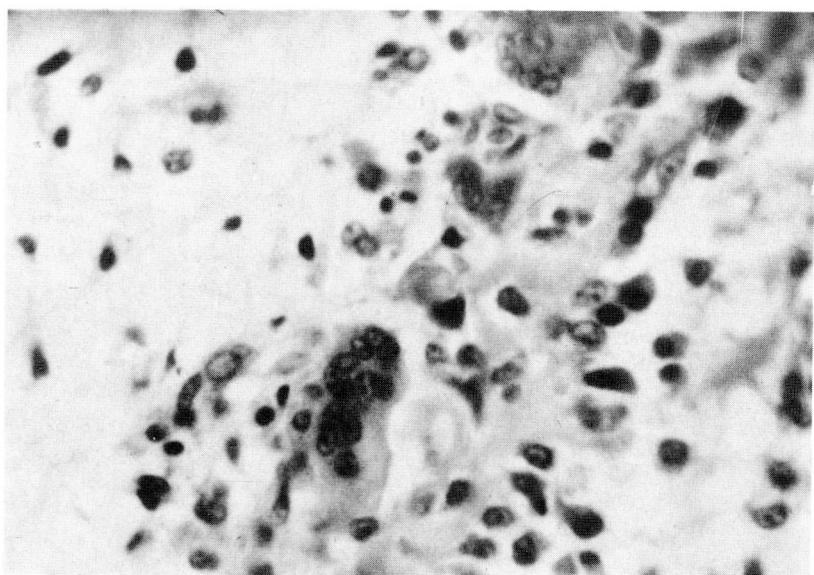


Fig. 6. Es muy relevante la presencia de células gigantes multinucleadas con características de osteoclastos (400 x aprox.).

son abundantes las células multinucleadas con apariencia de osteoclastos con bien definida anaplasia (Fig. 6).

En atención al particular interés de este tumor quisimos compartir el diagnóstico remitiendo material representativo (cortesía doctor Hernán Alvarado) al Pathology Reference Laboratory Michigan Cancer Foundation y amablemente los colegas Irma H. Russo y José Russo coincidieron con el diagnóstico de Osteosarcoma. En este centro y en atención a la presencia de células gigantes multinucleadas simulando de algún modo trofoblasto, se investigó gonadotrofina coriónica y su subunidad Beta utilizando la inmunoperoxidasa y el resultado fue negativo.

DISCUSION

Desde el punto de vista clínico han sido y son todavía grandes y frecuentes las sorpresas que suelen ofrecer los tumores del corazón (6). La situación tiene variables desde luego si la neoplasia produce contricción pericárdica, si infiltra el músculo o si primordialmente se comporta como masa que ocupa espacio auricular o ventricular. De todos modos existe la posibilidad, tal como ha sucedido en el caso que presentamos de no ser el tumor primario sino sus metástasis las causantes de las alteraciones que motivan la consulta (1, 7). Elocuente como ejemplo de lesión silenciosa es el tumor de la paciente que estamos relatando pues además del examen general y de dos interconsultas a Cardiología que desde luego incluyeron la práctica de ECG, no causó la menor sospecha ni siquiera cuando el TAC sugirió que las dos masas visibles en el cerebro parecían metastásicas y no un glioma multicéntrico. No siendo pues el disturbio de la función cardíaca propiamente la lección que aporta nuestro caso es oportuno entonces analizar directamente el tipo de tumor, no sin antes subrayar lo novedoso que resulta el he-

cho de tener que enfrentar en vez de las manifestaciones cardiovasculares los estragos causados por las metástasis a nivel del sistema nervioso central.

Dentro del total inicialmente referido de tumores del corazón, que ya va superando el millar, los malignos comprenden una amplia gama como se nota en la tabla 1 pero además es frecuente encontrar publicaciones relacionadas con las formas más diversas de sarcoma (2, 3, 12). De los 5 osteosarcomas, 4 de ellos en hombres entre 16 y 58 años que hacen parte del registro total de 533 tumores y quistes del corazón y pericardio del AFIP 3 se originaron en la aurícula izquierda, 1 en la aurícula derecha y 1 en el ventrículo derecho (9).

Comprender que se derive del corazón un rabdomiosarcoma, un angiosarcoma o incluso fibrosarcomas, sarcomas pleomórficos, histiocitomas fibrosos malignos, resulta creemos nosotros, no tan difícil como dilucidar la presencia en una neoplasia de origen cardíaco de material osteoide o de tejidos óseo y cartilaginoso. Esto ha sido motivo de las más variadas sugerencias y entre ellas el punto de vista de Fine y Stout (4) dándole mayor opción a la posibilidad de que sea un tejido en esencia fibrosarcomatosa el que genera la formación de tejido óseo y que la mayoría de las veces resulta de un desarrollo unilateral de tejido óseo y cartilaginoso en un teratoma maligno. Hajdu (5) citando a varios autores entre ellos Schaffer y Seidelin afirma que la metaplasia condroide y osteoide puede presentarse en tumores de naturaleza muy diversa: rabdomiosarcoma embrionario, fibrosarcoma, liposarcoma, histiocitoma fibroso maligno, sarcoma sinovial, angiosarcoma, rabdomiosarcoma pleomórfico, schwannoma maligno, leiomirosarcoma y algunos otros. Se acepta que la presencia de osteoide en las metástasis favorece ampliamente el diagnóstico de osteosarcoma y tiene gran valor para el diagnóstico diferencial con metaplasia

osteocartilaginosa en tumor de naturaleza diferente. El interesante trabajo de Fine y Stout (4) sobre osteosarcoma de tejidos blandos extraesqueléticos incluye localizaciones tan variadas y a veces insospechadas como pleura, nalgas, miembros, pared abdominal, hueco poplíteo, cadera, región para-anal, entre otras, observación que cada vez se repite más (5, 8, 10). Es relevante sin duda el interés que tienen el hallazgo de tumores óseos y cartilaginosos en los grandes vasos particularmente en la arteria pulmonar (10). Herhusky y colaboradores (7) indican que prácticamente cualquier órgano podría originar un osteosarcoma extraesquelético y agregan a los ya citados glándula mamaria, glándula tiroideas, pulmones, riñones, vejiga urinaria, útero, ovario, trompa de Falopio. Uno de nosotros (G.T.) ha observado uno de estos tumores primario del bazo y otro originado en el sistema nervioso central. Hasta 1979 se habían informado aproximadamente 125 osteosarcomas de los tejidos blandos (5).

Clínicamente al menos, no existía en el caso que nos ocupa ninguna lesión tumoral esquelética y no hemos tenido elementos para considerar que las cosas hayan sucedido en dirección contraria o sea que este osteosarcoma se hubiese originado en el SNC y que sea metastásica la masa ventricular derecha, en una paciente que en ningún momento fué objeto de cirugía derivativa del líquido cefalo-ráquídeo. Los tumores osteocartilaginosos primarios del neuroeje, pese a su excepcional ocurrencia sí los hemos observado ocasionalmente y ello nos ha ayudado a apartarnos en este caso de la posibilidad de que el cerebro sea su lugar de origen.

Las metástasis de los tumores malignos primitivos de corazón suelen llegar a los pulmones, ganglios linfáticos torácicos, hígado, riñón, pericardio y suprarrenales (13); la siembra metastásica al SNC puede considerarse rara. Según Straus y Mereliss (11) en la Universidad de Carolina del Sur se hallaron 7 tumores primarios del corazón entre 14.357 autopsias (5 por 10.000) y en el archivo de nuestro laboratorio del Hospital San Juan de Dios entre 12.230 autopsias realizadas en el lapso 1954-1986 al lado de sólo 3 miomomas éste es el primer caso de tumor maligno de origen cardíaco que hemos encontrado.

En 1783 el patólogo de Senac escribió "El corazón es un órgano demasiado noble para ser atacado por un tumor primario", doscientos años después, esta sentencia infortunadamente ya no se puede considerar inapelable.

AGRADECIMIENTOS

A los colegas Hernán Alvarado C., José Russo e Irma H. Russo por su generosa ayuda.

SUMMARY

We present one case of primary osteosarcome of the heart at the right ventricle with metastases to the central nervous system, right lung and peritoneal surface of the ileum. This is the only case of primary malignant tumor of the heart found in 12.230 autopsies studied at the Hospital San Juan de Dios of Bogotá, between 1954 and 1986. We emphasize that the most important clinical signs were due to the metastases and not because of the cardinal lesion. Finally a select review of the theme is presented.

REFERENCIAS

1. Becker, K.L. et al: Fibrosarcoma of the heart masquerading clinically as malignant tumor of the stomach or pancreas. *Gastroenterology*. 41: 585-589, 1961.
2. Dong, E., Hurley, E.J., and Shumway, N.E.: Primary cardiac sarcoma. *Am. J. Cardiol.* 871-878, 1962.
3. Dorney, P.: Osteoclastoma of the heart. *Brit. Heart J.* 29: 276-278, 1967.
4. Fine, G., and Stout, A.P.: Osteogenic sarcoma of the extraskeletal soft tissues. *Cancer*. 1956. 9: 1027-1043.
5. Hajdu, S.I.: Pathology of soft tissue tumors. (Chapter 8, p. 483-507) Lea & Febiger. Philadelphia, 1979.
6. Harvey, W.P.: Clinical aspects of cardiac tumors. *Am. J. Cardiol.* 21: 328-343, 1968.
7. Herhusky, M.J., et al: Cardiac sarcomas presenting as metastatic disease. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 109: 943-945, 1985.
8. Lowry, W.B. and Mickee, E.E.: Primary osteosarcoma of the heart. *Cancer* 30: 1068-1073, 1972.
9. Mc Allister, H.A., Fenoglio, J.S.: Tumors of the cardiovascular system. *Atlas of Tumor Pathology*, Series 2, fascicle 15, Armed Forces Institute of Pathology. Washington DC. 1978.
10. Mc Connell, T.H.: Bony and cartilaginous tumors of the heart and great vessels. *Cancer* 25: 611-617, 1970.
11. Straus, R. and Mereliss, R.: Primary tumor of the heart. *Arch. Pathol.* 39: 74-90, 1945.
12. Terashima, K., et al: Malignant fibrous histiocytoma of the heart. *Cancer*. 52: 1919-1926, 1983.
13. Whorton, C.M.: Primary malignant tumors of the heart. *Cancer* 2: 245-260, 1949.

METODO MADRE CANGURO

MANEJO AMBULATORIO DEL PREMATURO

EDGAR REY SANABRIA*
HECTOR MARTINEZ GOMEZ**

RESUMEN

En el Instituto Materno Infantil (IMI), donde se atienden aproximadamente 21.000 partos cada año, hay un índice de prematuros entre el 14% y el 17%. Anteriormente los prematuros eran tratados de acuerdo con las normas convencionales. La alta mortalidad, que ocurría en ese entonces, obligó al IMI a cambiar esas normas y se obtuvieron los más positivos resultados, que sobrepasan los índices de las naciones más avanzadas.

La alimentación natural se inicia, ofrecida directamente por la madre, en el servicio mismo. Sin consideración del peso del pequeño, y con base únicamente en su estado clínico, el niño va con su madre para que ella lo caliente, estimule y alimente, tanto orgánica como afectivamente, en su casa. Se hacen controles domiciliarios especiales, y además se dan conferencias educativas como parte básica del programa.

En dos años de experiencia se ha demostrado: la absoluta desaparición de enfermedades como la enterocolitis necrosante, y de diarreas, sepsis y entidades bac-

terianas del aparato respiratorio. Igualmente hay una baja significativa del índice de abandono y de los costos hospitalarios (cama, medicación, leches especiales, papillas, etc.).

Se estableció estadísticamente que la supervivencia para niños con peso inferior a 1.000 gr. pasó de 0% a 72.3%; para niños entre 1.001 gr. y 1.500 gr. subió de 27.3% a 89.04% y para niños entre 1.501 gr. y 2.000 gr. subió de 81.5% a 94%.

ANTECEDENTES HISTORICOS

El primer neonatólogo moderno, Pierre Budin, permitía que las madres ayudaran a la asistencia de sus niños prematuros y en su libro (28) titulado "El Lactante" publicado en 1907 dice: ... "Por desgracia cierto número de mujeres abandona a sus hijos cuyas necesidades no han tenido que satisfacer, y en quienes han perdido todo interés. La vida del pequeño paciente se ha salvado pero al precio de perder a la madre...". Animaba, por lo tanto a las madres a dar el pecho a los prematuros y les aconsejaba amamantar niños a término para aumentar la producción de leche.

Irónicamente, el discípulo de Budin, Martín Cooney, había establecido en 1986 el llamado "criadero o incubadero de niños", al cual eran llevados y atendidos prematuros, sin permitir a la madre

* Profesor Asociado de Pediatría
INSTITUTO MATERNO INFANTIL

** Coordinador Servicio de Pramaturos
INSTITUTO MATERNO INFANTIL

participar en su asistencia; esto llegó a convertirse en éxito comercial y clínico. En los cuatro decenios siguientes crió más de cinco mil niños prematuros; confiesa, Cooney, que en muchas ocasiones se vió en dificultades para convencer a los padres para que recibieran de nuevo al niño.

Muchos de los métodos de Cooney se adoptaron en las primeras salas de prematuros del mundo occidental. La alta mortalidad en los hospitalizados al principio del siglo veinte, hizo que se establecieran técnicas de aislamiento, con estricta prohibición de visitas y completo alojamiento de las madres. También nuestra Institución adoptó esta norma tradicional para el manejo del prematuro, aislándolo de la madre tan pronto nacía, sin siquiera poder conocerlo, menos acariciarlo o alimentarlo, por períodos de meses; desde hace unos tres años, la Unidad de Neonatología se ha convertido en un recinto abierto, no sólo a las madres, sino también a los padres de los neonatos que por alguna patología deban permanecer en él, sin que se haya presentado aumento en el índice de infecciones, y por el contrario, disminución como se demuestra en el trabajo.

INTRODUCCION

En el Instituto Materno Infantil de la ciudad de Bogotá se sucede una de las natalidades más alta del continente. Durante el año de 1978 el índice total de natalidad se elevó a 21.530 partos, y en el año de 1979 fué de 20.830. El índice de prematuridad (clasificándolos para efecto del nuevo manejo, a todos los niños que pesan menos de 2.000 grs., sin tener en cuenta la edad gestacional) fué, en dichos períodos, del 18% y 15% respectivamente. (Gráfica 1).

Nuestra Institución da atención, especialmente, a todas las madres, que por carencia de medios económicos, acuden

la mayoría de las veces sin un control prenatal previo y padeciendo todas las manifestaciones que conlleva la pobreza y las secuelas del vivir en un medio tugurial. Siguiendo las normas establecidas para este tipo de paciente, bien sea un peso bajo al nacimiento o un peso bajo y una corta edad gestacional, inmediatamente al parto se les colocaba en incubadora, donde bien debían compartirla con otro u otros niños que, igualmente, adolecían de peso y edad gestacional adecuados.

PARTOS

— PREMATUROS

ESCALA 1cm. = 5.000

I.P. = 16.5 ≈ 1/6

INDICE PREMATUREZ EN EL IMI
1978 - 1980

Gráfica 1.

Por ser un servicio aislado no se permitía el acceso de personas extrañas, considerándose entre ellas a las madres, quienes sólo podían ver sus frutos hasta cuando se les daba de alta. La alimentación que iniciábamos con dextrosa, se continuaba con leches maternizadas, en la cantidad proporcional, recomendada, según el peso del niño. Una vez descartada la patología inicial propia del niño prematuro y si el peso de éste lo permitía se trasladaba de la incubadora a las cunas dispuestas para tal fin. Cuando el niño alcanzaba el peso de 1.800-2.000 grs., se le entregaba a la madre, de quien dependía absolutamente, para su supervivencia. El tiempo de permanencia en el hospital era muy relativo, llegando, inclusive, a alcanzar períodos hasta de tres meses, cuando la madre aún recordaba a su hijo y se acercaba a reclamarlo, toda vez que la proporción de abandono, por carencia afectiva ocupaba, de igual manera, un alto índice de nuestra Institución.

Sin embargo, la facilidad de contaminación (1, 34, 43, 48), los pobres mecanismos de defensa de estos niños y el gran volumen de pacientes a cuidar, producía, en un alto porcentaje, enfermedades infecciosas, especialmente gastrointestinales con período final de septicemia y muerte.

La alta mortalidad que nos acompañaba, llevó a idear un mecanismo diferente en el manejo del niño prematuro, así se separase de las normas dictadas por las entidades, en los países de vanguardia en programas de salud y quienes disponen, a su vez, de suficientes medios económicos y presupuestales en el lineamiento de sus programas, con buenos resultados. Inicialmente se dispuso el aporte de leche materna proporcionada por la madre de los pacientes, o mediante el ordeño de las otras madres recluidas en los servicios de puérperas. El resultado inmediato de esta medida fué la disminución de las enfermedades infecciosas gastrointestinales y la morbi-mortalidad de estos niños. Posteriormente se autorizó el ingreso de las madres directamente a las incubadoras o cunas para la libre lactación, con efectos aún más halagadores. Con estos resultados y pensando: 1) En la relación precoz del binomio madre-hijo (14, 15, 30, 31), y 2) En los altos beneficios de la lactancia materna en sus tres aspectos: Inmunoprotección (6, 8, 10, 13, 17, 19, 23, 24, 29, 32, 33, 35-37, 44, 52), nutricional (3-5, 16, 22, 38, 41, 45, 48) y afectivo (14, 15, 30, 31), 3) En el suficiente aporte de medios de defensa creados por la madre, el hábitat donde va a crecer el niño, aislando de la flora nosocomial hospitalaria (1, 34, 43, 48), contra lo cual no tiene el suficiente bagaje defensivo, y 4) En considerar, como realmente lo consideramos, a la madre como la mejor incubadora, dispusimos la salida de estos niños hacia sus casas, sin tener en cuenta, en lo más mínimo, el peso de los niños, para ser controlados ambulatoriamente, con resultados que muestra el trabajo.

MATERIAL Y METODOS

En cuanto a metodología, se estableció que todo neonato con peso inferior a 2.000 gramos y examen clínico satisfactorio, no se dejara en el servicio, sino que pasara directamente a la madre bien sea que estuviese en el hospital o en el hogar. Si el niño, según criterio médico debía permanecer en el hospital se estimuló a la madre para que vierá, tocara y alimentara a su hijo cuantas veces pudiera hacerlo, para lo cual se suministró una tarjeta que le permitía la entrada al servicio a cualquier hora. En caso de no poder amamantarlo directamente o no poder asistir al hospital, se le indicó que se extrajera la leche manualmente y no con bomba que frecuentemente está contaminada por pseudomonas o estafilococo (40, 46); debía depositarla en un recipiente de plástico para no perder los factores antígenicos que se adhieren las paredes de vidrio. Esta leche se debía administrar con gotero o cucharadita dentro de las seis primeras horas de extracción. Se prohibió en el servicio la administración de leches comerciales; en caso de cantidad insuficiente de leche materna se complementó con jugo de guayaba en agua de azúcar, no en leche de vaca.

Desde el 10. de Septiembre de 1979, fecha de iniciación del programa, hasta el 31 de Agosto de 1981 fecha de terminación de nuestros primeros dos años de experiencia en él, inscribimos 539 niños por debajo de 2.000 gramos de peso. No discriminamos sexo ni edad gestacional, aunque obviamente, un alto porcentaje correspondió a niños pretermínio.

Una vez seguros de que el niño no presentaba patología diferente a su bajo peso, indicamos la salida, previa explicación, muy clara, a las madres sobre la importancia de la lactancia materna, de los cuidados del niño como el control de la temperatura: haciendo hincapié en que la madre podía transmitir su propio calor al niño, guardándolo permanentemente

en su seno, o indicando el uso de bolsas o botellas con agua caliente. Igualmente se indicó en que el niño debería permanecer en la posición de decúbito prono para evitar la broncoaspiración. Se les citó para controlar a los niños en forma ambulatoria, cualquiera de los dos días de la semana disponibles para tal fin, con la orden perentoria, de poderlos traer en cualquier momento, que a juicio de ellas, notasen enfermedad o cambios en la salud general de los pequeños. La discriminación, por peso de estos 539 niños fué así (Figura 2).

De 501 a 1.000 grs de peso: 18 niños, de 1.001 a 1.500 grs de peso: 155 niños, de 1.501 a 2.000 grs de peso: 366 niños.

Los niños que presentaron patología y fallecieron, bien en el hospital, o en la casa, fueron debidamente registrados, alcanzando un número total de 32 niños, divididos así: en el grupo de 501 a 1.000 grs de peso, fallecieron 5, de 1.001 a 1.500 grs de peso, fallecieron 17 y en el grupo de 1.501 a 2.000 grs de peso fallecieron 10. (Gráfica 3).

El grupo de niños, que por causa desconocida abandonó el programa, ascendió a la cifra de 30. Al hacer la revisión de estas historias, se comprobó que la gran mayoría correspondió a los pesos más altos y que después de haber superado los 2.000 grs de peso no volvió, sin conocerse la causa real de la deserción.

A los niños durante su control periódico, cada 3 o más días, según la etapa en que se encontrasen, se les tomaba peso, talla, perímetro cefálico y perímetro torácico, anotando, cuando fuese necesario, lo concerniente a la alimentación materna que deberían estar ingiriendo.

Después del examen físico, que incluía la valoración del desarrollo psicomotor, se les disponía otra cita o la orden pertinente según el caso. Al cabo de tres me-

ses de controles sucesivos, se les dió de alta a los niños con peso al nacimiento superior a los 1.500 grs de peso, para seguir siendo controlados, en los Centros de Salud, según la iniciativa de cada madre. Los niños con peso por debajo de los 1.500 grs, al nacer los seguimos conservando con el ánimo de evaluar mejor la curva de crecimiento, y lo más importante: el desarrollo psicomotor. Consideramos, como parte fundamental del programa, las charlas educativas a la madre, las cuales siempre se llevaron a cabo en grupo, antes de iniciar la consulta. Estas fueron dictadas por el personal médico, dietistas o personal auxiliar escogido, rigurosamente para tal fin. Igualmente se ha venido haciendo rutinariamente un control estricto de ojos, por parte de dos optómetros, con el ánimo de poder detectar, cualquier daño que el uso del oxígeno hubiese podido tener en estos niños y que será comentario de un próximo trabajo.

En el curso de estos primeros años, y ante la presencia de dos casos de tos ferina, iniciamos la vacunación habitual a los dos meses de edad, sin importar el peso, y sin resultados desagradables hasta el momento.

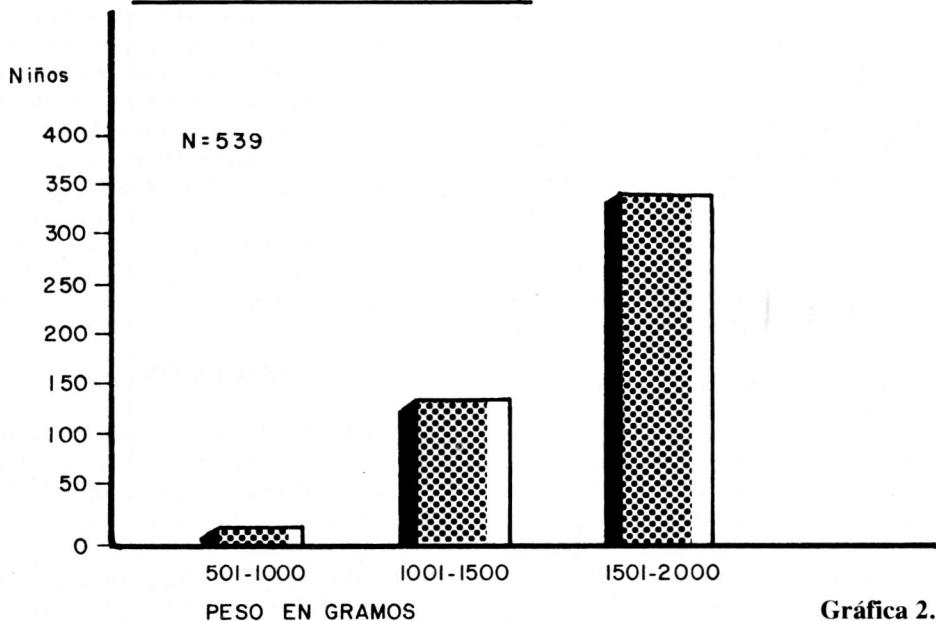
RESULTADOS

El programa, de lo que hemos denominado: manejo racional del niño prematuro se inició el 1º. de Septiembre del año 1979 y terminó, para efectos de tabulación dos años más tarde, en el mes de Agosto de 1981.

Como cifras demostrativas, para poder evaluar la bondad del mismo citaremos la supervivencia de dos años, en nuestro Instituto, anteriores a septiembre de 1979, antes de iniciar el programa, cuando se manejaban con el método tradicional: septiembre de 1969 a septiembre de 1970: niños de 501 a 1.000 grs de peso, supervivencia 0%; niños de 1.001 a

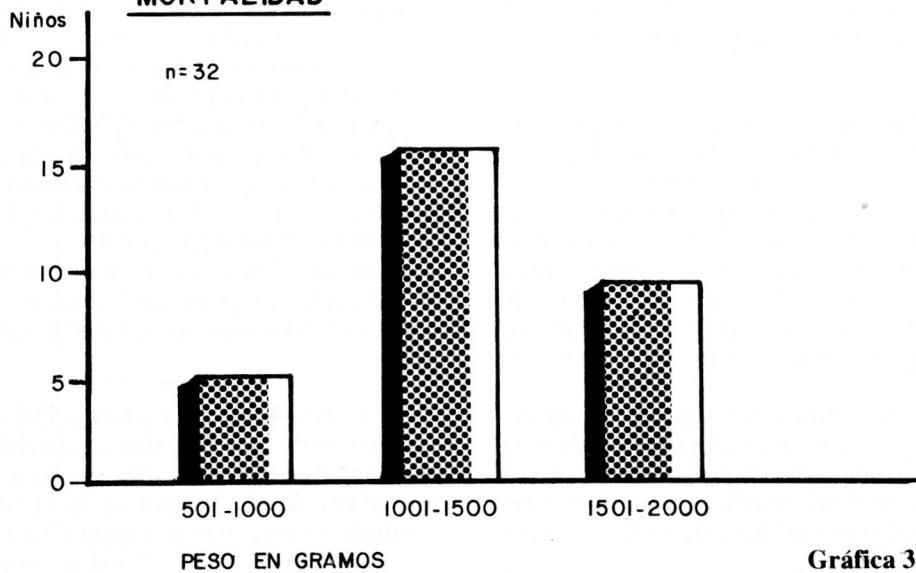
MANEJO AMBULATORIO DE PREMATUROS IMI

DISTRIBUCION POR PESO



Gráfica 2.

MORTALIDAD



Gráfica 3.

1.500 grs de peso, supervivencia 34.7%; niños de 1.501 a 2.000 grs de peso, supervivencia 48%. Septiembre de 1975 a Septiembre de 1976: niños de 501 a 1.000 grs de peso, supervivencia 0%; niños de 1.001 a 1.500 grs. de peso, supervivencia 27.3%; niños de 1.501 a 2.000 grs. de peso, supervivencia 81.5%.

En nuestro programa la supervivencia se discriminó así: niños de 501 a 1.000 grs. de peso, supervivencia 72.3% (G. 4); niños de 1.000 a 1.500 grs. de peso, supervivencia 89.04% (G. 5); niños de 1.501 a 2.000 grs. de peso, supervivencia 97.27% (G. 6). Estas cifras corresponden a los niños controlados ambulatoriamente, es decir, de aquellos niños que sin importar el peso, fueron enviados con su madre a la casa.

Igualmente se demostró cómo la supervivencia total del Servicio de Prematuros, por debajo de 2.000 gramos que por cualquier causa quedaron hospitalizados, aumentó significativamente, al comparar el período en el cual los niños fueron manejados con el método racional, con los años anteriores en los cuales se manejaban con el método tradicional. Esta supervivencia se logró gracias al control sobre las infecciones, que era la causa principal del deceso de estos niños. (Gráficas 7, 8 y 9).

Dicha supervivencia fué en todo el año de 1979 del 79.37%. En el año de 1980 la supervivencia fué del 90.68%. Y en el año de 1981 la supervivencia fué del 97.7%, llegando a tener, inclusive en tres meses de este año una supervivencia del 100% en los niños por debajo de 2.000 grs de peso, en el servicio de prematuros sanos.

Con la política del ingreso y contacto precoz madre-hijo el índice de abandonados que antes del programa alcanzó la cifra de hasta 34 niños por año disminuyó, una vez iniciado éste a tan sólo 10 niños al año.

En cuanto a la disminución de gastos hospitalarios tenemos los siguientes resultados: antes del programa se consumían 300 tarros de leche por mes, en la actualidad no pasa de 30 tarros mensuales, siendo el mayor consumo solicitado por nuestro Servicio de Lactantes menores (1-12 meses) anexo a nuestro Servicio de Recién Nacidos. Antibióticos: de un consumo mensual de Cloramfenicol de 20 frascos descendió a 0. Gentamicina de 420 frascos bajó a 220. Dicloxacilina de 20 frascos bajó a 0. Kanamicina de 120 frascos bajó a 0. De sueros de un consumo de 845 bajó a 786 frascos para toda el área de Recién Nacidos.

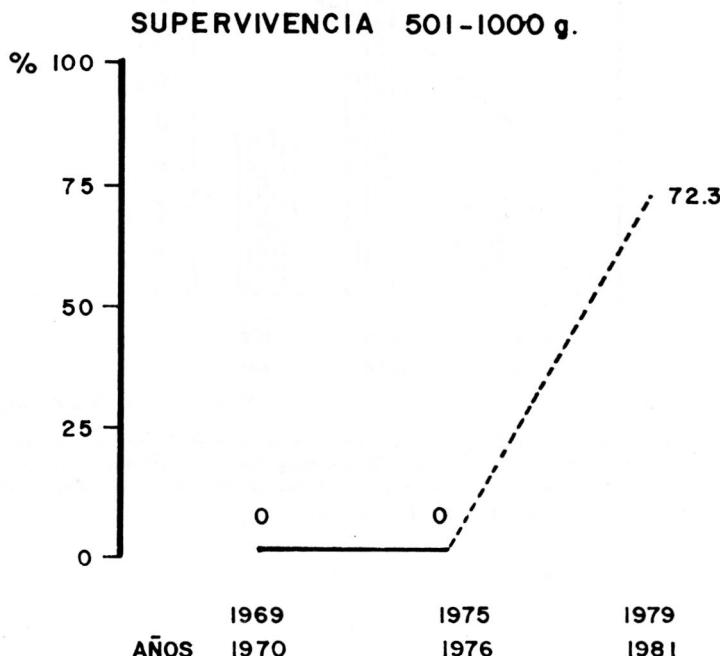
DISCUSION

Revisando la literatura mundial encontramos cómo desde 1907 (1) Pierre Budin recomendaba el manejo directo del prematuro por su propia madre.

Figueroa (15) en 1960 habla de la protección no sólo institucional sino domiciliaria del prematuro. Villaroel, en Venezuela, logró en 1965 una disminución del 80% en la mortalidad en relación con el año anterior, mediante el establecimiento del rooming-in y servicio ambulatorio para recién nacidos y prematuros. En Santo Domingo (40, 46), se manejaron ambulatoriamente prematuros con peso superior a 1.500 grs. En 1979 Davies y colaboradores (9) muestran como la ganancia de peso con manejo ambulatorio y peso inferior a 2.200 grs, que es el peso convencional para egresar del servicio de neonatología, tuvieron a los tres meses de egresados un peso igual al grupo de egresados luego de alcanzar los 2.200 grs.

Joan R. Hodgman (25) informa que en su servicio de más de 9.000 nacimientos al año adoptó hace unos diez años la norma de dar de alta basándose en el "desempeño y no en el peso mínimo"; así es que con peso de 1.800 a 2.000 grs. o sea

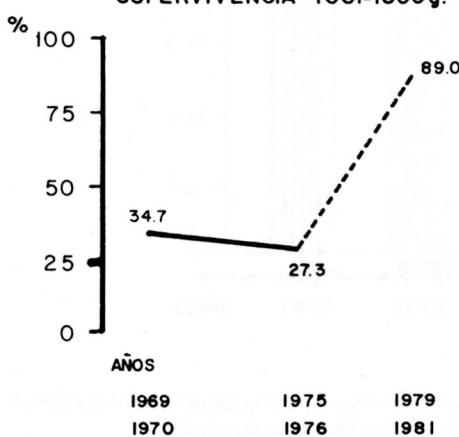
MANEJO AMBULATORIO DE PREMATUROS I.M.I.



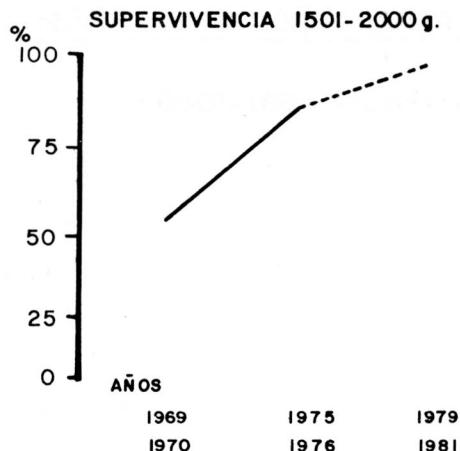
Gráfica No. 4. Índice de supervivencia en niños de 501 a 1.000 gramos de peso. La línea continua corresponde a dos años anteriores al programa (niños manejados en métodos convencionales).

La línea de discontinua muestra la supervivencia de los niños manejados en el programa ambulatorio del Instituto Materno Infantil de Bogotá.

SUPERVIVENCIA 1001-1500g.

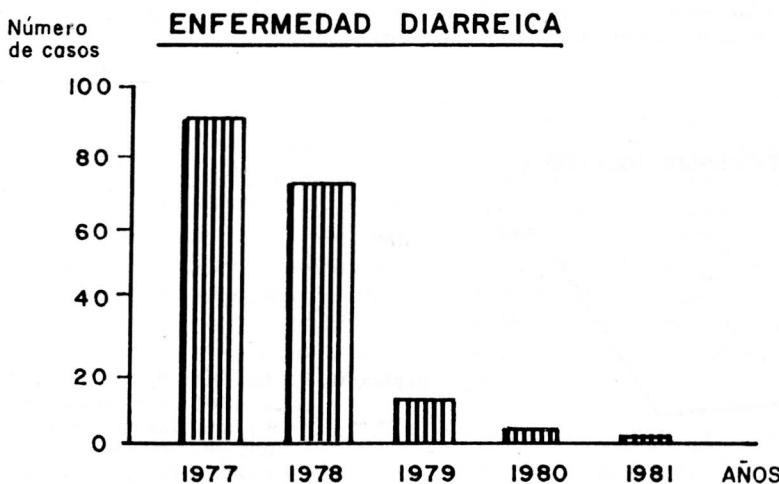


Gráfica No. 5. Índice de supervivencia en niños de 1.001 a 1.500 gramos de peso. La línea continua corresponde a dos años anteriores al programa (niños manejados con métodos convencionales). La línea discontinua muestra la supervivencia de los niños manejados en el programa ambulatorio del Instituto Materno Infantil de Bogotá.

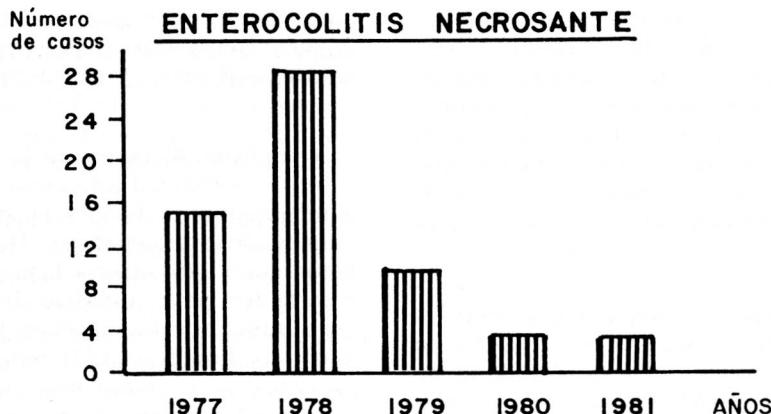


Gráfica No. 6. Índice de supervivencia de niños de 1.501 a 2.000 gramos de peso. La línea continua corresponde a dos años anteriores al programa (niños manejados con métodos convencionales). La línea discontinua muestra la supervivencia de los niños manejados en el programa ambulatorio del Instituto Materno Infantil de Bogotá.

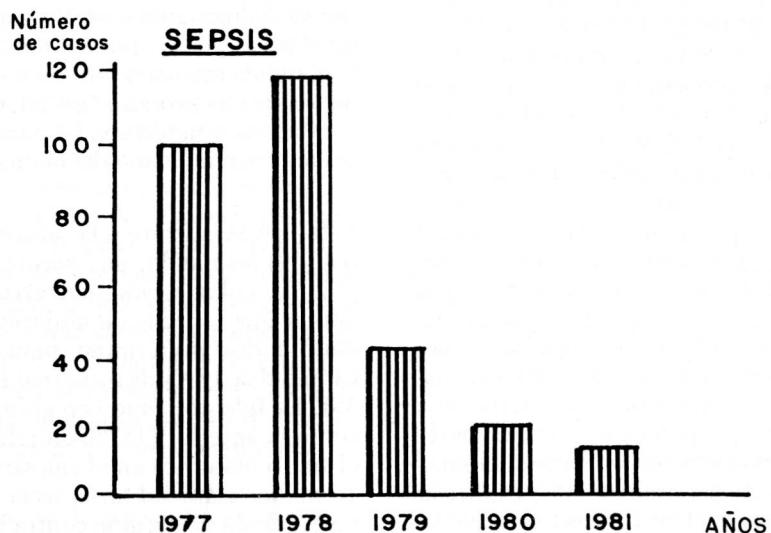
MANEJO AMBULATORIO DE PREMATUROS IMI



Gráfica No. 7. Disminución de la morbilidad por enfermedad diarreica aguda intrahospitalaria una vez se inició el manejo ambulatorio de los prematuros (columnas cuadriculadas).



Gráfica No. 8. Disminución de la morbilidad por enterocolitis necrosante una vez se inició el manejo ambulatorio de los prematuros (columna cuadriculada). Estos casos correspondieron a niños no nacidos en el Instituto Materno Infantil de Bogotá.



Gráfica No. 9. Disminución de la morbilidad por sepsis, antes del programa columna llena: después del programa columna cuadriculada.

34 a 35 semanas de edad gestacional, ella autoriza la salida. No encontramos trabajos sobre el manejo ambulatorio de neonatos con peso inferior a 1.500 grs., por ello nos pareció de especial interés presentar los resultados del manejo extrahospitalario de prematuros con pesos que van desde menos de 1.000 grs. hasta 2.000 grs.

Como pudo observarse al presentar los resultados de este estudio, las cifras de mortalidad, morbilidad, abandono de niños en el hospital y los gastos hospitalarios descendieron en forma bastante significativa. Consideramos que ello se logró por la implantación de tres elementos, a saber; alimentación natural, salida inmediata o lo más temprana del hospital, y mejor atención y alimentación con leche de mujer a los niños que quedaron en el servicio.

En el primer factor, debemos recalcar la importancia primordial que representa la presencia en la leche humana de factores inmunológicos específicos e inespecíficos (6, 8, 10, 13, 17, 19, 23, 24, 29, 32, 33, 35-37, 44, 52) que no pueden ser administrados con alimentación artificial ni con drogas. En 1973 Walker (49) y en el 79 Eastham (12) demostraron la manera cómo se observan todos estos factores, inclusive las células sin ser destruidas, a través de la pared intestinal del neonato y hasta un período superior a los tres meses de edad; en esta forma lo protegen contra infecciones enterales y sistémicas. Esto explica que en los resultados del trabajo se haya demostrado drástica disminución de infecciones: la enterocolitis necrosante que prácticamente desapareció, la meningitis, las bronconeumonías y la sepsis. Esta permeabilidad explica la razón por la cual entre más temprano se inicie la administración de leche de vaca o industrializada, con mayor frecuencia e intensidad aparecerán los fenómenos atópicos en el lactante: la enfermedad de Heiner, la rinitis, la enfermedad bron-

quial alérgica, el asma, la dermatitis atópica, las diarreas alérgicas a proteínas heterólogas, etc. (12, 18, 20, 21, 39, 51).

Cunningham (8) demostró la disminución de morbilidad infecciosa en niños alimentados al pecho en relación con los alimentados artificialmente. Ho (2) y colaboradores demostraron la fagocitosis y muerte de *E. coli* y *Candida albicans* por las células del calostro. Plata R. y Yolken y colaboradores (52) mencionan la prevención y el tratamiento de las diarreas por Rotavirus en servicios de neonatos con el empleo de leche materna. Mata (32) demuestra la resistencia del huésped a la infección con el amamantamiento y el control de las diarreas en indios de Guatemala con alimentación natural.

Los factores de inmunidad específica presentes en la leche humana son especialmente los siguientes: Inmunoglobulina A secretoria, resistente a la digestión y acción enzimática del tubo digestivo por su componente secretorio que obtiene al pasar por el epitelio intestinal o de la glándula mamaria pues se ha comprobado que ella produce IgA secretoria específica de acuerdo con las bacterias que colonicen el intestino del neonato (11).

Esta IgA se adhiere a la mucosa intestinal (49) formando, un "barniz" que impide la colonización bacteriana; cabe anotar que la leche de mujeres que han dado niños pretérmino tienen mayor cantidad de IgA y de proteínas (5, 16, 23, 35). La IgM contenida en gran cantidad como la anterior (157% en relación con el suero materno) en el calostro y luego en menor cantidad en la leche materna (26), brinda protección contra gérmenes Gram negativos; de ahí los magníficos resultados que hemos tenido (10) con el uso de calostro por sonda nasogástrica para el tratamiento de enterocolitis necrosante.

Las anteriores inmunoglobulinas completan el bagaje inmunológico del recién nacido cuando recibe leche humana, al sumarse a las IgG obtenidas transplacentariamente por el feto y que lo defienden en especial contra enfermedades virales.

En lo tocante a factores inmunológicos inespecíficos provenientes de leche humana, permanentemente se están publicando nuevos elementos (8, 24, 28, 37, 50). Entre ellos tenemos: a) linfocitos ti-modependientes que se absorben a través de la pared intestinal y son responsables del test de tuberculina positivo en niños amamantados cuyas madres tienen tuberculina positiva y que al destetarlos viran a la negatividad; cabe pensar su posible función protectora a tuberculosis. b) Macrófagos, que pueden crecer en el intestino. c) Lactoferrina (2) en grandes cantidades, 4 gramos por litro (de vaca 0.2 gramos por litro), proteína transportadora de hierro que posee acción bacteriostática y que forma parte de la llamada "inmunidad nutricional" al arrebatar a los Gram negativos el hierro que necesitan para su proliferación. d) Factor bífico (27) oligosacárido que contiene nitrógeno y promueve el desarrollo del *Bacterium bifidum* en colon. e) Lisozima, de actividad antibacteriana. f) Alto contenido en lactosa y bajo en proteínas y fosfatos, constituyen medio supresivo para crecimiento de *Escherichia coli*. g) Factor antiestafilocócico. h) Lactoperoxidasa. i) Componentes C3 y C5 del complemento, de los cuales carece el recién nacido y que necesita para poder luchar contra *Pseudomonas* y *Serratia* las cuales tienen la capacidad de producir una enzima que destruye el C3, inactivando la acción del complemento (47).

Por otra parte la presencia de prostaglandinas (42) en la leche materna adapta adecuadamente el intestino actuando sobre acidez gástrica, secreción mucosa, contracción muscular, circulación local, transporte de iones de agua y glucosa, li-

beración de enzimas, absorción de zinc y citoprotección; por lo anterior, el niño alimentado al pecho presenta deposición normal y regular, sin que sufra de estreñimiento que obligue a la madre a administrar aceite, lo cual se ve frecuentemente en nuestro medio en niños alimentados artificialmente, y que conduce a la aparición de neumonías lipodeas.

En lo tocante a la disminución y casi desaparición del fenómeno de abandono de niños en el servicio, diremos que es fácil entender que la relación inmediata y temprana madre e hijo al favorecer el contacto visual temprano y el contacto táctil temprano (28), crea vínculos de unión a los cuales le dan mucha importancia los psicólogos, pues se sabe que los primeros instantes del nacimiento son cruciales para el establecimiento de una relación normal. Nosotros consideramos el prematuro un marsupial; pues nace antes de tener su maduración necesaria para vivir extra-uterinamente, por lo cual aconsejamos a la madre colocar su hijo directamente sobre su pecho a fin de que le suministre calor, alimentación ad libitum, afecto y estímulos adecuados: cantos de la madre, conversación, latido cardíaco, etc., que previene la aparición del síndrome de apnea recurrente del prematuro.

La disminución de costos hospitalarios es obvia al disminuir la morbilidad y por ende las hospitalizaciones, con el consiguiente consumo de drogas, transfusiones, venoclisis, exámenes de laboratorio, etc.

Al acabar con el hacinamiento de prematuros sanos se baja el riesgo de infección, se brinda mejor atención médica y paramédica a quienes sí requieren hospitalización, y los pediatras pueden dedicar más tiempo a la investigación; así, fruto de ello son las mejores condiciones con que salen los prematuros de la sala de

adaptación neonatal inmediata; lo que permite su más pronta salida del servicio.

Finalmente, y como corolario, presentamos unas recomendaciones para el manejo adecuado del prematuro, las cuales consideramos útiles y prácticas en servicios de recién nacidos de hospitales de países en desarrollo:

1. Procurar la más íntima relación madre e hijo desde el momento del nacimiento, permitir y alentar a la madre para que visite su hijo y le dé su alimentación natural.
2. Establecer que la alimentación sea directa del pecho; si no es posible, no usar bombas succionadoras, sino hacer expresión manual.
3. Dedicar una sala del servicio para que en ella puedan alimentar sus hijos, al igual que escuchar conferencias de puericultura, oír sus preguntas y dárles solución.
4. Ordenar la salida del servicio lo más pronto posible, sin tener en cuenta el peso del neonato sino las condiciones clínicas.
5. Establecer una consulta especial para control y seguimiento ambulatorio.

RECONOCIMIENTO

Agradecemos la colaboración que para el cumplimiento del programa prestaron los residentes, los internos y estudiantes de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional. Igualmente a la señorita Mariela Castellanos y a las dietistas del Instituto Materno Infantil; así como al estadístico Ernesto García.

SUMMARY

REASONABLE HANDLING OF THE PREMATURE CHILD

Purpose of the Investigation

At the Instituto Materno Infantil of Bogotá, with an approximate natality of 21.000 deliveries per year and a premature index between 14 and 17%, the premature children were handled according to the conventional standards. The high mortality, at that time compelled the Institute to change those standars with most positive results obtaining a survival that overcomes even the figures of the most advanced countries.

The natural feeding is started, offered directly by the mother, within the same service. No matter the child weight but only by the clinical condition the child is sent home for his mother to warm, stimulate and feed him not only organically but affectively. He is controlled by special visits where, and furthermore, educational conferences are given, as a basic part of the program.

In two years of experience we demonstrated: Absolute disappearance of entities as necrotizing enterocolitis, diarrhea, sepsis and bacterian diseases of the respiratory system. Equally a significant decrease of the abandon index and hospital costs (beds, drugs, industrialized milk, whey, etc.) occurs. The improvement of the survival was statistically consigned as: children beloww the 1.000 Gm of 0% was raised to 72.3%. Children between 1.001 gr. and 1.500 gr. was ralshed from 27.3% to 89.04% and children between 1.501 gr. to 2.000 gr. was raised from 81.5% to 94%.

BIBLIOGRAFIA

1. Adler J.I., et al.: Nosocomial colonization with kanamycin-resistant *Klebsiella pneumoniae* types 2nd II in a premature nursery. *J. Pediatrics* 77: 376, 1970.
2. Committee on Nutrition, A.A.P.: Relationship between iron status and incidence of infection in infancy. *Pediatrics* 62: 246, 1978.
3. Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics: Vitamin and mineral supplement needs in normal children in the United States. *Pediatrics* 66: 1015, 1980.
4. Committee on Nutrition. A.A.P.: Nutrition and lactation. *Pediatrics* 68: 436, 1981.
5. Atkinson S.A., et al.: Human milk: Difference in nitrogen concentration in milk from mothers of term and premature infants. *J. Pediatrics* 93: 67, 1978.
6. Barlow B., et al.: An experimental study of acute neonatal enterocolitis: The importance of breast milk. *J. Pediatrics Surgery* 9: 587, 1974.
7. Barry D.M.J. and Reeve A.W.: Increased incidence of Gram-Negative Neonatal Sepsis with intramuscular iron administration. *Pediatrics* 60: 908, 1977.
8. Cunningham A.S.: Morbidity in breast-fed and artificially-fed infants. II. *J. Pediatrics* 95: 685, 1979.
9. Davies D.P., et al.: Cuándo se debe dar de alta a los neonatos de pretérmino? Year Book de Pediatría, edición en español. Pag. 64, 1981.
10. De Sáenz Y., Ulloque H., Rey E.: Alimentación materna y enterocolitis necrosante del neonato. Temas de Pediatría Nestlé No. 17, 1986.
11. Dolezel J. and Bienenstock J.: IgA and non IgA immune response after oral and parenteral immunization of the hamster. *Cell Immunol.* II: 458, 1971.
12. Eastham E.J., et al.: Antigenicity of formulas: Role of immature intestine on protein permeability. *J. Pediatrics* 93: 561, 1978.
13. Fallot M., Boyd J. and Oski F.: Breast-feeding reduces incidence of hospital admissions for infection in infants. *Pediatrics* 65: 1121, 1980.
14. Fanaroff A.A., Kennel J.H., Klaus M.H.: Mothers visits to low birth weight infants. *Pediatrics* 49: 287, 1972.
15. Figueroa E.: Asistencia al recién nacido y prematuro. Protección Institucional y Domiciliaria. VI Congreso Panamericano de Pediatría, Caracas, 1960.
16. Fomon S.J. and Ziegler E.E.: Milk of the premature infants mother: Interpretation of data. *J. Pediatrics* 93: 164, 1978.
17. Forero H., Rey E.: Enterocolitis necrosante en el Recién Nacido. *Pediatria Quirúrgica Panamericana IX*: 1116, 1974.
18. Freir S., Kletter B., Gery I.: Intolerance to milk protein. *J. Pediatrics* 75: 623, 1969.
19. Gerrard J. Breast-Feeding: Second Thoughts. *Pediatrics* 54: 757, 1974.
20. Gerrard W.C., et al.: Cows milk allergy: Prevalence and manifestations in an unselected series of newborns. *Acta Paediat. Scand suppl.* 234: XXX I-21, 1972.
21. Glaser J. and Johnstone D.E.: Prophylaxis of allergic disease in the newborn. *J.A.M.A.* 153: 620, 1953.
22. Gross S., Davis R., Bauman L., Tomarelli R.: Nutritional composition of milk produced by mothers delivering preterm. *Pediatrics* 96: 641, 1980.
23. Gross S., et al.: Elevated, IgA concentration in milk produced by mothers delivered preterm infants. *J. Pediatrics* 99: 389, 1981.
24. Ho P.C., Lawton J.W.: Human colostral cells: Phagocytosis and killing of *E. coli* and *C. albicans*. *J. Pediatrics* 93: 910, 1979.
25. Hodgman J.R.: Comentarios. Year Book de Pediatría, edición en español, pág. 65, 1981.
26. Iyengar L. and Selvaraj R.J.: Intestinal absorption of Immunoglobulins by newborn infants. Year Book of Pediatrics, pag. 16, 1974.
27. Keller: Tratado de enfermedades de la infancia, p. 204. Salvat, Barcelona, 1963.
28. Kennel J.K.: Asistencia de la madre y del niño de riesgo alto. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Edición en español. Pág. 926, Sept. 1971.

29. Kliegman R.M., Pittard W.B. and Fanaroff A.A.: Necrotizing enterocolitis in neonates-fed human milk. *J. Pediatrics* 95: 450, 1979.
30. Leib S.A., Benfield D.G. and Guidubaldi J.: Effects of early intervention and stimulation on the preterm infants. *Pediatrics* 66: 83, 1980.
31. Lozoff B., et al.: The mother-newborn relationship: Limits of adaptability. *J. Pediatrics* 91: 1, 1971.
32. Mata L.J.: Amamantamiento y resistencia del huésped a la infección. O.P.S. Publicación Científica No. 250: II-21, 1972.
33. Mata L.J., Kronmal R.: Breast-feeding, weaning and diarrhoeal syndrome in a Guatemalan Indian Village. Ciba Foundation Symposium 42. July 1976.
34. McDonald L.L., Geme J.W. and Tnold B.H.: Nosocomial infection with Echo virus type 31 in a neonatal intensive care unit. *Pediatrics* 47: 995, 1971.
35. Moriartey R.R., et al.: Necrotizing enterocolitis and human milk. *Pediatrics* 94: 295, 1979.
36. Narayanan I., Prakash K.G.: The value of human milk in the prevention of infection in the high-risk low-birth infant. *J. Pediatrics* 99: 496, 1981.
37. Ogra S.S., Ogra P.L.: Immunologic aspects of human colostrum and milk. *J. Pediatrics* 92: 546, 1978.
38. Owen G., et al.: Iron nutriture of infants exclusively breast-fed the first five months. *J. Pediatrics* 99: 237, 1981.
39. Phillips B.L.: Otitis media, milk allergy and folk medicine. *Pediatrics* 50: 346, 1972.
40. Plata E.: El Pediatra Eficiente, p. 311. Salvat Col., Antares, Bogotá, 1979.
41. Prod'Hom L.S. y Calame A.: Estudios de seguimiento de niños de peso bajo al nacer. Serie Jonxis: Crecimiento y desarrollo del niño a término y del prematuro. Ed. El Manual Moderno, pag. 262, México.
42. Raid B., Smith H. and Friedman Z.: Prostaglandins in human milk. *Pediatrics* 66: 870, 1980.
43. Ryder McGowan J.E., Hatch M.H. and Palmer E.L.: Reovirus-like agent as a cause nosocomial diarrhoea in infants. *J. Pediatrics* 90: 698, 1977.
44. Saarinen U.M., Pelkonen P. and Siimes M.: Serum immunoglobulin A in healthy infants: An accelerated postnatal increase in formula-fed compared to breast-fed infants. *J. Pediatrics* 95: 410, 1979.
45. Schanler J.O.W.: Composition of breast milk obtained from mothers of premature infants as compared to breast milk obtained from donors. *Pediatrics* 96: 679, 1980.
46. Senecal K.: Problemes du traitement des prematures dans les pays en voie de développement. Int. Pedt. A seminar in neonatology. Santo Domingo, Memoires. Soc. Dom. Pediatría, pag. 37, 1976.
47. Spitzar R.R.: El sistema del complemento. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Edición en español, pag. 366, Mayo 1977.
48. Spratt H.C., et al.: Neonatal infantile gastroenteritis associated with minirrotavirus and calicivirus. *J. Pediatrics* 93: 922, 1978.
49. Walker W.A., Hong R.: Immunology of the gastrointestinal tract. Part I. *J. Pediatrics* 33: 517, 1973.
50. Welsh J.K., May J.T.: Antinfective properties of breast milk. *J. Pediatrics* 94: 1, 1979.
51. Winberg J., Gotherfors L.: Importancia de la alimentación natural del lactante. *Curr. M.R.Q.* 4: 8, 1976.52. Yolken R.H., et al.: Secretory antibody directed against rotavirus in human milk measurement by means of enzyme-linked immunosorbent assay. *J. Pediatrics* 93: 916, 1978.

USO DE LA TERAPIA FAMILIAR EN LA PSIQUIATRIA INFANTIL

Dr. RAFAEL VASQUEZ*

RESUMEN

El artículo muestra la experiencia del autor, en el empleo de la técnica de la terapia familiar sistémica, como auxiliar terapéutico en el manejo de las consultas más frecuentes, atendidas en los servicios psiquiátricos oficiales. Tales quejas, en orden de frecuencia son: bajo rendimiento escolar, inquietud, enuresis, encopresis y trastornos psicofisiológicos. El trabajo contiene la experiencia con las cuatro primeras, por cuanto el manejo de los trastornos psicofisiológicos, demanda una técnica particular que no es objeto de esta comunicación. No se reporta una cuantificación de resultados, pero se describen como buenos. El enfoque del manejo global del caso está dentro de los postulados generales de la teoría general de los sistemas y los desarrollos posteriores del método biopsicosocial.

INTRODUCCION

La familia es un grupo natural de viva actividad, que está actuando sobre toda la vida del ser humano. Produce influencia sobre sus componentes, padres e hijos, al tiempo que recibe de ellos un significa-

tivo influjo que la modifica y ajusta continuamente a las cambiantes circunstancias de su desenvolvimiento. Esta manera recíproca, circular, de prodigarse estímulos significativos e influencia es el punto de partida para generar intervenciones destinadas a cambiarla. Si observamos esta relación desde el punto de vista de los hijos, la familia determina el desarrollo de todos y cada uno de ellos, de una manera crucial e inmediatamente comprobable.

Al tiempo que desenvuelve y protagoniza su historia particular de relaciones hacia su interior, vive en su espacio exterior un conjunto de relaciones social-históricas, que en último término la determinan y le imprimen sus particularidades en relación con el modo predominante de la producción social y su posición en las relaciones interclases sociales.

A la luz de la Teoría General de los Sistemas, la familia como un sistema abierto, mantiene en su interior relaciones circulares de complejidad diversa, que se desenvuelven hacia adentro y hacia afuera al mismo tiempo; exhibe además una estabilidad relativa que la hace previsible y se orienta en su acción hacia metas finalísticas.

Enfatizando el análisis en las relaciones que el grupo mantiene con sus hijos, observamos, que éstas comienzan al mismo

* Médico Psiquiatra de niños y adolescentes. Instructor Asociado. Jefe Sección Psiquiatría Infantil.

tiempo que se conforma la pareja con potencial procreativo o sea antes de que se haga física la presencia del hijo. En este momento del proceso, comparten una fantasía que impregna las relaciones en el presente y comienza a troquelar los nexos futuros. Cuando el niño nace, el plano fantástico permanece entre ellos pero pierde importancia, dando paso a los intercambios concretos, que definen de manera operativa y tangible las nuevas relaciones. Con cada uno de los hijos se abre una manera distinta de desarrollar las relaciones intrafamiliares, que es particular para la relación de los padres con ese hijo, de los hijos con el hermano nuevo, de este último con todo el cuadro que se encontraba funcionando a su llegada, etc. De tal modo que la familia acumula un cierto aprendizaje, que probablemente le da la forma característica de conducirse, resolver sus conflictos, educar a los hijos, conducir la pareja parental y otras funciones, que constituyen su definición.

Contemplada desde la óptica del desarrollo de los hijos, el objetivo de la familia es procurar por su crecimiento y habilidad como adultos. Este objetivo se va cumpliendo por tramos, con períodos críticos de cambio y nueva adaptación. En el quehacer psiquiátrico con niños y adolescentes, se entra en relación principalmente con familias de lactantes, preescolares, escolares y adolescentes.

Por evolución y desarrollo de las interacciones familiares entendemos un proceso continuo, que le permite al grupo solventar las nuevas tareas de cada período. Estas nuevas tareas se conducen funcionalmente como un conflicto, ante el cual la familia debe examinar y elegir estrategias que le faciliten una solución, ensayarlas y cambiar el argumento de comprensión y acción anterior. Resulta evidente que con cada crisis adaptativa, el trabajo hacia la solución, se convierte en un recurso vivencial de la historia fami-

liar; dicho recurso sirve de apoyo cuando el grupo examine y conceptúe situaciones parecidas en el futuro. La habilidad para superar las crisis corrientes en el desarrollo le facilita al grupo, mejorar su tolerancia a la incertidumbre que trae aparejada el conflicto e incrementar su flexibilidad para el empleo de una amplia gama de recursos. Estos fenómenos aquí descritos son la forma habitual de solución de las perturbaciones comunes del desarrollo de las familias, urbanas, pequeño-burguesas o burguesas, las cuales son la población con la cual tenemos contacto y experiencia; exactamente no conocemos que pase en las otras franjas demográficas a las cuales no llegamos.

Comprendiendo el desarrollo familiar con esta óptica, consideraremos que lo sintomático, en el contexto familia-niño, es la señal de que sucedió un fracaso en la solución de algún objetivo del desarrollo. Es posible que tal incapacidad tenga que ver con el empleo de concepciones derivadas del "mito familiar", que categorizan el conflicto sintónico con este mito, en lugar de examinarlo, y teorizarlo en su relación con la realidad, que sería la vía de modificación del asunto. El proceso que se encuentra al examinar la familia, es que la teoría del conflicto derivada del mito asegura el equilibrio familiar restrictivo, disfuncional, impide ver, desde otro ángulo el problema y en lugar de una posibilidad de cambio, de nuevo arreglo, se ofrece el síntoma en el niño o en el adolescente o en todo el sistema, como una "evidencia invisible" del fracaso. Resulta al grupo, invisible la evidencia, porque cuando consulta, ha intentado diversas maneras de aliviar el malestar, generalmente insatisfactorias. Los adolescentes y los menores resultan sintomáticos, con mayor frecuencia, por su vulnerabilidad dentro del sistema en tanto y cuanto que son funcionalmente dependientes.

Las posibilidades que tenemos de encuadrar contextualmente un síntoma son

por lo menos dos: que el síntoma del niño, esté indicando que hay dificultades en la totalidad del sistema familiar o que corresponda primordialmente a trastornos adaptativos y del desarrollo del paciente identificado, los cuales generalizan un cierto efecto a todo el sistema familiar. Esta división es producto de la práctica y nos permite pensar en manejos individuales, simultáneos, con el adolescente o el niño.

LA PRIMERA ENTREVISTA

Estamos convencidos que los síntomas psíquicos en el ser humano tienen un sentido y significado: contextual y relacional, en razón de lo cual el dilema de atender al niño individualmente o a su familia nos resulta por lo menos improcedente. Nos resulta útil en la actividad psiquiátrica la descripción, comprensión y modificación de los síntomas en su contexto global familiar. Específicamente en la atención de adolescentes y niños, es prudente tener en consideración que cada paciente es diferente, pero que nos interesa todo el ambiente que lo rodea, además de su arquitectura simbólica individual. Creemos con quienes trabajan el modelo biopsicosocial en la medicina que el análisis factorial, es una parte del proceso de intervención terapéutico, pero no es el proceso. Debemos intentar una comprensión del consultante como una totalidad y debemos tener una teoría de la totalidad antes de ubicar como definitivo uno sólo de los factores interviniéntes, pensando en el caso que esta acción resulte útil en términos de producir un cambio.

Las consideraciones anteriores son las que hacen que comencemos nuestro trabajo con niños, por una valoración de la familia. No le damos una instrucción muy precisa sobre nuestro concepto de familia, permitiendo que los consultantes delimiten los componentes del grupo.

Tratamos de evaluar en esa primera sesión los siguientes elementos:

1. Estructura y límites
2. Subsistemas
3. Expresión emocional
4. Conflictos y su jerarquía
5. Roles
6. Cuando es posible, también precisamos la manera como desea la familia, quedar integrada o sentirse cuando se produzca el cambio por el cual han acudido.

Los elementos anteriores son una guía teórica que expresados de manera concreta significa, que la primera sesión debe intentar absolver las siguientes preguntas:

1. ¿Cuál es el motivo de la consulta de la familia? dicho de otro modo, se trata de saber: ¿a qué viene la familia?

Esta respuesta es un listado de comportamientos, acciones, transacciones, etc. En todo caso se trata de delimitar hasta donde sea posible los componentes de la queja, no consideramos una respuesta afirmaciones generales como por ejemplo "...venimos porque nos sentimos mal...". A esta descripción le dedicamos un tiempo importante por cuanto va a delinejar la intervención y las líneas de control de la misma, lo mismo que permite hacer, un mapa de los objetivos. Se trata también de observar aquí los contenidos verbales que discurren en la sesión, pero ante todo de darse cuenta de las transacciones no verbales que simultanean el discurso.

2. Cuál o cuáles, son los miembros de la familia más involucrados emocionalmente con el motivo de consulta? y ¿cómo lo manifiestan?

Las respuestas apuntan a la comprensión de las funciones generales de la familia, a sus límites entre subsistemas y a las relaciones que el paciente identificado guar-

da con cada uno de los miembros restantes. También nos introduce en algunos elementos del desarrollo de la familia.

3. ¿Quién promovió la consulta?

Nos facilita conocer en quien se puede uno apoyar durante el tratamiento, al mismo tiempo que comprender el significado que tiene para la familia la consulta que se está haciendo. A esta respuesta corresponde también la información sobre quien se opuso a la consulta y de qué manera lo hizo.

4. ¿Quién tiene al papel de formular una comprensión ("etiológica o fisiopatológica" o de otro orden) acerca del motivo de consulta?

Esta persona es quien ha venido orientando las medidas hacia la mejoría que ha emprendido el grupo y por lo tanto tiene una función inútil como "curandero", pero en caso de necesidad es una reserva de apoyo futura en el tratamiento, así sea como una fuente paradójica de resistencia. Esta pregunta nos completa datos sobre el desarrollo, la manera de formularse los conflictos y nos aproxima a la estructura del mito familiar y a lo que puede ser nuestra función en el mantenimiento o cambio del mismo.

EL PLAN DE TRATAMIENTO

Al finalizar esta primera entrevista, tomamos las medidas necesarias para completar el diagnóstico acerca del problema, que incluye otras sesiones con algunos de los componentes de la familia, la entrevista con la profesora, valoraciones médicas especializadas, etc. Esta fase se cierra con la sesión para información y discusión del diagnóstico. Durante la entrevista de entrega de los resultados, les proponemos una visión del problema que facilite nuestra acción y la de los miembros de la familia, esta hipótesis puede corresponder a un trabajo que se

desarrollará con la técnica de la Terapia Familiar o a cualquier otro enfoque, en general lo que hacemos es diseñar estructuras terapéuticas en todos los campos relevantes de la vida del niño, que permitan atender a un cambio en la situación que trajo a la familia a la consulta. Estamos en todo momento atentos a que el cuerpo de objetivos atienda solamente la queja del grupo y una vez solucionada, si es del caso reformular, una nueva intervención.

Este es un esbozo general de las guías que conducen la intervención psiquiátrica con los niños y los adolescentes.

LOS MOTIVOS DE CONSULTA

En nuestro medio los registros estadísticos de atención psiquiátrica infantil, en el sector social de la atención señalan que los motivos de consulta más frecuentes son: bajo rendimiento escolar, inquietud, enuresis, encopresis y los llamados trastornos psicofisiológicos.

Estos motivos para consultar son apenas aperturas del sistema, no siempre tienen el mismo significado, es decir no representan una misma anomalía, es más, algunas veces lo que indican no es anomalía en el paciente identificado, sino en la manera como se describe e interpreta su comportamiento.

A continuación vamos a relatar nuestra experiencia en el abordaje y cambio de cada una de ellas, posponiendo el debate sobre los orígenes del trastorno. Tan sólo en los trastornos psicofisiológicos la técnica de Terapia Familiar es la manera más importante de aliviar las quejas, en los otros las medidas van siempre combinadas y por objetivos.

BAJO RENDIMIENTO ESCOLAR

Cuando un hijo no muestra el desarrollo que se espera tenga para la educación

formal, porque no aprende o no aprueba los grados, se producen algunas adaptaciones familiares que hacen difícil la vida del grupo y amplifican la molestia del paciente. Aclaramos aquí, que se trata de pacientes, que ante su fracaso escolar sufren.

La familia califica como incapaz al miembro que no rinde lo esperado, éste "actúa y comunica" este papel en términos de tristeza, inhibición psicomotora y sentimientos de culpa. Ante el bajo rendimiento la primera medida, consiste en exigirle mucho mayor dedicación al estudio como lo cual se amplifican las posibilidades de exhibirse como fracasado y empeorar su malestar al tiempo con el de todos los miembros de la familia. Al intentar promover a uno de los hijos, para que cumpla la escuela formal y no lograr que en esta área avance el desarrollo, la reacción de hostilidad y tristeza se generaliza a todos los miembros, produciendo síntomas sistémicos tales como el marginamiento del identificado, su calificación de inútil y desleal a la "moral" familiar. Esta falta a la "moral" familiar se concreta en la acusación de que el problema de bajo rendimiento es porque el paciente "no quiere estudiar... no pone empeño en la escuela... no tiene en cuenta los sacrificios con los cuales lo mandamos a estudiar..." en otras palabras, lo grave de esta falta es que el niño no quiere hacerse autónomo.

El hijo complementa el proceso, comportándose de acuerdo con el rol que el grupo le asigna, de tal modo que el equilibrio disfuncional se consolida en una sensación generalizada a todos que se puede expresar en una frase como la siguiente: "...en nuestra familia el principal problema es que el único fracasado es él..." En este tipo de trastorno el paciente valida el mito familiar mostrándose deprimido, sin ninguna curiosidad por el conocimiento ambiental o formal, temeroso para generar cambios en su medio y

eventualmente intentando controlar la hostilidad familiar a través del papel del "débil".

Las transacciones familiares se repiten sin poder evolucionar hacia la solución del conflicto, más bien asegurando lo sintomático. Complementario al rol de depositario del fracaso familiar, aparece el papel de sobreprotección casi siempre actuado por uno de los padres, la mayoría de las veces por la madre, con el resultado final de un alejamiento del paciente de su subsistema natural que es de los hijos, de una cierta manera el o la protectora infantiliza al paciente identificado y lo aleja de su grupo de hermanos con la aceptación recíproca del niño.

De este modo el protector termina siendo "quien tiene el problema". La reacción del grupo y su depresión contribuyen a infantilizar más al paciente. El miembro no protector de la pareja de padres, evidencia una inactividad-inaceptación cómoda, que le margina del trabajo de solucionar el conflicto o le facilita ventilar a través de este tema una alteración de la pareja. El protector asegura su papel impidiendo que el otro intervenga, este proceso es abierto o encubierto y tiene muchas veces que ver con el papel social de "enfermera" atribuído a las mujeres.

Cuando la familia acude, ha intentado una gama de soluciones entre las cuales destacamos: 1. Se estigmatiza de inepta a la escuela, la profesora o el sistema de enseñanza. 2. Se sospecha que hay trastorno del cerebro, algo metabólico, que impide que el paciente aprenda, o bien una lesión evidenciable a través del E.E.G. 3. Los padres u otro miembro, se acusan abierta o veladamente de tener familiares con igual problema y haberlo heredado al paciente con el mensaje no verbal, que tal hecho fue voluntario. Como todas estas hipótesis no generan alguna posibilidad de mejoría se cae en la final: es que el paciente no quiere estu-

diar, que les permite hacer presión sobre el niño, que de todas maneras resulta inútil. Todas estas modalidades tienen en común que ocultan el problema impidiendo tomar una solución, pero garantizan la descarga de hostilidad, exigiéndole al paciente metafóricamente, que como no puede mejorarse al menos “...cargue” con el malestar de su familia. Formulado el conflicto en términos del desarrollo sería: la familia le propone autonomizarse, hacerse adulto, pero el proceso interno de la misma lo infantiliza y lo ata a una dependencia creciente.

En nuestra experiencia una vía de solución a este conflicto es presentar el problema como inducido por la incapacidad del grupo para aceptar que uno de sus miembros tiene habilidades y metas distintas de las prefijadas para él. En tanto que conseguimos que la familia acepte esta hipótesis de comprensión, nuestro siguiente objetivo es descalificar al miembro que ha venido orientado las “soluciones” previas al momento de nuestra intervención. En la práctica los dos procesos son simultáneos y generan sus propias resistencias. La ventaja de nuestra hipótesis para la familia se basa en que con su propia acción se mejoran, por cuanto les ofrecemos una visión que estaba “evidentemente invisible”, se trata de aceptar que es mejor para otras cosas que no son la escuela formal.

A corto plazo los resultados son evidentes, las expectativas de rendimiento del niño o del adolescente se ubican más cercanas a su realidad particular, con lo cual se detiene la escalada de hostilidad que venía permeando las relaciones. La figura parental que asume el papel de responsable principal por el futuro económico de los hijos, se siente más dispuesta a orientarlo a labores que lo capaciten para ganarse la vida, en tanto que quien adoptó el papel de protector lo puede observar como capaz en otros campos y de una cierta manera autónomo. El resto

de la familia, conforme a sus papeles particulares, reequilibra sus emociones, facilitando la tolerancia de la relativa incapacidad del miembro identificado como paciente. A todos les facilita sentirse activos agentes de su bienestar al descubrir que tenían la potencia de aliviar sus molestias.

Los roles de “víctima y protector-rescatador” se comienzan a desarticular por innecesarios, permitiendo unas relaciones más horizontales, regresando el hijo al subsistema filial a experimentar sus conflictos corrientes del desarrollo. Este proceso de aceptación no es de modo alguno instantáneo, rectilineo o continuo; tiene una dinámica de resistencia al cambio similar a cualquier otro proceso familiar del desarrollo.

Los temas que esta técnica emplea, están basados en el reconocimiento vivencial, de las cualidades del identificado que no habían sido reconocidas por “ceguera” del colectivo y su representación en el medio familiar. Por esta vía también alcanzamos la colaboración de todos, en las medidas de rehabilitación que se van a cumplir en el futuro.

ENURESIS

Consideramos enurético a un niño o a un adolescente, cuando se orina en la cama o en los pantalones, después de los 5 años de edad. Requiere que se descarte una alteración estructural genitourinaria o infecciosa como factor asociado. Los pacientes con este síntoma son generalmente varones, que habían alcanzado previamente el control y lo pierden, muchos de ellos tienen historia de problema similar en el padre. Estos pacientes se pueden agrupar en el diagnóstico de Enuresis secundaria funcional del DSM.III.

Para efectos del tratamiento nos resulta útil categorizar en dos subgrupos a los consultantes:

1. Este subgrupo es el mayoritario y tiene las siguientes características:

- a. hay una clara secuencia temporal entre evento desencadenante y síntoma.
- b. no han recibido tratamiento profesional.
- c. cuando han tenido tratamiento éste ha sido orientado por profesionales con entrenamiento insuficiente.
- d. la familia no ha seguido las prescripciones en un tratamiento adecuado.

2. Los de este segundo subgrupo tienen como particularidades las siguientes:

- a. han recibido varios tratamientos.
- b. éstos han sido adecuados y por un lapso suficiente.
- c. no se ha mejorado el síntoma.
- d. tienen otra sintomatología agregada como inhibición social o depresión.
- e. son todos mayores de 9 años.

Para los del primer subgrupo, lo que hemos encontrado es una relativa incapacidad parental en cuanto tiene que ver con el entrenamiento esfinteriano. A su vez la incapacidad parental se relaciona con un conflicto del desarrollo que los hace sentir, como si el control esfinteriano del hijo les quitara control sobre el mismo, es una especie de temor por la autonomía y el crecimiento. Dicho de otra manera lo problemático es que el niño debe crecer al tiempo que la familia debe cambiar sus relaciones con él, aceptando una menor dependencia, que la garantice al hijo ejercitar en su individualidad, los avances alcanzados. En ocasiones es relevante aclarar con la familia cómo una tarea simple de la maduración del hijo, les resulta amenazante porque este temor los hace disfuncionales en un momento dado.

La mayoría de los casos mejoran al ventilar los conflictos y sus temores asociados, a veces prescribimos el síntoma o damos orientación para reentrenar el

control. Se pueden emplear como medidas de apoyo los fármacos, la restricción de líquidos etc. Una vez producida la mejoría, en términos de reducción de la frecuencia, alertamos a la familia sobre seguras reapariciones del síntoma y cerramos nuestra intervención.

Cuando la situación del paciente cae dentro de los parámetros del segundo subgrupo empleamos la metodología que Minuchin ha elaborado en casos de familias con niños psicosomáticos, porque encontramos que en casi todos los casos se encuentran alteraciones parentales y del patrón relacional que él describió como patrones dentro de estos grupos.

ENCOPRESIS

Los pacientes que manchan de materia fecal la ropa interior o defecan en ella son en su mayoría varones mayores de 9 años, escolares de buen rendimiento. Se trata casi siempre de niños o adolescentes multitratados individualmente, con una basta gama de recursos que incluyen desde medidas dietéticas hasta intervenciones quirúrgicas pasando furtivamente por los aspectos emocionales.

En la historia del caso, encontramos que los intentos de modificación acometidos por otros colegas, fracasaron o produjeron una limitada mejoría, ante lo cual éstos remiten al paciente para tratamiento psiquiátrico por cuanto consideran que los factores emocionales son los capitales. El solo evento de la remisión al psiquiatra, provoca una reacción familiar de malestar, que se descarga sobre el médico tratante haciéndolo sentir impotente o abiertamente agrediéndolo, por cuanto le atribuyen el calificar de "loco" a su hijo. En algunas familias, la agresividad hacia el colega, tiene que ver con la creencia de que los síntomas psicológicos "no existen... sino más bien que se está haciendo" con la connotación no

verbal de comunicarle al paciente, que piensan que está fingiendo propositivamente y con fines agresivos.

Por cualquiera de las vías mencionadas la familia que recibimos, va a mostrar hostilidad y depresión abiertamente, las cuales se observan en la primera entrevista a veces con cargas intensas y perturbadoras. La primera dificultad con la cual tropezamos es que la familia no está totalmente dispuesta a aceptar que hay trastornos emocionales relacionados con el síntoma y mucho menos a entender que se pueden asociar conflictos simbólicos y de relación al problema. En estos casos comenzamos el tratamiento haciéndoles un recuento de los distintos manejos, sus resultados, enfatizando la calidad profesional de quien los ha tratado, etc. para concluir que no existe ningún antecedente que nos permita sospechar que nuestro tratamiento resultará exitoso. De entrada aceptamos nuestra "derrota" ante la situación pero nos ofrecemos a ayudarlos limitadamente con su problema.

La situación de la familia que observamos cuando comienza nuestra consulta es la siguiente: la pareja parental padece una serie de insatisfacciones en casi todas las áreas de contacto, pero que se expresan con particular énfasis en la vida amorosa y sexual. De estas insatisfacciones se acusan mutuamente en un estilo comunicacional de escaladas hostiles, que son constantes, progresivamente intensas y alimentan la percepción de la vida en común como insatisfactoria.

Las expresiones amorosas en estas parejas son principalmente prodigarse cuidado y control mutuos, de un modo exclusivo, que admite poco cambio, al igual que en otros roles del sistema familiar. Esta disfunción parental tiene correlación con un movimiento en el sistema filial, el hijo encoprético aparece en el sistema parental como un elemento satisfactor que compensa las carencias mutuas y es

vehículo de hostilidad. El padre se va convirtiendo en una figura funcionalmente periférica, impotente y hostil, a veces físicamente no existe o está en plan de romper la pareja, con lo cual abandona un terreno en el cual las transacciones madre-paciente identificado, van a incrementarse, hasta el punto que llama la atención a primera vista en la familia la gran involucración materno-filial. El resto de los componentes se acomoda a esta reorganización estructural y jerárquica, que llevó al sintomático a la proximidad de la madre, ejerciendo un status casi equivalente al del padre y claramente mayor que el de sus hermanos.

El paciente identificado adquiere un nuevo papel familiar, cuyas características más relevantes son:

1. Es el motivo central y permanente de preocupación, para la madre, con el tema de la defecación y sus derivados; el niño o el adolescente, cede una parte de su intimidad y autonomía, para privilegiar el control que la madre ejerce sobre él. Los demás miembros de la familia, se quejan de la relación de los dos y la pintan como "...la mamá y su nene".
2. Es el confidente de la madre.
3. Es una especie de "emisario" de la madre, que frecuentemente acusa y desafía al padre, con lo cual asegura su papel de hijo central y parentalizado, resaltando de paso la ubicación periférica e incapaz del padre.
4. "Representa" la imagen devaluada que la madre tiene de sí misma.
5. Se constituye en una evidencia del fracaso que la familia ha tenido en hacerlo crecer y avanzar hacia la adultez.

Una vez revisada esta situación se le propone a la familia como objetivo del trata-

miento, la reducción en la frecuencia sintomática, haciéndole un gran énfasis en que la desaparición del síntoma es prácticamente imposible, si nos atenemos a los escasos resultados que han tenido otros terapéuticas. Esta es una vía paradójica de colocarlos, enfrentados a su reducida capacidad de cambiar, de mejorarse.

En el plan de tratamiento, el objetivo es cambiar la relación madre-paciente, de tal modo que podamos recuperar la funcionalidad de la pareja parental, para ventilar su insatisfacción, al tiempo que aliviamos al niño de la sobrecarga que soporta por efecto del rol de hijo parental. Buena parte del trabajo lo hacemos con la pareja de padres por cuanto la rehabilitación rápida del padre acelera el cambio, el padre funcional nos permite colocarlo como cuña entre la madre y el paciente, entre otras funciones. Esta labor con solamente una parte de la familia, nos permite enfatizar de manera directa, frente a los otros integrantes, que allí en ese subsistema está la conflictiva más importante, consiguiendo de paso la descalificación indirecta del identificado.

El pronóstico es malo cuando no existe el padre, ni un equivalente funcional. Si la pareja está completa, es mejor, a largo plazo el pronóstico. Sucede con mucha frecuencia que la resistencia al cambio tiene un pico importante al final del tratamiento, cuando el paciente exhibe una baja frecuencia del síntoma o su desaparición, es que en general la familia intenta recomenzar la intervención quejándose esta vez de la "rebeldía o indisciplina" del identificado; en este momento es importante comprender el proceso como una resistencia a una nueva adaptación, antes que como un punto de recomienzo. Cuando no existe el grupo de hermanos, nos apoyamos en el de pares de la escue-

la, el barrio o de la familia extensa, para hacerlo participar como una especie de colectivo fraternal.

INQUIETUD

Está correlacionada la inquietud, en menores de 10 años, con un muy amplio espectro de eventos, de tal modo que puede señalar un trastorno en quien la presenta o indicar una alteración en el funcionamiento familiar, sin que individualmente el sujeto esté alterado. Durante la entrevista inicial estudiamos el material buscando alteración neurológica, dificultades de la atención o una incapacidad de aprendizaje que pudieran contribuir a la manifestación del cuadro. Una vez descartada la presencia de estos factores, como sucede en la mayoría de los casos, lo que encontramos en una incapacidad ejecutiva de los padres para fijar y controlar los límites de comportamiento del hijo.

Si la disfunción es del tipo arriba indicado, nos orientamos a localizar conflictos de autoridad, que tienen que ver con el pasado familiar de los padres o con alteraciones de la pareja, que han conducido a emplear el fracaso en el control del hijo, como una manera agresiva y encubierta de ventilar problemas conyugales; cuando esto acontece, la familia lo que relata son constantes desacuerdos en el control del menor. En cualquiera de los eventos, el manejo será airear esa conflictiva de manera directa hasta lograr un nuevo punto de acuerdo y arreglo, en el cual la hostilidad no se encubra. Es común que el nuevo arreglo requiera que previamente, hayan tenido la vivencia durante el tratamiento, que cada uno puede ejecutar mejor la función cuando los dos están de acuerdo. De la corrección de la experiencia partimos para formular los nuevos acuerdos, con los cuales se pueda contener al menor y flexibilizar la disciplina.

SUMMARY

USE OF FAMILY THERAPY IN CHILD PSYCHIATRY

This article shares the author's experience in the technique of systemic family therapy, as a therapeutic aid, in the work within, the official psychiatric facilities. Main chief complaints, in decreasing frequency, are: poor academic performance,

restless kids, enuresis, encopresis and psychophysiological disturbances; the first four categories are really the subject of this presentation, as the psychophysiological problems require a particular technique away from the purpose of this material. Numerical data are not reported, although results are described as good. Overall handling of cases is focused within the premises of systems theory and the newer biopsychosocial methods.

BIBLIOGRAFIA

1. A.P.A.: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-III third edition. A.P.A. Washington, 1981.
2. Engel, G.L.: The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, 196: 129-136, 1977.
3. Engel, G.L.: The clinical application of the biopsychosocial model. *Am. J. Psychiatry*, 137: 535-544, 1980.
4. Haley, J.: *Terapia para resolver problemas*. Amorrortu. Buenos Aires, 1980.
5. Kaplan, H. and Sadock, B.: Comprehensive textbook of Psychiatry/IV. Fourth edition. Williams and Wilkins. Baltimore, 1985.
6. Minuchin, S., Rosman, B. and Baker, L.: *Psychosomatic families*. Harvard University Press. Cambridge, 1978.
7. Minuchin, S.: *Familias y terapia familiar*. Gedisa. Barcelona, 1979.
8. Minuchin, S. y Fishman H. Ch.: *Técnicas de terapia familiar*. Paidós. Barcelona, 1981.
9. Noshpitz, J.: *Basic handbook of child psychiatry*. Basic Books. New York, 1979.
10. Puerta, G.: "Psiquiatría de niños" en *Psiquiatría*, editado por Toro, R. y Yepes, L. C.I.B. Medellín, 1986.
11. Watzlawick, P.: *Teoría de la comunicación humana*. Tiempo contemporáneo. Buenos Aires, 1974.
12. Watzlawick, P., Weakland, J. y Fish, R.: *Cambio*. Herder. Barcelona, 1980.
13. Weeks, G. and L'Abate, L.: *Paradoxical psychotherapy*. Brunner/Mazel. New York, 1982.

REFLEXIONES HUMANISTAS SOBRE CONOCIMIENTO Y SERVICIOS EN TERAPIA FISICA, TERAPIA OCUPACIONAL Y TERAPIA DEL LENGUAJE

LIC. MARIE LUISE H. DE ALVARADO. T.F. *
MGST. CLEMENCIA CUERVO E., T.L. **
MGST. ALICIA TRUJILLO R., OTR ***

INTRODUCCION

Este artículo constituyó la ponencia central del XX Aniversario de las Carreras de Terapia Física, Terapia Ocupacional y Terapia del Lenguaje en la Universidad Nacional de Colombia, celebrado en marzo de 1986. Tiene como propósito fomentar la reflexión sobre la relación entre las dimensiones disciplinar y de formación del profesional de servicios humanos en Terapia Física, Terapia Ocupacional y Terapia del Lenguaje, de acuerdo a una concepción humanista.

Las reflexiones se dirigen a los siguientes objetivos:

Definir y relacionar la dimensión disciplinar y la dimensión de formación del profesional de servicios humanos dentro de una concepción humanista.

Establecer los equivalentes orgánico-administrativos y curriculares de los conceptos disciplina y formación del profesional de servicios humanos en la Universidad Nacional, de acuerdo a una perspectiva humanista.

Analizar los conceptos disciplina y formación del profesional de servicios humanos a la luz de una concepción humanista, dentro de la perspectiva de la organización universitaria actual en relación con las disciplinas de la fisiocinetica humana, la ocupación humana, y la comunicación humana, y las carreras de terapia física, terapia ocupacional, y terapia del lenguaje.

Comentar sobre las implicaciones de esta orientación conceptual y orgánico-administrativa para los profesionales de Terapia Física, Terapia Ocupacional, y Terapia del Lenguaje, y sus comunidades científicas.

Dimensiones disciplinar y formativa.

La disciplina implica un modelo conceptual, que se define a través de un cuerpo coherente de conocimientos sobre un dominio de estudio, el cual constituye una abstracción hecha por una comunidad disciplinar acerca de la realidad que le interesa. La organización de ese cuerpo de conocimientos está orientada por unos supuestos filosóficos que constituyen la visión del hombre obtenida por consenso, a través de un proceso histórico dinámico. Los supuestos filosóficos guían la construcción teórica, los problemas que se formulan, la metódica que se emplea para solucionar esos problemas y las hacia las cuales se orientan los esfuer-

* Instructor Asociado, Directora Carreras de Terapia.

** Profesor Asociado, Sección Comunicación Humana.

*** Profesor Asociado, Directora Departamento de Terapias.

zos de la disciplina (1,4). Son estos elementos los que aseguran el proceso de construcción teórica organizada con constructos propios de la disciplina, interrelacionados con teorías de otras disciplinas.

La disciplina aporta bases teóricas para la prestación de servicios humanos. Los servicios humanos se definen como aquellos que se suministran directamente a individuos y grupos y que tienden a optimizar la calidad de vida. En términos generales, el tipo, calidad y accesibilidad de servicios están condicionados por tres fuerzas: la concepción que del hombre sustenta la sociedad, en términos de su naturaleza, autodeterminación y finalidad; las demandas de las comunidades; y el grado de desarrollo científico de la disciplina que alimenta esos servicios. Estas fuerzas están a su vez dinámicamente relacionadas con la estructura socio-política y cultural vigente.

La viabilidad, crecimiento cuantitativo y cualitativo, y supervivencia de los servicios dependen de la calidad del profesional. Se concibe al profesional como una persona, miembro de una disciplina y agente de una profesión. El profesional es alguien que desarrolla una filosofía personal socializante con una conciencia cultural y una escala de valores éticos, lo cual le permite evaluar el significado relativo de procesos, fenómenos y personas en relación consigo mismo y con otros procesos, fenómenos y personas. Es alguien con curiosidad intelectual, creatividad, actitud crítica, responsabilidad, apreciación personal y capacidad para comunicar (6).

El profesional así concebido se compromete con su propio crecimiento y el de su comunidad disciplinar-profesional. De esta manera, la persona conjuga el logro de metas personales con fines de bienestar social.

Equivalentes orgánico-administrativos y curriculares.

Los conceptos de disciplina y formación de profesionales para la prestación de servicios humanos dentro de una concepción humanista tienen vigencia en sistemas universitarios actuales. Administrativamente han sido llamados departamento y programa curricular. La dimensión humanista se ha reflejado en la recuperación del potencial humano del estudiante.

La Universidad Nacional adoptó esta conceptualización de la formación universitaria en 1965, expresa en un plan de desarrollo conocido como la "Reforma Patiño". Se pretendía "modernizar los hábitos de trabajo y la estructura de la Universidad mediante la adopción de un sentido de misión social y la capacitación de profesionales con bases científicas, técnicas y culturales sólidas" (5, p. 20). El Plan General de Desarrollo, establecía "...la conveniencia de dar al estudiante universitario una formación integral y no exclusivamente profesionalista. Se trata entonces de variar la formación que recibe, orientada a la explotación individualista y comercial de la profesión, en otra que lo habilite y lo prepare para cooperar en la vida social de su país y que además lo capacite para participar activamente en la lucha por la elevación del nivel de vida de su pueblo" (citado por Palacios, 1985, p. 20). En este momento se integraron las 36 Facultades existentes en un número menor de unidades y se separó la administración de las Carreras o programas curriculares, del desarrollo científico e investigativo o Departamentos, Institutos y Centros.

El Estatuto General vigente en la Universidad Nacional (Consejo Superior Universitario, Acuerdo No. 124 de 1980) define Departamento como "una unidad operativa [adscrita a la Facultad], con dinámica propia para el desarrollo de un

campo definido de la ciencia, la técnica o el arte." (p. 27).

El Departamento universitario se forma alrededor de un campo del conocimiento y está constituido por un grupo de docentes, miembros de una comunidad disciplinar cuyo propósito es contribuir al desarrollo científico de ese campo, y a la transmisión y utilización del conocimiento. Estos objetivos se cumplen a través de investigación, servicios docentes a programas curriculares de pregrado y postgrado y extensión universitaria, entendida como la presencia de la academia en la solución de problemas locales, regionales y nacionales.

El Estatuto General de la Universidad Nacional (Consejo Superior Universitario, Acuerdo No. 124 de 1980) define el programa curricular o Carrera como "el conjunto planeado de actividades académicas y de metodologías orientadas a la formación científica, técnica o artística de los estudiantes matriculados en el programa" (p. 34). Una reconceptualización de programa curricular (5) recupera el componente humanista que se manifiesta en conciencia social, actitudes críticas, y aprecio por el patrimonio cultural colombiano en el contexto de la sabiduría acumulada por la humanidad.

En síntesis, la relación entre los conceptos disciplina y formación del profesional se ilustra a manera de un sistema de coordenadas: los Departamentos constituyen "la estructura de las distintas ramas del saber, las Carreras las ramas de actividad académica" (2, p. 2). Los Departamentos organizan y generan conocimiento en un campo del saber; las Carreras conceptualizan los procesos de enseñanza-aprendizaje, administran los programas curriculares, y dan origen a la denominación del profesional que egresa.

En la estructura universitaria los Departamentos no se asocian con una Carrera

en particular, sino se relacionan con varias Carreras a las cuales prestan servicios docentes, de acuerdo a los requerimientos establecidos por cada programa curricular. Se genera así una realimentación recíproca a partir de las experiencias obtenidas durante el proceso enseñanza-aprendizaje.

Organización universitaria: disciplina-formación-concepción humanista.

El sistema organizativo actual en la Universidad Nacional contempla las siguientes estructuras en relación con las disciplinas y profesiones que nos interesan: el Departamento de Terapia Física, Terapia Ocupacional y Terapia del Lenguaje creado en la Facultad de Medicina mediante Acuerdo No. 121 de 1985 del Consejo Superior Universitario con las Secciones de la Fisiocinética Humana y sus Alteraciones, la Ocupación Humana y sus Disfunciones, y la Comunicación Humana y sus Desórdenes; y por otra parte, la Carrera de Terapia Física, la Carrera de Terapia Ocupacional y la Carrera de Terapia del Lenguaje creadas mediante Acuerdo No. 4 de 1966 del Consejo Superior Universitario.

El plan de estudios vigente para Terapia Física está reglamentado por Acuerdo No. 17 de 1977; el plan de estudios actual para Terapia Ocupacional se rige por el Acuerdo No. 16 de 1977 del Consejo Superior Universitario; y el plan de estudios vigente de Terapia del Lenguaje está aprobado por Acuerdo No. 18 de 1977 del Consejo Superior Universitario.

Al crear este Departamento y las Secciones de la Fisiocinética Humana y sus Alteraciones, la Ocupación Humana y sus Disfunciones y la Comunicación Humana y sus Desórdenes, la Universidad Nacional valida tres disciplinas cuya vigencia es un hecho en la comunidad científica mundial; crea condiciones para viabi-

lizar el desarrollo de los conocimientos relacionados con la ocupación, la comunicación, y la fisiocinética humanas y sus desórdenes en el ámbito nacional, lo que favorece la identidad y la presencia colombianas en el panorama internacional; posibilita que a través de la extensión universitaria se contribuya a la solución de problemas en los niveles local, regional, y nacional; y aporta solidez y dinamismo a las bases de conocimiento específicas que subyacen a la formación de profesionales de la Terapia Física, la Terapia Ocupacional y la Terapia del Lenguaje (3).

La creación de este Departamento, por otra parte, abre un espacio que materializa la presencia de tres disciplinas en la comunidad universitaria posibilitando su contextualización humanista con otros campos del saber. Esto es, se clarifican y profundizan sus relaciones para enriquecer la comprensión y valoración transdisciplinar de los fenómenos humanos.

Los programas curriculares en la Universidad Nacional se sustentan en unidades disciplinares; lo que no tiene realidad universitaria es la existencia de carreras sin una unidad académica que se ocupe fundamentalmente del cuerpo teórico que legitima una praxis profesional determinada.

La relación de las Carreras de Terapia Física, Terapia Ocupacional y Terapia del Lenguaje con unidades disciplinares ha variado en la Universidad Nacional a través de los años. Esta relación fue anómala de 1966 hasta 1985, a la luz del estatuto universitario vigente; el período 1966-1978 se caracterizó por la existencia de un vínculo epistémico carente de validez conceptual por cuanto el eje del proceso educativo de los terapeutas físicos, terapeutas ocupacionales, y terapeutas del lenguaje no se fundamentó en los objetos de estudio de las disciplinas que se interesan por la fisiocinética humana y

sus alteraciones, la ocupación humana y sus disfunciones, y la comunicación humana y sus desórdenes. Esta grave distorsión que se perpetuó durante doce años fue acentuada por la notoria insuficiencia de personal docente formalmente vinculado por la Universidad a las Carreras de Terapia y la imposición de un nivel académico inferior.

Durante el período 1978-1985 los programas curriculares de Terapia Física, Terapia Ocupacional, y Terapia del Lenguaje se sustentaron a sí mismos funcionando como "departamentos" y carreras a la vez, corrigiéndose en parte la incoherencia anterior.

En este período el cuerpo docente continuó de manera sistemática el análisis histórico de los paradigmas disciplinares y las praxis profesionales, a la luz de las influencias intra y extrauniversitarias y de la experiencia orgánico-administrativa de doce años en la Universidad. Este proceso se concretó en una propuesta para la creación de un departamento operativo que permitiera, a través de sus secciones, la identificación clara de tres disciplinas, a saber: la Fisiocinética Humana y sus Alteraciones, la Ocupación Humanas y sus Disfunciones y la Comunicación Humana y sus Desórdenes. Esta propuesta fue acogida por el Consejo Superior Universitario en diciembre de 1985. Durante la siguiente etapa se organizará y pondrá en marcha la nueva unidad. Esta orientación conceptual posibilita una relación válida de cada una de las Carreras con un campo disciplinar que es esencial para la praxis profesional.

Durante todo este proceso, el personal docente de terapeutas físicos, terapeutas ocupacionales y terapeutas del lenguaje en la Universidad Nacional ha producido un análisis histórico serio sobre su realidad académica, una importante reflexión teórica e investigativa acerca de sus disciplinas y profesiones, una apertura

hacia la comunidad universitaria, y una mayor conciencia sobre su función social. Este trabajo pionero se constituye en una directriz académica para el crecimiento disciplinar y de servicios humanos en Colombia.

Implicaciones para las comunidades científicas.

La posición conceptual y orgánico-administrativa presentada, generada en la Universidad Nacional de Colombia, tiene implicaciones filosóficas, teóricas, y aplicadas para las universidades, las asociaciones profesionales, los sectores de servicio, y los profesionales de la Terapia Física, la Terapia Ocupacional, y la Terapia del Lenguaje.

Para las universidades se orienta la reflexión académica sobre organización disciplinar y curricular, generando alternativas de cambio en lo relacionado con la concepción de autoridad y la toma de decisiones sobre: la estructura orgánica; la organización, utilización, y transmisión del conocimiento pertinente a los campos de estudio; la investigación básica y aplicada; la proyección de la academia a la comunidad; la administración de recursos; el plan de estudios; y las estrategias pedagógicas.

Para las asociaciones profesionales se brinda un fundamento que permite je-

rarquizar sus responsabilidades en función de: liderazgo disciplinar; establecimiento de estándares legales y éticos; promoción de la identidad y papel social de la profesión; planeación y ejecución de programas de educación continuada; apoyo a la investigación; orientación sobre estrategias y distribución de recursos para prestación de servicios; y beneficios al profesional.

Para los sectores de servicio se clarifica sobre la naturaleza de las profesiones de Terapia Física, Terapia Ocupacional y Terapia del Lenguaje; su esencia disciplinar; y su ubicación y relaciones orgánicas y operativas, en el sector de los servicios humanos. Se facilita la reconceptualización sobre el nivel y la proyección del ejercicio profesional de los terapeutas físicos, terapeutas ocupacionales, y terapeutas del lenguaje.

Para los profesionales de la Terapia Física, de la Terapia Ocupacional, y de la Terapia del Lenguaje se comparten perspectivas de reflexión sobre crecimiento personal, disciplinar, y profesional a través de la valoración de su conciencia histórica, cultural, y social; y se promueven actitudes valorativas hacia su compromiso como protagonistas en los procesos de cambio, a través de su valor como persona, reflejado en su propia praxis.

REFERENCIAS

1. Bunge M. **Seudociencia e ideología.** Madrid: Alianza Editorial, 1985.
2. Departamento de Ingeniería Mecánica. **Plan de desarrollo del departamento de ingeniería mecánica.** Documento multicopiado. Facultad de Ingeniería, Universidad Nacional de Colombia, 1986.
3. Heine de Alvarado, M.L., Cuervo E., C. y Trujillo R., A. **Proyecto de creación del departamento de Terapia Física, Terapia Ocupacional y Terapia del Lenguaje.** Documento multicopiado, Universidad Nacional de Colombia, 1985.
4. Kuhn, T.S. **The structure of scientific revolutions.** Chicago: University of Chicago Press, 1962.
5. Palacios, M. **Diagnóstico para una reforma académica y administrativa de la Universidad Nacional de Colombia.** Bogotá: Empresa Editorial Universidad Nacional, 1985.
6. Pierce, E.R. The liberal arts connection. **American Journal of Occupational Therapy**, 38, 237-244, 1984.

LA ENSEÑANZA DE PEDIATRÍA EN LA UNIVERSIDAD NACIONAL

PARTE I (DE 1876 A 1956)

Dr. ALFONSO VARGAS RUBIANO*

RESUMEN

Esta es la primera parte, que va de 1867 a 1955, de una información histórica sobre los hitos más importantes en el desarrollo de la enseñanza de la Pediatría en Colombia, y en particular en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional. Se hace énfasis en los puntos cruciales que llevaron a la creación del Departamento de Pediatría y la importancia de ésta en los estudios del futuro médico.

El médico y representante al Congreso Nacional por el Estado de Santander, **Dr. Manuel Plata Azuero**, en asocio del doctor **Antonio Vargas Vega**, Rector del Colegio de San Bartolomé y del Secretario del Despacho Dr. **Carlos Martín**, logró que se expediera el 22 de septiembre de 1867 la Ley 66 por medio de la cual se creó la **UNIVERSIDAD DE LOS ESTADOS UNIDOS DE COLOMBIA**. Pero, como todo hecho crucial de la historia, no fué un suceso aislado, ya que hasta la lejana Santafé de Bogotá llegaban los aires renovadores de la medicina europea que, al decir de Jean Bernard, tuvieron en el período 1859-65 “*seis años gloriosos, después de la interminable noche de los siglos anteriores en la cual sólo alumbraron Harvey, Leeuwenhoek y*

Laennec”. Ciertamente, en el sexenio aludido, **Charles Darwin** publica “El origen de las especies”; **Pasteur** prueba que no hay generación espontánea; **Mendel** inicia la genética, y **Claude Bernard** establece la medicina experimental. La antena receptora de la nueva ciencia la formaron los médicos colombianos que había logrado agrupar Antonio Vargas Reyes, años atrás, para constituir la Escuela Privada de Medicina (1865, 1o. de Febrero).

De este modo, la Facultad de Medicina que ordenó crear la ley de 1867, junto con las de Jurisprudencia, Ingeniería, Literatura y Filosofía, Ciencias Naturales y Artes y Oficios, fue la continuación de la formada en 1865 por Antonio Vargas Reyes, Nicolás Osorio, Francisco Bayón, Liborio Zerda, Rafael Rocha Castilla, Bernardino Medina, Aureliano Posada y Librado Rivas, con los cursos de Botánica, Química, Zoología, Anatomía, Patología Interna y Obstetricia (5), y de acuerdo con la voluntad de los legisladores radicales, debía dar “enseñanza pública y gratuita a todos los que la soliciten, sometiéndose a los reglamentos”.

Las materias en la recién creada Escuela de Medicina, que inició labores en 1868, bajo la Rectoría de Vargas Reyes, fueron determinados por el Decreto Reglamentario del 13 de Enero del mismo año, del Presidente de la República, médico

* Profesor Honorario, Facultad de Medicina.
Universidad Nacional de Colombia

Santos Acosta, estableciendo 14 cursos que podrían ganarse en cuatro años, pero habiendo aprobado previamente, en el primer año de la Escuela de Ciencias Naturales, los cursos de Botánica, Zoología, Química General y Física Matemática y Médica. El primer Plan de Estudios fue el siguiente: (ortografía original)

PRIMER AÑO

- Curso 1: Anatomía Jeneral e histología;
- Curso 2: Clase primera de Anatomía Especial;
- Curso 3: Fisiología.

SEGUNDO AÑO

- Curso 4: Clase segunda de Anatomía Especial;
- Curso 5: Patología jeneral i pequeña cirugia;
- Curso 6: Patología Interna;
- Curso 7: Anatomía Patológica.

TERCER AÑO

- Curso 8: Farmacia;
- Curso 9: Materia Médica i Terapéutica;
- Curso 10: Patología Externa;
- Curso 11: Anatomía i Medicina Operatoria.

CUARTO AÑO

- Curso 12: *Obstetricia y Patología Especial de las Mujeres y de los niños;*
- Curso 13: Higiene Pública Jeneral i especial del país e Higiene Privada;
- Curso 14: Medicina Legal.

Dispuso también el Plan de 1868 que “habría 3 Clases de Clínica, que se harán a la cabecera de los enfermos, de asistencia obligatoria para los alumnos que sigan los cursos de Patología General y siguientes” y se autorizaba al catedrático de Obstetricia (Curso 12) para establecer el curso de “*Clínica Obstétrical*” cuando se disponga en el hospital de una sala de maternidad”. (7).

Se imponía también el deber de asistir a las visitas hospitalarias con el profesor a cuya clase pertenecían, llevar las historias que les señale éste y practicar las pequeñas operaciones y se consideraba como un deber del estudiante el desempeñar el oficio de Practicante para el

cual fuere nombrado por el Consejo de la Escuela.

En cumplimiento de nuestro primer *Curriculum*, el Curso 12 fue dictado por los eminentes obstetras José María Buendía y Librado Rivas y por el fisiólogo e investigador Liborio Zerda, en el período de 1868 a 1881.

De 1881 a 1891

En este año, se establece, como opcional, el curso de **PATOLOGIA E HIGIENE DE LA INFANCIA** y es nombrado para desarrollarlo el Doctor Gabriel J. Castañeda, nacido en Pamplona en 1846, quien se constituye así en el primer docente universitario de Medicina Infantil. Pero, obviamente, éste no era un pediatra, sino el profesor de Materia Médica y Farmacia, desde 1876, profesional formado en la Escuela Privada de Vargas Reyes, investigador muy destacado en lepra, venéreas, enfermedades del trópico; considerado por algunos como el iniciador de la Dermatología, y socio fundador de la Sociedad de Medicina y Ciencias Naturales de Bogotá, de la cual fue Presidente.

Curiosamente, también en 1881, José Ignacio Barberi –graduado en Medicina en 1876–, recibe el nombramiento de Profesor de Materia Médica y Terapéutica como sustituto de Gabriel J. Castañeda y al mismo tiempo culmina sus estudios de Jurisprudencia en la misma Universidad. Con razón, dice Ibáñez “*José Ignacio Barberi fue hijo de la Universidad Nacional*”.

Este curso opcional de Patología e Higiene de la Infancia, segregado del de Obstetricia, es dictado por el Profesor Castañeda hasta 1891 –año en el que comienza a regir un nuevo Plan de Estudios–, en el Rectorado de José María Buendía.

De 1891 a 1898

Este 2o. Plan de Estudios, 23 años después de iniciada la Escuela, ya encuentra fusionadas las Facultades de Medicina y la de Ciencias Naturales, no establece años académicos pero si prelación de las 24 asignaturas, 5 exámenes preparatorios, tesis doctoral, y dispone que "para obtener matrícula es obligatorio presentar los comprobantes de haber aprobado los cursos siguientes: (2)

- 1- Lengua Castellana, superior e inferior
- 2- Lengua Latina, superior e inferior
3. Lengua Francesa, superior e inferior
4. Aritmética,
- 5- Álgebra,
- 6- Geometría
- 7- Geografía física, política y descriptiva de las 5 partes del mundo y especial de Colombia, nociones de Cosmografía,
- 8- Física experimental
- 9- Filosofía y Religión.

Asignaturas:

- 1- Botánica elemental con sus aplicaciones médicas
- 2- Zoología
- 3- Química general e inorgánica
- 4- Física biológica y médica
- 5- Química biológica y orgánica
6. Anatomía Especial, Primer curso
- 7- Anatomía Especial, Segundo curso
- 8- Farmacia
- 9- Fisiología
- 10- Patología general y Cirugía menor
- 11- Anatomía general e histología. Anatomía Patológica general e Histología Patológica
- 12- Clínica de patología general y cirugía menor
- 13- Patología Interna
- 14- Materia Médica y Terapéutica general y especial
- 15- Clínica de Patología Interna
- 16- Patología Externa
- 17- Anatomía Topográfica y Cirugía Mayor

- 18- Clínica de Patología Externa y "Quirúrgical"
- 19- Higiene pública y privada y especial del país
- 20- Ginecología
- 21- CLINICA "OBSTETRICAL" E INFANTIL
- 22- Anatomía Patológica Especial
- 23- Medicina y Toxicología
- 24- Clínica de enfermedades sifilíticas.

De 1898 a 1904

En 1898 se establece la CLINICA INFANTIL y se nombra profesor de ésta al doctor José Ignacio Barberi, quien ya regresaba de Inglaterra con la decisión de dedicarse totalmente a la medicina de la infancia. El Tercer Plan de Estudios, vigente de 1898 hasta 1904, cuyo curso 21 estableció la Clínica Infantil, fue decretado por el Ministro de Educación Tomás Herrán y el Rector de la Facultad Nicolás Osorio Ricaurte, pues con las reformas de Núñez prácticamente había desaparecido la Universidad, quedando las 3 Facultades Mayores (Medicina, Jurisprudencia e Ingeniería), regidas cada una por un Rector, quien era nombrado directa y libremente por el Presidente de la República.

El Plan de Estudios (3) fue el siguiente:

PRIMER AÑO

- Curso 1: Botánica Médica
 Curso 2: Física Médica y Biológica
 Curso 3: Química General e Inorgánica
 Curso 4: Anatomía Especial, Primer Curso

SEGUNDO AÑO

- Curso 5: Zoología Médica
 Curso 6: Química Orgánica y Biológica
 Curso 7: Anatomía General e Histología
 Curso 8: Anatomía Especial, Segundo Curso

TERCER AÑO

- Curso 9: Materia Médica y Farmacia
 Curso 10: Fisiología
 Curso 11: Patología General y Cirugía Menor
 Curso 12: Anatomía Topográfica y Cirugía Mayor

CUARTO AÑO

- Curso 13: Patología Interna
 Curso 14: Patología Externa
 Curso 15: Terapéutica general y especial
 Curso 16: Clínica de patología general y cirugía menor.

QUINTO AÑO

- Curso 17: Obstetricia
 Curso 18: Clínica de Patología Interna
 Curso 19: Anatomía Patológica
 Curso 20: Higiene
 Curso 21: CLINICA INFANTIL

SEXTO AÑO

- Curso 22: Clínica de Patología Externa y Quirúrgica
 Curso 23: Medicina Legal y Toxicología
 Curso 24: Clínica "Obstetrical"
 Curso 25: Clínica de Sífilis y Enfermedad de la piel

Para el grado de Doctor en Medicina se seguían exigiendo 5 preparatorios y una Tesis.

Desatada en octubre de 1899 la Guerra de los Mil Días se ve, naturalmente, muy afectada la vida académica de la Universidad; ésta tuvo que cerrarse pues la mayoría de los estudiantes partió hacia los campamentos. Al cabo de un año se reabrió la Facultad "pues el Gobierno consideraba urgente preparar personal para que prestara servicio en los campamentos como lo estaba haciendo la naciente Cruz Roja Colombiana." (6) Los 26 de los 108 estudiantes que regresaron, continúa Hernández, "nos unimos en pacto fraternal, puesto que podemos tener ideales distintos, pero el ideal no vale una sola vida de las que se están inmolando a esos ideales. Los profesores dictaban sus conferencias saturadas de ciencia y de entusiasmo, que eran una verdadera insinuación al estudio serio y continuado, lejos de la tormenta de la pasión; los veíamos tan abstraídos, tan alejados, tan dignos de conservarnos dentro de la intención de acabar con la guerra. Muchas veces nos preguntábamos cómo era posible que permanecieran puros en medios de tanta corrupción; eran todos tan ado-

rables, entregados a sus trabajos científicos, sencillos como niños, ingenuos como adolescentes, honrados como santos y pulcros como la ciencia a la cual se habían entregado. Uno buscaba los males que en el organismo humano producía la chicha, otro estudiaba una enfermedad del cuero cabelludo, otro consagraba la totalidad de sus energías a la construcción de un hospital para niños, y así todos tan abstraídos en el estudio, la guerra pasaba por debajo de sus pies".

De 1904 a 1922.

En estas bellas páginas de Juan Clímaco Hernández, está implícita la gran personalidad del profesor de Clínica Infantil, quien trabajando infatigablemente durante los difíciles años de finales de XIX y comienzos del actual, pudo dar al servicio de la ciudad el 6 de mayo de 1906 el Hospital de "La Misericordia", la gran obra de José Ignacio Barberi, y allí se trasladaron los pacientes pediátricos de San Juan de Dios, quienes estaban hacinados en un pabellón llamado "La Glo-rieta", en deplorable situación de abandono, pues nunca se logró en nuestro viejo hospital universitario del pasado siglo, organizar un adecuado servicio de medicina infantil. Abierta "La Misericordia" se inició allí desde 1906 la CLINICA INFANTIL (Curso 21 del Plan de 1898), pero infortunadamente la reforma curricular de 1904 –bajo la Rectoría de Luis Felipe Calderón–, había establecido que los cursos de Clínica de Órganos de los Sentidos y de Clínica Dermatológica y Sifilográfica se consideraban opcionales con la Clínica Infantil, de tal manera que el estudiante se matriculaba solamente en uno de éstos; curiosamente, el alumno Calixto Torres Umaña, en 1910, optó por la Dermatología. Parece que fue importante el factor geográfico, pues el nuevo hospital para niños quedaba en Tres Esquinas, relativamente distante en esa época de la santafereña calle 12, sede del claustro universitario y de San Juan de Dios. Esta es la opinión de

uno de los estudiantes de 1920, el futuro pediatra Eudoro Martínez, quien en la siguiente simpática descripción da una clara idea de cómo era el desarrollo del programa en la Clínica Infantil. (8) “En el año de 1920 cursábamos Clínica Infantil, que figuraba en el péñsum como cátedra accesoria. Un reducido grupo de alumnos la escogimos entre las 3 electivas, en parte por inclinación a la medicina y cirugía infantiles, y quizás también porque el Hospital de La Misericordia donde se dictaban las clases quedaba a corta distancia para los que vivíamos en la parte occidental del barrio de Santa Bárbara.”

“Encontramos en nuestros 3 profesores, 3 amigos: José Ignacio Barberi, gran señor, quien con su inteligencia y su sensibilidad social fundó el Hospital; Guillermo Márquez, quien con su barba y gracejos era fiel copia de sus profesores parisienes y José M. Montoya siempre jovial, deportista y gran amigo de los estudiantes”.

“El viejo Barberi dictaba sus clases miércoles y sábados en la Consulta Externa; Guillermo Márquez los lunes y los viernes en las salas de los servicios médicos y Montoya los martes y jueves en los servicios quirúrgicos, de 10 a 11.30”.

“A esta hora venía lo más interesante, las charlas con los maestros. En ellas nos informaban de los casos pediátricos de su clientela particular y nos daban valiosos consejos”.

De 1922 a 1936

En 1921, siendo nuevamente Rector el doctor Luis Felipe Calderón, se dicta por parte del Presidente Encargado don Jorge Holguín, el Decreto 1483 que hace varias modificaciones al Plan de Estudios vigente desde 1904, en el cual el eminente clínico y educador –que volvía a ocupar la Rectoría de la Escuela– corrigió su gran error de 1904 y estableció como obligatoria en 4o. año la CLINICA IN-

FANTIL y en 6o. año Clínica Quirúrgica Infantil y Ortopedia. Este 4o.. Curriculm, modificado posteriormente en 1928, 1932, 1934 y 1941, fué en esencia el que rigió hasta 1960, razón por la cual vale la pena transcribirlo (4):

PRIMER AÑO

Anatomía primera;
Química General;
Botánica General;
Zoología General
Física Médica y Biológica

SEGUNDO AÑO

Anatomía segunda;
Química Fisiológica;
Histología y Embriología;
Fisiología
Patología General.

TERCER AÑO

Anatomía Topográfica y Medicina Operatoria;
Bacteriología y Parasitología;
Patología Interna;
Clínica General;
Clínica Dermatológica y Sifiligráfica;
Primer curso de Policlínica y Cirugía Menor.

CUARTO AÑO

Anatomía Patológica;
Patología Externa;
Obstetricia y Teratología general
Clínica Interna y de Enfermedades Tropicales;
Clínica de Enfermedades mentales y nerviosas
CLINICA MEDICA INFANTIL

QUINTO AÑO

Farmacología y Materia Médica;
Terapéutica y Farmacodinamia;
Clínica Quirúrgica;
Clínica de enfermedades de las vías urinarias;
Clínica de enfermedades de los órganos de los sentidos.

SEXTO AÑO

Higiene;
Medicina legal y toxicología;
Clínica Obstétrica
CLINICA QUIRURGICA INFANTIL Y ORTOPEDIA
Clínica Ginecológica;
Clínica Terapéutica
2o. Curso de Policlínica.

La reforma de 1934, en la administración Olaya Herrera –siendo Ministro de Educación el distinguido médico y profesor Dr. Jaime Jaramillo Arango– determina el *Plan de Estudios para las Facultades Universitarias Nacionales y Departamentales* y para las Escuelas Anexas de Odontología y Farmacia; no varió fundamentalmente el Plan de 1922, únicamente refunde los dos cursos clínicos (4o. y 6o. años) en uno solo, también en 6o. año de CLINICA INFANTIL MEDICA Y QUIRURGICA, con intensidad semanal de 12 horas.

De 1936 a 1950

Al crearse nuevamente la UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA (Ley 68 de 1935), se establece por medio del artículo 48 que “*las asignaturas del Plan de Estudios de la Facultad de Medicina* estarán agrupadas en 5 departamentos cada uno con su respectivo Profesor Jefe, así”:

DEPARTAMENTO BIOLOGICO

DEPARTAMENTO DE MEDICINA (Con Anatomía Patológica, Bacteriología, Farmacología, Terapéutica y Medicina Legal)

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA (Con Radiodiagnóstico)

DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA TROPICAL (Con Parasitología e Higiene)

Este esquema de administración docente no fué operante y así las diversas cátedras y clínicas tenían numerosos profesores que de manera autónoma fijaban y desarrollaban sus programas. Los tres profesores de Clínica Pediátrica, Drs. Marco A. Iriarte, Calixto Torres Umaña y Eudoro Martínez, al comienzo de la década de los 40s, se encargaba cada año de la tercera parte de los estudiantes, quienes concurrían lunes y viernes de 11 a 12 a la conferencia magistral de cada uno de ellos, en sus servicios hospitalarios de Escolares, Lactantes o Infecciosas; los miércoles, de 11 a 12, los agrega-

dos Drs. Eduardo Iriarte Rocha ó Jorge Camacho Camba dictaban conferencias de pediatría general, a todo el curso. Cada uno de los profesores dependía directamente del Decano, en lo académico, y en lo asistencial del Director del Hospital.

La carrera profesional comenzaba con el Internado de un año, la Jefatura de Clínica, 2 años, obtenidos por concurso y posteriormente con la presentación de un trabajo científico y exámenes teóricos y prácticos para optar al título de Profesor Agregado, nombramiento que se recibía por tiempo indefinido pero cuyas atribuciones asistenciales las determinaban las directivas del respectivo Hospital, y las docentes uno de los Profesores Titulares al cual se asignaba el Agregado. Esta situación de subdesarrollo en la docencia pediátrica subsistió hasta 1956. Fueron 10 años de insistencia por parte de los profesores y principalmente de la Sociedad Colombiana de Pediatría. Esta, en su Revista oficial y en las Jornadas de 1950, 1952 y 1955 y el Primer Seminario de Educación Médica de 1955, en Cali, estuvieron solicitando el reconocimiento académico de la Pediatría como uno de los 4 Departamentos clínicos. El Editorial de la Revista Colombiana de Pediatría, decía lo siguiente (11):

“Iniciará dentro de breves días la SOCIEDAD COLOMBIANA DE PEDIATRIA el estudio del plan sobre creación del Departamento de Pediatría de nuestra Facultad de Medicina. De esta manera la Sociedad cumple lo que sus estatutos le señalan como una de las finalidades de su existencia cuando establecen que “*La Sociedad Colombiana de Pediatría es una sociedad de carácter científico que tiene por objeto desarrollar el estudio de la Medicina Infantil en todos sus múltiples aspectos*”.

Pero hay muchas más razones para que nuestra máxima entidad nacional en Pediatría sea la iniciadora directa y la que

presente al estudio de las autoridades universitarias este proyecto que busca un mejoramiento de la enseñanza y un estímulo a la investigación pediátrica; tenemos en primer lugar el hecho afortunado de que Calixto Torres Umaña, Rafael Barberi, Manuel Antonio Rueda Vargas, Eduardo Iriarte Rocha, Eudoro Martínez y Jorge Camacho Gamba, sean los muy distinguidos profesionales que hoy orientan y dirigen la enseñanza de la pediatría en la Facultad y al mismo tiempo sean miembros prominentes de la Sociedad Colombiana de Pediatría; en segundo lugar, el hecho no menos afortunado y propicio de que sea el Profesor Rueda Vargas –a quien ya se le deben buenas realizaciones en favor de la investigación médica– el actual Decano de la Facultad y el vocero de Medicina en el Consejo Académico de la Universidad, entidad llamada a impartirle su aprobación a la creación del nuevo Departamento; y por otra parte el hecho de que en recientes ocasiones la Sociedad Colombiana de Pediatría haya escuchado de los muy autorizados labios del Director Nacional de Salubridad, Profesor Jorge Bejarano, así como también del Jefe Nacional de Protección Infantil, Profesor Héctor Pedraza, la expresión de la urgente necesidad que hay en las campañas en defensa del niño de la presencia de médicos pediatras capacitados para dirigir tan nobles y difíciles labores.

¿Pero qué ventajas traerá la creación del Departamento de Pediatría? En primer lugar será el reconocimiento de que la Medicina Infantil es una parte de las ciencias médicas tan importantes como la Medicina Interna, la Cirugía, la Obstetricia o las Ciencias biológicas. Así tendríamos en la organización de la Facultad los Departamentos de Medicina Interna, Cirugía, Obstetricia, Ciencias biológicas y Pediatría; de manera que este solo hecho establecería que la Pediatría –médica y quirúrgica– es una

ciencia fundamental en la enseñanza y en la organización de la Facultad.

Se logrará en segundo lugar un mayor contacto y colaboración entre los profesores, ya que el Departamento queda bajo la dirección inmediata de un Profesor Jefe, y éste tiene las funciones de vigilar, coordinar y dirigir el curso de la enseñanza; de reunir mensualmente al personal del Departamento para charlas científicas, presentación de casos, etc.; de entregar cada año a la Universidad –para su publicación– los trabajos e investigaciones realizados en el Departamento y fomentar por todos los medios a su alcance la investigación científica en la sección puesta bajo su cuidado.

La Sociedad Colombiana de Pediatría, una vez creado el DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA, y de acuerdo con éste colaborará en dos actividades trascendentales: CURSOS PARA POSTGRADUADOS Y JORNADAS COLOMBIANAS DE PEDIATRIA.

Por último, y como ejemplo de las ventajas que traen consigo la coordinación y cordialidad entre los profesores, quiero destacar el hecho trascendental de que el Profesor Titular y los tres agregados encargados de cátedra hayan llegado unánimemente a un acuerdo que va a modificar radicalmente la enseñanza pediátrica médica en 1947. Dicha reforma –que será propuesta a la Facultad– consiste en dividir en cuatro grupos el alumnado, cada grupo recibirá 18 lecciones de cada uno de los profesores en los respectivos servicios clínicos; de esta manera todos los alumnos oirán al profesor Torres Umaña en enfermedades propias del lactante, oirán al Profesor Iriarte Rocha en enfermedades propias de la segunda infancia y edad escolar; al Profesor Martínez en enfermedades infectocontagiosas, y al Profesor Camacho Gamba en Dietética y Nutrición Infantil, Niño sano, Puericultura, etc.

Ya logrado ésto, si la Facultad nombra un personal docente auxiliar del Profesor (Asistentes de Cátedra, Jefes de Clínica, Internos) suficiente para la cantidad de alumnos, se habrá dado un fundamental paso en el mejoramiento de la enseñanza y por consiguiente en la mejor preparación pediátrica de los futuros médicos.

LAS 3 PRIMERAS JORNADAS COLOMBIANAS DE PEDIATRÍA (1950, 1952, 1955)

Los anteriores conceptos, escritos en 1946 por un joven Jefe de Clínica Pediátrica eran fiel trasunto del sentir de la mayoría del profesorado que anhelaba que la docencia universitaria de Pediatría tuviese más tiempo, más personal y mejor jerarquización en la administración académica de nuestra Escuela.

Así, en las 3 Primeras Jornadas Colombianas de Pediatría, organizadas por la Sociedad —que posteriormente se siguieron llamando Congresos—, en 1950 (Bogotá), 1952 (Medellín) y 1955 (Cartagena), se ocuparon preferencialmente del tema de la enseñanza y de la formación del Departamento de Pediatría en las facultades del país. Así, en las Primeras, el Profesor Jorge Camacho Gamba presentó 6 puntos muy importantes en la orientación académica de la enseñanza; en 1952, las Segundas Jornadas hicieron 7 recomendaciones muy importantes, y en las Terceras, se llevó a cabo una Mesa Redonda que concluyó con muy precisas orientaciones para nuestras escuelas médicas.

También la Sociedad Colombiana, desde su Revista Oficial, en Nota Editorial suscrita por el Profesor Calixto Torres Umaña (10), expone razones fundamentales para sustentar la creación del Departamento de Pediatría y la destinación para su enseñanza del tiempo y personal adecuados, como veremos en las siguientes páginas.

Primeras Jornadas Pediátricas de Colombia (Bogotá, Dic. 4-9, 1950)

La enseñanza de la Pediatría: Recomendaciones propuestas por el Profesor Jorge Camacho Gamba (1).

1. Necesita el país aumentar el número de pediatras;
2. El programa de la enseñanza debe basarse fielmente en la bioestadística local a fin de que se estudie primordialmente lo más frecuente y lo que con mayor intensidad afecta la vida del niño;
3. Debe estudiarse con igual interés las condiciones del hogar del niño, las posibilidades alimenticias de cada zona que juegan un papel de insospechada trascendencia en la salud del niño;
4. Tampoco debe ser indiferente en el estudio pediátrico la consideración de la economía del hogar necesitado, de su formación y de las condiciones de higiene pública que hay en la localidad;
5. Debe ser un estudio esencialmente práctico, de agrupaciones pequeñas de estudiantes para que se familiarice con el complejo problema que debe resolver; y
6. El Hospital adaptado a la docencia con suficientes medios de estudios, laboratorios, bibliotecas, salas de reposo, es un requisito indispensable para poder desarrollar cualquier programa pediátrico.

El profesor Torres Umaña escribió (10) que la medicina se divide en dos grandes ramas: la del adulto y la del niño; ambas cobijan una porción igual de la humanidad porque los censos arrojan una porción más o menos igual de menores de catorce años y de adultos. El médico general tendría pues en su clientela igual proporción de niños y de adultos, pero los niños por no tener organizadas sus defensas, por ser organismos más débiles, enferman más que los adultos. Por

otra parte, el niño es un organismo en función de desarrollo; sus órganos están cambiando a medida que su crecimiento y su desarrollo avanzan, por consecuencia en él, todo lo que se refiere a medicina va cambiando en las diferentes edades; son distintas la anatomía, la fisiología, la semiología y la terapéutica en cada una de las etapas de su desarrollo. Es decir, que la medicina del niño, además de que se presenta con más frecuencia en la práctica profesional, es una medicina más complicada que la del adulto. De aquí que en todas las Facultades de Medicina del mundo se le dé tanta importancia a la Pediatría y se destinen a ella todos los días de la semana y varias horas de cada día; se cuenta en todas partes con un personal de enseñanza suficientemente numeroso para dar a los alumnos casi una instrucción individual.

Entre nosotros la Pediatría se cuenta entre las clínicas accesorias. ¿Por qué?

En las Segundas Jornadas Pediátricas Colombianas, se acogieron las siguientes recomendaciones (9):

- a) Creación de la cátedra de puericultura y pediatría social en el 5º. año, con 5 horas semanales;
- b) Fijar un mínimo de dos horas diarias durante todo el año para la cátedra de pediatría y ubicar ésta en el 6º. año de la carrera;
- c) El profesorado debe ser escogido mediante concursos y por escalafón, y los títulos serán intercambiables entre las universidades;
- d) El profesorado debe ser estable;
- e) Toda la docencia debe ser dirigida por un solo profesor titular;
- f) El profesorado auxiliar debe ser lo más numeroso posible;
- g) Recomendar a los rectores y decanos de las facultades promover el intercambio de profesores.

El doctor Alfonso Vargas Rubiano, Profesor Agregado de Clínica Pediátrica de

la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia, somete a la consideración de la mesa redonda formada por los profesores María Luisa Saldún de Rodríguez, del Uruguay; Teodosio Valledor Campos, de la Habana; Pastor Oropeza, de Caracas; Calixto Torres Umaña, de Bogotá; Benjamín Mejía Calad, de Medellín; y Enrique de la Vega, de Cartagena; la siguiente declaración (12):

“Las III Jornadas Pediátricas Colombianas recomiendan a los médicos colombianos actualmente vinculados a la enseñanza de la pediatría en las distintas universidades colombianas, una decidida y constante gestión ante las directivas universitarias para el logro de los siguientes puntos:

Primero.- a) Dedicación de dos años a la Clínica Pediátrica.

El primer año de la cátedra (V año de medicina) está dedicado al estudio del niño (embriología, anatomo-fisiología, biometría, fisiopatología, semiología y protección social).

b) El estudio del niño debe hacerse por edades y no por sistemas o aparatos orgánicos.

Segundo.- Incorporación al programa clásico de Clínica Pediátrica de las especialidades quirúrgicas y médicas en cuanto éstas se relacionan con el niño y siempre bajo la dirección y coordinación del Departamento de Pediatría.

Tercero.- Creación en las Universidades Nacional (Bogotá), de Antioquia (Medellín), de Cartagena (Cartagena) y del Valle (Cali), de Institutos de Pediatría anexos a las cátedras, con la finalidad de emprender en sus respectivas zonas geográficas el estudio integral del niño colombiano y de colaborar con las Sociedades de Pediatría en el estímulo de la cultura científica de los graduados”.

RESUMEN DE LA EXPOSICIÓN DE MOTIVOS

Primero.- a) Ha sido un error pedagógico, que cometemos año tras año, el iniciar el estudio de la "enfermedad del niño" antes de estudiar el factor que le dá individualidad nosológica, es decir, el terreno en el cual se desenvuelve la enfermedad, el factor "niño". Simultáneamente con el estudio de la clínica se inicia el estudio del niño normal en uno de los dos grupos; en el otro el estudio del niño se inicia en julio y por esto al final del año terminan las explicaciones acerca del niño normal.

Este orden de cosas correspondió a la realidad de la pediatría en el pasado: una especialidad, en la cual había que estudiar la patología y terapéutica de las "enfermedades de los niños"; hoy día la pediatría-puericultura no es otra cosa sino el estudio integral del niño, es decir, la aplicación de la totalidad de la medicina curativa y preventiva a los primeros quince años de la vida humana.

De ahí que resulte lógico el estudio limitar del ser; que al decir de Thiemich "*no es una simple miniatura del adulto*", puesto que es su dinamismo evolutivo, su permanente integración anatómica e incessante maduración funcional, lo que confiere autonomía y diversificación clínica a la enfermedad.

Por otra parte, al decir de Blackfan, "*en pediatría moderna los problemas de crecimiento y desarrollo han supeditado a los de enfermedad*", nos está indicando que hoy día no sería nada un pediatra, médico de niños, que no supiera la puericultura. De ahí que como noción conceptual no proponga para el primer año de Clínica Pediátrica el nombre de Puericultura, puesto que hacer esto equivaldría a consagrarse una dualidad que no existe.

¿Cuál preguntaría yo, ha sido la más fecunda experiencia obtenida de la práctica del año de medicina rural? Indudablemente el convencimiento directo de los futuros médicos de que el niño forma la mayoría de la clientela y la alta mortalidad infantil constituye el más álgido problema nacional. Estas dos nociones, de pediatría individual y de pediatría social encontrarían adecuada traducción académica al darle mayor jerarquía, más tiempo, al estudio del niño colombiano.

b) El estudio del organismo del niño, a través de sus diversas etapas de evolución, consagra la noción psicosomática de la indivisibilidad del organismo humano y recalca bastante bien las principales diferencias de una edad con otra y consecuentemente ilustra más realmente sobre lo que es la infancia: la época de las permanentes mutaciones, "*el ser humano que se proyecta*", según la afortunada frase de Escardó.

Es pues, más técnico explicar cómo es la digestión de los dos años y en seguida cómo están los demás aparatos y sistemas en ese momento, que continuar explicando cómo es la digestión a los siete, diez o quince años. El primer sistema, que es el propuesto, traduce mejor la realidad del crecimiento y desarrollo que se hacen en conjunto y no segmentariamente. Desde el año pasado, con gran complacencia mía, he optado por este método y he abandonado el tradicional de estudio separado de las diversas funciones.

Segundo.- Descartado el programa de clínica pediátrica (VI año), el tiempo dedicado al estudio del niño normal, y llegados los alumnos a esta cátedra ya bien preparados en el primer año de pediatría, quedará en el II el tiempo suficiente para la instrucción de lo que hoy se ha incluido en el pénsum clásico, vale decir, pediatría clínica, y además para enseñar la parte quirúrgica, ortopédica, tisiológica,

ca, cancerológica, que actualmente están desvinculadas de la pediatría.

Esto traduciría el concepto científico moderno de que la pediatría no es una especialidad, puesto que todo médico encuentra pacientes infantiles en su ejercicio profesional y el pediatra entonces es el personero del correcto desarrollo del niño y quien en un momento dado debe llamar a determinados especialistas para resolverle a "su niño" un problema quirúrgico, cardiológico, urológico, oftalmológico, etc., debiendo el pediatra cuidar el pre y post-operatorio.

Si el estudiante continúa oyendo hablar de tuberculosis infantil en bacteriología, patología, pediatría, fisiología, ortopedia, cirugía del tórax, neumología, radiología, terapéutica, salud pública, habrá recibido informaciones fragmentarias pero en la práctica se enfrentará a niños tuberculosos, un problema global; lógicamente la pediatría reune y resume los conocimientos parciales sobre un tema, pero en la cátedra hay que dejar en claro que alrededor de la pediatría como alrededor de la medicina interna, deben girar como astros tributarios los distintos sectores de la ciencia médica.

Naturalmente el Departamento de Pediatría debe contar con el necesario personal de colaboradores y subespecialistas.

Tercero.- Inútil extenderme en la imperiosa necesidad del Instituto de Pediatría de la Universidad Nacional de Colombia.

Ríos de tinta han corrido y corren acerca de la urgencia de proteger la infancia colombiana; pero la verdad es que desconocemos la realidad bioestadística y patológica de la infancia. Seguimos estudiando autores extranjeros, datos foráneos y nuestros niños siguen o muriendo con alarmante frecuencia o en angustioso grado de subdesarrollo físico y mental.

¿Quién, si no la Universidad, es la llamada a estudiar los problemas nacionales y proponer las soluciones adecuadas?

Por otra parte, el médico graduado que ejerce en cualquiera de nuestras ciudades o pueblos, necesita estímulo y oportunidades de renovar sus conocimientos de pediatría.

En el Primer Seminario de Educación Médica, realizado en Cali en 1955, se presentó al Grupo de Pediatría la siguiente Agenda:

ORGANIZACION DE LA ENSEÑANZA DE LA PEDIATRIA:

- a) Estudio comparativo de programas, y horarios de pediatría, en escuelas nacionales y extranjeras;
- b) Programas de pediatría;
- c) Principales dificultades de la enseñanza;
- d) Modelos de historia clínica;
- e) Conveniencia y posibilidad de un acuerdo nacional sobre unificación de un sistema de enseñanza;

COORDINACION DE SU ENSEÑANZA CON OBRAS DE LA FACULTAD:

- a) Con embriología y patología
- b) Con fisiología, nutrición y farmacología
- c) Con obstetricia;
- d) Con psiquiatría
- e) Con medicina preventiva y salud pública;
- f) Con medicina y cirugía.

VARIOS

- a) Enseñanza a postgraduados;
- b) Bases pediátricas para el médico general:

RECOMENDACIONES

- 1) Del tiempo de que dispone el estudiante de pediatría no más de un 25%

debe dedicarse a conferencias teóricas;

2) El 75% debe emplearse en práctica clínica en la cual el alumno debe tomar parte activa, en íntimo contacto con el paciente y el medio ambiente biológico, psicológico, social y cultural del niño y su familia. Se entiende que en todas estas actividades debe estar bajo la orientación y dirección de los diversos miembros del cuerpo docente;

3) Durante el desarrollo del curso todo estudiante debe hacer prácticas de clínica y de laboratorio en todas las distintas secciones de la clínica infantil, así como en consultorios y centros de salud en que se atienda al niño sano o enfermo, procurando en todo caso que la instrucción pediátrica tenga la condición de ser lo más individual posible;

4) La cátedra de pediatría debe realizarse en dos cursos, en los dos últimos años de la docencia regular de la facultad así:

- a) El primer curso debe ser de dos horas semanales, durante todo el año lectivo y en él se enseñarán los fundamentos básicos de la Pediatría: Anatomía, Fisiología, Semiólogía, Recién Nacido, Lactante, Puericultura, Pediatría Social y Preventiva. Total: 65 hs.
- b) El segundo curso, clínico, debe ser de 4 horas consecutivas durante medio año y en éste se hará una enseñanza eminentemente práctica. Total 320 horas;
- c) Para cumplir este programa a cabalidad es necesario que haya en cada cátedra como mínimo un profesor de tiempo completo y que se le fijen adecuados honorarios, lo mismo que a los demás docentes, en forma que les permita llenar cabalmente el horario de trabajo didáctico y asistencial que se les enciende.

En mi carácter de ponente del tema "Horarios y Programas de Pediatría" en este Primer Seminario de Educación Médica, presenté el informe de la relación profesor-alumno en las 7 escuelas de medicina, así:

	Profesores	Alumnos
Universidad de Antioquia	24	52
Universidad de Cartagena	3	62
Universidad del Cauca	3	15
Universidad Javeriana	3	101
Universidad Nacional	11	100
Universidad del Valle	14	15

Obviamente, dentro del total de profesores, muy pocos eran de tiempo completo, casi todos de tiempo parcial y algunos eran colaboradores voluntarios del cuerpo médico local. De todas maneras, decía mi ponencia "no se debe seguir seguir creyendo que una conferencia que se dicta al pie de una cama ó una intervención quirúrgica que los estudiantes miran desde varios metros de distancia, constituya una práctica para el alumno, puesto que éste no tiene intervención directa alguna en la elaboración semiológica ni en la realización técnica del acto operatorio. Desde luego, este concepto no es ninguna novedad, pues viejos maestros como Rousseau –al analizar este mismo problema– decía que cuando el novel estudiante se convencía de que lo que oía con gran incomodidad al pie de una cama hospitalaria lo encontraría en los libros y entonces "*el novel estudiante olvida el camino del Hospital, se dedica a estudiar sólo teoría y será el más peligroso de los médicos*".

La reforma de 1956

Nuestra Facultad, en la época del Seminario de Cali, vivía una época de estatismo y rutina y algunos creían que era la mejor de Colombia "por tener más estudiantes, gastar poco dinero y graduar más médicos". En Noviembre 27 de 1950 se produce un hecho importante y fué la promoción a Profesores Agregados de un numeroso grupo de profesionales de-

seosos de modernizar la enseñanza. Tuve el honor, al lado de Julio Araujo Cuéllar, Santodomingo Guzmán y de Humberto Gómez Herrera, de ingresar con ellos a la cátedra de Pediatría, desde 1951.

Lo que llamé “*El espíritu de Cali*” no llegó con facilidad a nuestro altiplano,

sino hasta 1956 bajo la Rectoría de Jorge Vergara Delgado (antiguo Rector de la Universidad del Valle) y el Decanato de Ernesto Andrade Valderrama, quienes lograron el Acuerdo 25 del 9 de Mayo de 1956, por medio del cual el Consejo Superior de la Universidad Nacional, fijó para la Facultad de Medicina, la siguiente organización académica:

**DEPARTAMENTO
DE MORFOLOGIA:**

Anatomía, Embriología, Histología.

**DEPARTAMENTO DE
CIENCIAS FISIOLOGICAS:**

Bioquímica, Biofísica, Fisiología, Farmacología.

**DEPARTAMENTO DE
MEDICINA PREVENTIVA**

Bacteriología, Parasitología, Estadística, Higiene, Tisiología, Cancerología, Deontología Médica.

**DEPARTAMENTO
DE PATOLOGIA:**

Anatomía Patológica, Patología Médica y Quirúrgica, Medicina Legal, Patología General.

**DEPARTAMENTO DE
MEDICINA INTERNA**

Semiología, Clínica Médica y sus especialidades: Clínica Tropical, Clínica Dermatológica.

**DEPARTAMENTO DE
OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA:**

Obstetricia, Clínica Obstétrica, Ginecología.

**DEPARTAMENTO
DE CIRUGIA**

Técnica Quirúrgica, Clínica Quirúrgica y sus especialidades: Urología, Órganos de los Sentidos, Ortopedia y Traumatología.

**DEPARTAMENTO
DE PEDIATRIA**

Clínica Pediátrica, Puericultura.

El mismo Acuerdo estableció que los Departamentos de Morfología, Ciencias Fisiológicas, Medicina Preventiva tendrán un Jefe nombrado por la Facultad y los de Medicina, Cirugía, Obstetricia-Ginecología y Pediatría tendrán un

Coordinador nombrado por el Consejo Superior de una terna elaborada por el Consejo de la Facultad, quienes representarán al Decano en su respectivo Departamento y quienes “deberán presentar los proyectos de pensums, programas

y desarrollo de las asignaturas y que han de regir a partir del año académico de 1957".

Para estos cargos fueron designados los profesores Juan Di Doménico, Cirugía; Ricardo Cediel Angel, Medicina; Ramón Francisco Sánchez, Gineco-obstetricia y Alfonso Vargas Rubiano, Pediatría.

SUMMARY

The development of teaching in Pediatrics at Colombia's National University School of Medicine, from 1867 through 1955, is presented, emphasizing the Department of Pediatrics incorporation and the vital importance of Pediatrics in the curriculum studiorum.

BIBLIOGRAFIA

1. Camacho Gamba, J.: La enseñanza de la Pediatría. Primeras Jornadas Pediátricas de Colombia, p. 36. Bogotá, Ed. Santa Fé, 1950.
2. Facultad de Medicina. Reglamento, pp. 14, 15. Bogotá, Ed. M. Rivas, 1891.
3. Facultad de Medicina y Ciencias Naturales. Reglamento, pp. 25, 26. Bogotá, Ed. Luis M. Holguín, 1898.
4. Facultad de Medicina y Ciencias Naturales. Reglamento, Art. 110. Cap. XXIV, pp. 33, 34. Bogotá, Imp. Nacional, 1922.
5. Gutiérrez Lee, R.: Historia de la Medicina en la República de Colombia, desde el descubrimiento hasta 1922. 6o. Congreso Médico Latinoamericano, pp. 27 y sig. La Habana, Ed. Etnchemedia, 1922.
6. Hernández, J.C.: La Universidad de 1898 a 1904, p. 92. Tunja, Imp. Departamental, 1963.
7. Lozano Bautista, G.: Beneficencia y Medicina, pp. 178 y sig. Bogotá, CIEC, 1983.
8. Martínez G., Araujo C., J.: Historia de la Sociedad de Pediatría. I. Fundación de la Sociedad y sus primeros años. *Pediatría* (Bogotá) 9: 107-111, 1967.
9. Sociedad Colombiana de Pediatría. Segundas Jornadas Pediátricas Colombianas. Sesión final, recomendaciones, VII, pp. 41, 42. Medellín, U. Antioquia, 1952.
10. Torres Umaña, C.: La enseñanza de la Pediatría. Editorial. *Rev. Col. Ped. Puer.* 11: 2, 1951.
11. Vargas Rubiano, A.: El Departamento de Pediatría de la Facultad Nacional de Medicina. Editorial. *Rev. Col. Ped. Puer.* 5: 190-191, 1946.
12. Vargas Rubiano, A.: Necesidad de reformar la enseñanza de la Pediatría en Colombia. Terceras Jornadas Pediátricas Colombianas, pp. 493-496. Cartagena, 1955.
13. Vargas Rubiano, A.: El espíritu de Cali. *Unidá* 15: 131-133, 1956.

INFECCION POR *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* (BACILO PIOCIANICO)

OSCAR GOMEZ DUARTE*

RESUMEN

Considerando la frecuencia de casos de infección por *Pseudomonas aeruginosa*, la relativa ineficacia de medidas para su control y su gran capacidad de hacer resistencia a nuevos antibióticos, hemos querido resumir en el presente escrito los conocimientos dedicados a este microorganismo, acumulados en los últimos años, con el fin de dilucidar, en cuanto sea posible, los mecanismos implicados en su capacidad adaptativa al medio circundante, su establecimiento en el huésped susceptible, las características clínicas y paracísticas y los nuevos enfoques para su control y tratamiento.

INTRODUCCION

Desde hace dos décadas la *Pseudomonas aeruginosa* acecha permanentemente, y cada día en mayor proporción, a nuestros pacientes debilitados y, a pesar de los mecanismos para su control descubiertos hasta la fecha, la incidencia de infección por este microorganismo permanece alta.

En 1897 se hablaba ya acerca de patogenicidad y cuadro clínico (3); sin embargo, las estadísticas publicadas desde entonces, estuvieron de acuerdo en consi-

derar a esta bacteria como saprófita y de poco interés clínico, pero con el correr de los años y a partir de la era antibiótica, el número de casos de infección se ha incrementado; 91 casos con bacteremia fueron notificados en 1947 y a partir de la década de los sesenta es causa del 10% de las infecciones nosocomiales, con tendencia a aumentar.

Es nuestro propósito en la presente revisión, dar a conocer los resultados de estudios recientes acerca del hábitat, metabolismo, genética, patogenecidad, cuadro clínico y tratamiento, tendientes a comprender el papel del huésped de las entidades de salud en el control de esta infección.

I. ASPECTOS MICROBIOLOGICOS

La *Pseudomonas aeruginosa* pertenece a la familia Pseudomonadaceae (Ver cuadro No. 1), género *Pseudomonas* del cual hacen parte otras veintiocho especies (5, 24); es un bacilo Gram negativo (ver lámina No. 1) capaz de crecer a 42°C y, a causa de su versatilidad genética, sólo requiere para su metabolismo fuentes simples de carbono y nitrógeno, hecho que hace posible su amplia distribución en la naturaleza. En centros hospitalarios, por ejemplo, se le aisla comúnmente de lavamanos, respiradores, humidificadores, incubadoras, etc; en los humanos sanos de piel y tracto gastrointestinal (9); en alimentos como carnes, cereales, queso y frutas (34).

* Interno Rotatorio

CUADRO No. 1**FAMILIA PSEUDOMONADACÉAE
GENERO I PSEUDOMONAS**

1. *P. aeruginosa*
2. *P. putida*
3. *P. fluorescens*
4. *P. chlororaphis*
5. *P. aureofaciens*
6. *P. syringae*
7. *P. cichorii*
8. *P. stutzeri*
9. *P. mendocina*
10. *P. alcaligenes*
11. *P. pseudoalcaligenes*
12. *P. pseudomallei*
13. *P. mallei*
14. *P. caryophylli*
15. *P. cepacia*
16. *P. marginata*
17. *P. lemoignei*
18. *P. testosteroni*
19. *P. acidovorans*
20. *P. delafieldii*
21. *P. solanacearum*
22. *P. fácilis*
23. *P. saccharophila*
24. *P. runhlandii*
25. *P. flava*
26. *P. maltophilia*
27. *P. palleronii*
28. *P. vesicularis*
29. *P. diminuta*

GENERO II XANTHOMONAS**GENERO III ZOOGLOFA****GENERO IV GLUCONOBACTER**

Tomado de Shorter Bergey's Manual of Determinative Bacteriology.

Estructura

Como bacteria Gram negativa la *P. aeruginosa* se halla constituida por un citoplasma donde se llevan a cabo la mayoría

de procesos metabólicos de la célula y donde se alberga el DNA circular unido a la membrana celular por una estructura llamada mesosoma; cubriendo a la membrana celular está la pared celular que del interior al exterior se ordena en las siguientes capas: espacio periplasmático, capa de peptidoglicán y membrana exterior (lipopolisacáridos y lipoproteínas) (25) y en algunas cepas, cápsula superficial. De importancia para la bacteria es la presencia de fibrillas poliméricas dependientes al parecer de la capa lipoproteíca que permiten la adsorción a superficies sólidas principalmente cuando éstas poseen capacidad de intercambio iónico (31).

Al lipopolisacárido lo componen dos partes, el lípido A y el polisacárido. El lípido A, estructura que porta la endotoxina, consiste en una cadena de unidades de glucosamindisacárido a la cual se unen numerosos ácidos grados de cadena larga, entre ellos el ácido betahidroximirístico cuya baja concentración en la *P. aeruginosa* explica la menor toxicidad de su endotoxina con relación a otras bacterias (17). El polisacárido, por su parte, está compuesto por un centro que es constante para todas las bacterias Gram negativas y una cadena de unidades iterativas de oligosacáridos, específica para cada especie lo cual es de gran importancia epidemiológica pues gracias al antígeno O somático que porta es posible serotipificar 13 grupos de cepas dentro de la especie *P. aeruginosa*.

La cápsula o limo superficial representada en cultivos sólidos mediante colonias mucoideas lisas, ha sido motivo de múltiples estudios debido a su frecuente aislamiento de pacientes con fibrosis quística. Se halla constituida por glicolipoproteínas, cuya síntesis parece obedecer a la presencia de un fago inductor aunque puede ser también producto de la acumulación de excreciones bacterianas.

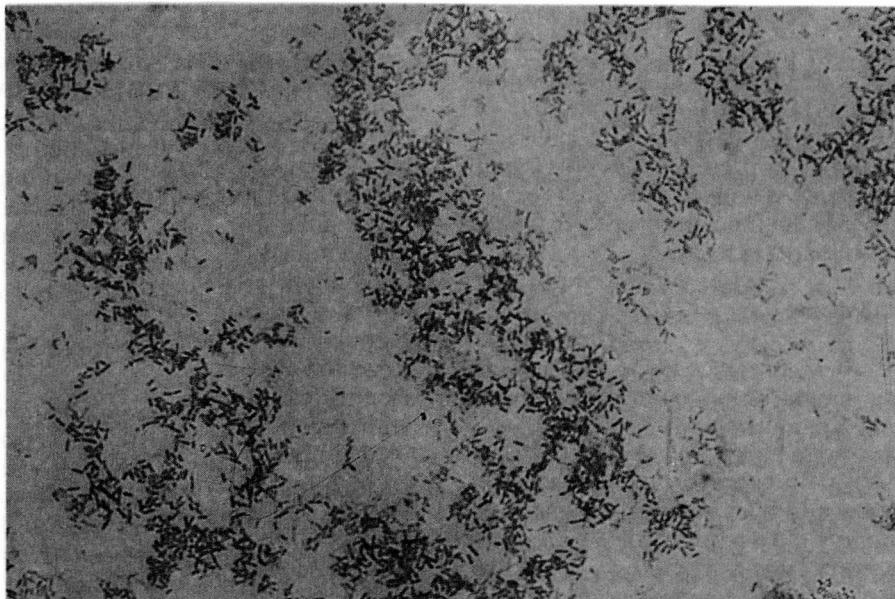


Lámina No. 1. Micrografía de luz de una preparación de Gram mostrando bacilos Gram negativos de *P. aeruginosa* X 100.

Fotografía tomada por el Dr. F. Palomino en el Centro de Equipos Interfacultades (CEIF) de la Universidad Nacional de Colombia.

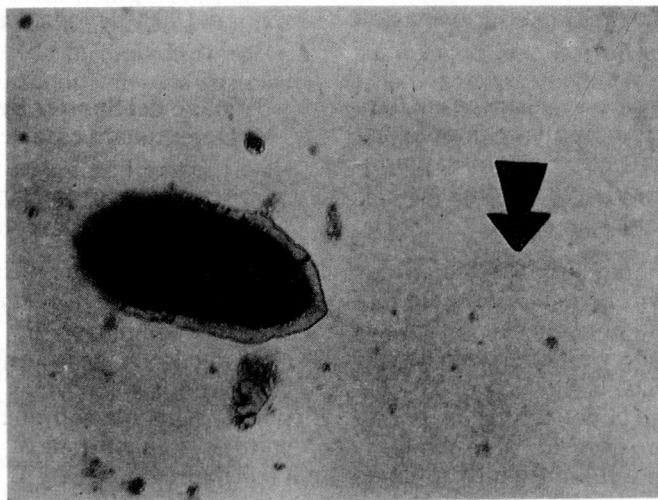


Lámina No. 2. Electromicrografía de una preparación de bacilos de *P. aeruginosa* fijados con Tetróxido de Osmio, donde se observa bacilo con flagelo unipolar (Flecha), 24.000 X.

Fotografía lograda por el Dr. F. Palomino en el CEIF de la Universidad Nacional de Colombia.

Otro componente de suma importancia es el flagelo, (ver lámina No. 2), en la mayoría de las cepas unipolar, mientras que en otras está ausente, compuesto únicamente por flagelina y lipopolisacárido, donde la presencia del primero es dependiente del medio nutritivo circundante (32). Su función consiste en conferir motilidad a la bacteria.

Metabolismo

La *P. aeruginosa* como la mayoría de bacterias patógenas para el hombre es quimicorganotropa.

Existen para la mayoría de especies del género, múltiples fuentes orgánicas de carbono y nitrógeno, desde las más simples hasta las más complejas cuyo catabolismo a través de numerosas vías, permite la distribución de sus productos según las necesidades bacterianas. Algunas participan en la formación de energía (ATP), posible solamente por fosforilación oxidativa, con el oxígeno como único acceptor final de electrones lo cual implica un metabolismo estrictamente aeróbico que imposibilita la anaerobiosis y la formación de ATP por fermentación (ver tabla No. 1).

Otros compuestos se distribuyen para sintetizar macromoléculas e intermedios metabólicos esenciales para imprimir y mantener el crecimiento bacteriano (30, 39).

Respecto al metabolismo secundario de la *Pseudomonas aeruginosa* es aún mucho lo que falta por conocer; sin embargo se han aislado y caracterizado una serie de sustancias, la mayoría de las cuales, gracias a su poder germicida, permiten una mayor sobrevida al disminuir la competencia por los nutrientes en el medio circundante. Entre ellas hay lípidos como los pyocomponentes y el ácido pyolípico; los primeros con acción anti Gram positivos y el segundo anti *Mycobacterium* y *Mycoplasma*.

TABLA No. 1
CARACTERISTICAS BIOQUIMICAS DE LA Ps AERUGINOSA

No. de Flagelos	1
Pigmentos Fluorescentes	d*
Pyocianina	d
Carotenoides	-
Crecimiento a 41°C	+
Formación de sucrosa	-
Arginina dihidrolasa	+
Reacción oxidasa	+
Denitrificación	+
Hidrólisis de:	
- Gelatina	+
- Poli β-hidroxibutirato	-
Fuentes de Carbón para Crecimiento:	
- Glucosa	+
- Trehalosa	-
- 2 Ketogluconato	+
- Meso-Inositol	-
- Geraniol	+
- L-Valina	+
- Beta-Alanina	+
- DL-Arginina	+

* d: Positivo para más del 10% pero menos del 90% de todas las especies estudiadas.

Tomado del Shorter Bergey's Manual of Determinative Bacteriology.

Los ácidos pseudomónicos contra Gram positivos, *Neisseria*, *Haemophilus* actúan por inhibición de la aminoacilación del RNA de transferencia. En el grupo de las fenazinas caracterizadas por la pigmentación que proveen a los cultivos, encontramos la piocianina (azul) aeruginosa A y B (rojo) también con efecto antibacteriano (Ver lámina No. 4). Las pirrolnitritas por su parte son antifúngicas mientras que algunos péptidos y aminoácidos resultan tóxicos a las plantas y también antibacterianos.

Respecto a los pigmentos fluorescentes tienen su máxima excitación a 400 nm con una emisión a 500 nm; son péptidos asociados a un cromóforo del grupo de las pteridinas o de los pirroles (29). Estos compuestos al ser excretados al espacio extracelular pueden ser detectados directamente en el paciente sobre áreas de piel infectada o bien en diversas secreciones (principalmente la orina) a donde llegan por difusión a través de vasos sanguíneos y linfáticos (ver lámina No. 3).

Como algunos de estos metabolitos tienen capacidad de inhibir el crecimiento de cepas de la misma especie, se ideó un sistema de tipificación o pyocinotipia en donde a partir de 8 cepas indicadoras es posible identificar 37 cepas según el patrón de inhibición de crecimiento que cada una posee al ser enfrentada a las 8 cepas indicadoras (18, 48).

Genética y Resistencia Bacteriana

La estructura genética o genóforo de la *Pseudomonas* la componen un cromosoma y un número variable de plasmidos los que individualmente o en conjunto forman factores de fertilidad, de resistencia, genes que codifican para enzimas catabólicas, etc.

Los genes se suelen clasificar en tres tipos: los esenciales, los de uso frecuente y los de uso ocasional; los dos primeros presentes solo en el cromosoma, mientras los últimos que incluyen secuencias para vías catabólicas, se hallan bien en el cromosoma o bien en los plasmidos. También se ha notificado su presencia en fagos defectivos.

La síntesis enzimática mediada por cualquiera de estos genes parece en gran medida constitutiva pero en otros casos es inducible y bajo el control de genes reguladores, aunque hasta el momento ninguna vía biosintética ha sido completamente repressible (45).

Finalmente es de importancia nombrar los nuevos fragmentos de DNA descubiertos recientemente, llamados transposones, capaces de acoplarse a plasmidos, bacteriófagos y cromosomas y transmitir resistencia a un antibiótico gracias al gen que alberga en su secuencia (33, 35).

Son varios los mecanismos de resistencia que actualmente se conocen y varios los que en el futuro se descubrirán; entre aquellos notificados para la *Pseudomonas aeruginosa* encontramos los siguientes: receptor de antibiótico alterado de base genética cromosómica para el caso de penicilinas y rifampicina y mediada por plasmidos para las sulfonamidas.

Cuando la resistencia se debe a disminución de la entrada del antibiótico, la base genética es cromosómica para la fosfomicina y mediada por plasmidos para los aminoglucósidos; para las tetraciclinas son ambas las bases genéticas que intervienen; respecto a los aminoglucósidos lo que realmente ocurre es una alteración de las proteínas canal, mientras que la incapacidad de acumulación es el fenómeno que predomina para el caso de las tetraciclinas. Por último la destrucción o inactivación de las drogas es otro mecanismo mediado por plasmidos para el caso de los aminoglucósidos y las penicilinas, y mediado cromosómicamente para las cefalosporinas de tercera generación; los aminoglucósidos, son, inactivados a través de acetilación, fosforilación y adelinación hecho que obstaculiza su enlace a la fracción ribosomal 30S, mientras que las penicilinas y las cefalosporinas serán destruidas por enzimas betalactamasas de las que, en el presente, se conocen 6 clases, y las cuales una vez se sintetizan quedan suspendidas en el espacio periplasmático y protegen así los receptores para antibióticos. Un mecanismo de alteración de proteínas canal e inducción beta lactamasas ha sido demostrado contra cefalosporinas de tercera generación y penicilinas de cuarta ge-



Lámina No. 3. Imagen de Fluorescencia positiva (coloración verde) lograda con lámpara de Wood en piel de paciente quemado e infectado con *P. aeruginosa*.

Fotografía tomada por el autor en el pabellón de quemados del Hospital Pediátrico Universitario de La Misericordia.

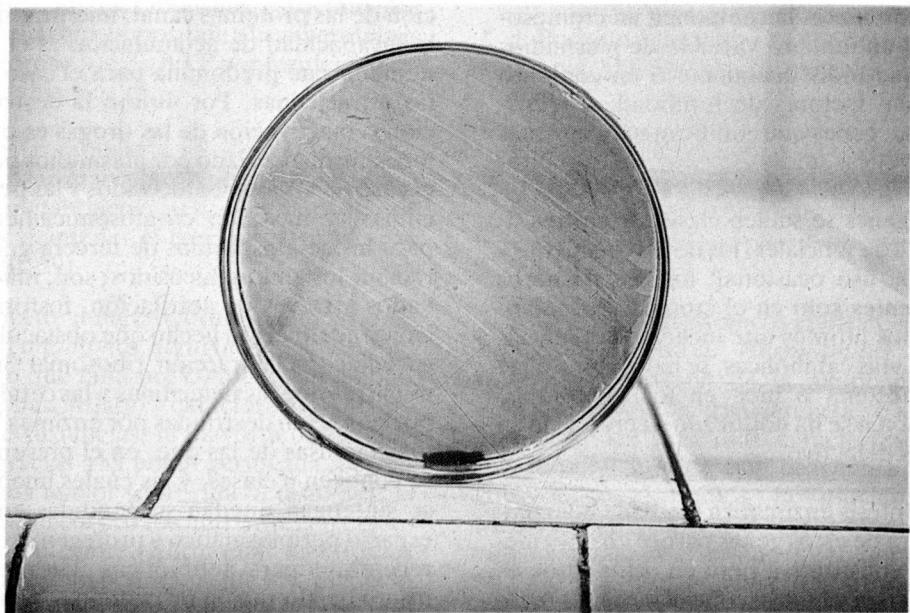


Lámina No. 4. Cultivo puro en medio sólido de *Pseudomonas aeruginosa*. Nótese la producción de pigmento. Cortesía Unidad Microbiología. Departamento Patología. Facultad Medicina Veterinaria y Zootecnia U.N.

neración (acilureido y piperacín penicilinas como: azlocilina, mezlocilina, piperacilina) (19).

Esta fácil adaptación al uso de estos mecanismos y la capacidad que tiene de combinarlos para su beneficio hace a la *Pseudomonas aeruginosa* superior a cualquier otra bacteria y la convierte en un germen incapaz de erradicarse solo con antimicrobianos.

Estudios recientes afirman que cepas resistentes a la gentamicina son menos invasivas que las sensibles al parecer por mayor adhesividad y menor motilidad en las primeras, mientras que las cepas susceptibles por poseer mayor actividad de lipasa atravesarían más fácilmente las membranas celulares (4). Respecto al huésped, la resistencia bacteriana por la gentamicina se favorece notablemente si los pacientes han sido tratados con esta droga o con otro tipo o tipos de antibióticos (43) pues la relación de factores de resistencia (plasmidios) se incrementa en la flora saprofita, con posibilidad de transferirse por conjugación a la *P. aeruginosa*.

Patogénesis y Patología

Consideramos importante aclarar en este punto que la enfermedad de base en un paciente con infección por *P. aeruginosa* juega un papel decisivo en la patogénesis de la infección; sin embargo a continuación, una vez hecha esta aclaración, nos limitaremos a referir los factores patogénicos implicados en cuanto a la bacteria se refiere. (ver cuadro No. 2).

Los productos extracelulares son con seguridad los agentes más importantes como causa de daño directo a las células del huésped infectado, entre ellos la collagenasa es el factor implicado en el desarrollo de úlceras de córnea, la lipasa facilita la entrada del germen a través de las membranas celulares, fenómeno para el cual colabora la motilidad flagelar; dos hemolisinas han sido demostradas, una de ellas un glicolípido y otra con actividad de fosfolipasa, siendo esta última un posible factor contribuyente a la necrosis y atelectasia pulmonares por degradación de surfactante; la elastasa por su parte daña las paredes de vasos sanguíneos.

CUADRO No. 2

FACTORES DE VIRULENCIA DE LA P. AERUGINOSA

LOCALIZACION	DENOMINACION	EFFECTO
Productos extracelulares		
	Colagenasa	Hidrolisis enzimática
	Elastasa	" "
	Lipasa	" "
	Fosfolipasa	" " y hemólisis
	Glicolípido	Hemólisis
	Exotoxina A	Inhibición de síntesis proteica
	Pyocomponentes	Antimicrobianos contra flora competitiva
	Acido pyolípico	" " " "
	Acidos Pseudomónicos	" " " "
	Fenazinas	" " " "
	Pirrolnitrinas	" " " "
Factores locales		
- Cápsula (limo)	Glicoproteínas	Protección bacteriana contra anticuerpos
- Pared celular	Lipopolisacárido	Inhibición de la actividad de macrófagos Endotoxina

neos pequeños contribuyendo a la vasculitis necrosante observada en pacientes bacterémicos. Tres exotoxinas A, B y C, han sido identificadas pero solo la primera caracterizada; en los micos y los perros induce shock hipotensivo, mientras que en las ratas es letal (51); estudios bioquímicos han revelado su poder de inhibir la síntesis protéica en forma análoga a como lo hace la toxina diftérica, es decir, rompiendo la nicotinamida adenin dinucleótido (NAD) en nicotinamida y adenosina difosforribosa (ADPR), y uniendo covalentemente este último compuesto al factor de iniciación 2 (FI 2), hecho que imposibilita la formación del complejo FI 2-RNA_t-GTP y la consecuente transferencia de nuevos aminoácidos a la cadena polipeptídica (44); la entrada de la exotoxina a la circulación y su diseminación a los órganos depende del grado de invasividad logrado por el germe, fenómeno que se facilita con las quemaduras.

Parte de la patogenicidad la podemos relacionar también con el déficit inmunológico que causa en el huésped: la elasta-
sa, por ejemplo, actúa como proteasa para la inmunoglobina G y algunos componentes del complemento (23), la glicolipoproteína capsular (slime limo) induce leucopenia e inhibe la fagocitosis, el lipo-polisacárido podría liberarse a la circulación general e inhibir la actividad de los macrófagos (28). Otros autores consideran, en cambio, que la incapacidad de opsonización y fagocitosis de cepas mucoideas es debida esencialmente al bloqueo de los inmunodeterminantes específicos de pared celular cuya unión a los anticuerpos no tiene lugar como se concluyó después de estudios realizados con sueros de pacientes con fibrosis quística (2).

Una vez la *Pseudomonas* se ha establecido en un tejido, tiende a proliferar en vasos sanguíneos y linfáticos vecinos desde donde se disemina y produce focos de infección metastásica en hígado, pulmón y

tejido subcutáneo principalmente. Al microscopio de luz la lesión se caracteriza por la presencia del microorganismo, regiones hemorrágicas, respuesta inflamatoria exagerada, intensa densidad de gérmenes entre la capa de células sanas y la capa de células muertas, proliferación bacteriana perineural, perilinfática y perivascular con vasculitis indicativa de diseminación hematogena, (41), con poca tendencia a la formación de extensas colecciones purulentas lo cual puede tener relación con su metabolismo aeróbico estricto.

Factores Inmunológicos del Huésped:

En la infección por *Pseudomonas aeruginosa*, sin duda alguna, todos los elementos del sistema inmune aportan mecanismos de control. Los obstáculos físicos como la piel son eficaces, excepto en aquellas áreas sometidas a trauma severo; también las mucosas desempeñan un papel importante como obstáculo antibacteriano gracias a factores secretados (lisozima y lactoferrina) y de anticuerpos, (inmunoglobina A secretaria), a través de los cuales impide la adherencia bacteriana a su superficie, a menos que la mucosa sea lesionada por elementos extraños contaminados, como es el caso de los pacientes intubados.

Si la bacteria a pesar de lo anterior logra penetrar a través de piel y mucosas, el elemento esencial en el control de la infección, como lo demuestra múltiples estudios, lo constituye la inmunidad humoral específica e inespecífica.

Respecto a los granulocitos se ha demostrado, con base en estudios *in vitro*, que el número de bacterias fagocitadas por polimorfonuclear aumenta de 3 a 23 si se aumenta la relación en el medio de bacteria versus polimorfonuclear desde 3:1 hasta 100:1, sin embargo la capacidad bactericida disminuye de un 93% a un 3% bajo estas condiciones (20). Se logró definir además que el uso de fuentes op-

sónicas alteradas a partir de suero humano disminuía en grado variable la fagocitosis y la capacidad bactericida de los granulocitos; experimentalmente se ha impedido selectivamente la activación del complemento a través de su vía alterna o ambas, concluyéndose que la primera es la de mayor importancia en la activación del complemento.

Aunque estadísticamente se sabe que la infección por *Pseudomonas aeruginosa* no es frecuente en pacientes agamaglobulinémicos, lo que hace suponer que las opsoninas del complemento en unión con los leucocitos son los encargados de la protección, es claro que normalmente la fagocitosis se logra gracias a anticuerpos contra antígenos de pared celular; la inmunoglobulina M opsonizante tiene requerimiento obligatorio por complemento mientras que la inmunoglobulina G (Ig G1 e Ig G3), puede opsonizar, aunque en menor proporción sin complemento. Mientras que la inmunoglobulina M y G actúan como opsónicas, no se puede concluir si una u otra se asocia directamente con la protección (50); la deficiencia de la inmunoglobulina M sin embargo es usual en infecciones pulmonares severas mientras que la infección en quemaduras graves cursa con deficiencia de inmunoglobulina G.

Ya que los componentes del complemento sólo aparecen en trazas en las secreciones bronquiales, anticuerpos locales presumiblemente actuarían como opsoninas; para definir este fenómeno se vacunaron conejos con *Pseudomonas aeruginosa*, demostrándose que la inmunoglobulina A y la G eran aglutinantes, sin embargo la inmunoglobulina G parecía cumplir la función de opsonina mientras que la inmunoglobulina A, impediría la adherencia bacteriana. (42). Estudios acerca de la capacidad bactericida de sueros humanos demostraron que no había correlación entre la actividad bactericida sérica y la susceptibilidad antibiótica, la pyocinotipia, la mortalidad de

los pacientes o la enfermedad de base (10); se logró determinar que las bacterias son mucho más sensibles a los antimicrobianos en la fase logarítmica de crecimiento y que es posible aislar cepas altamente sensibles y altamente resistentes por cualquier método de cuantificación aunque teniendo en cuenta que las cepas de *Pseudomonas aeruginosa* en el suero tienen una sobrevida altamente dependiente de las condiciones *in vitro*; todavía no podemos llegar a conclusiones definitivas acerca de la capacidad bactericida sérica como mecanismos de defensa en el huésped.

Con respecto a la inmunidad celular específica es poco lo que se conoce, aunque probablemente juegue un papel importante teniendo en cuenta que la cápsula bacteriana tiene actividad mitogénica sobre los linfocitos humanos, al parecer a causa de la glicoproteína que posee (38).

II. ASPECTOS CLINICOS

Manifestaciones Clínicas:

La *Pseudomonas aeruginosa* se aisla normalmente de piel, cavidad oral, heces, etc, sin que esto signifique patología infecciosa o riesgo de adquirirla; sin embargo, si tales aislamientos se logran de pacientes susceptibles, muy seguramente nos encontraremos ante una enfermedad infecciosa que por afectar a tal tipo de pacientes la llamamos oportunista (16). Al paciente susceptible lo podemos clasificar de acuerdo a su patología primaria en:

1. Paciente Inmuno-suprimido:

Aquellos quienes presentan entidades neoplásicas de localización hematológica o no hematológica en cuyo tratamiento están incluidos los corticoesteroides, los agentes antimetabólicos y/o radiaciones ionizantes.

2. Recién Nacidos:

Entre ellos los prematuros y los que presentan síndromes de bajo peso al nacer, anomalías e inmunodeficiencias congénitas.

3. Enfermedades Crónicas Debilitantes:

Como fibrosis quística y diabetes mellitus.

4. Pacientes de Alto Riesgo por Patología Aguda:

Incluidas aquellas quemaduras que comprometen más del 20% del área cutánea, todos los pacientes en unidades de cuidado intensivo, aquellos sometidos a cirugías extensas, intubados o tratados con uno o más antimicrobianos (36) y/o corticoides.

El cuadro clínico de la infección resulta muy variado, pues depende de su localización y el estado del paciente en el momento de la contaminación. Cuando el compromiso es de piel y anexos, es muy probable que se trate de quemaduras, heridas quirúrgicas o úlceras de origen vascular o por decúbito; las áreas comprometidas a la inspección muestran zonas de color oscuro, desvitalizadas, con o sin visos verdeazules que con luz ultravioleta son fluorescentes, (ver lámina No. 3) edema, equimosis, formación de abscesos y ectima gangrenosa (absceso por diseminación hematogena). La infección del oído es de carácter casi exclusivo del paciente diabético y su compromiso se limita la mayoría de veces al oído externo, sin embargo es capaz de avanzar a mastoiditis, otitis media y supuración intracraneal. En el ojo puede producirse conjuntivitis, y ulceración de córnea, con rápida evolución a destrucción ocular. La infección de vías urinarias en la mayoría de casos se asocia al uso de sondas vesicales y su clínica se parece a cualquier otra infección bacteriana, excepto porque en algunos casos la orina

adopta una coloración verde azulosa propia de la *Pseudomonas aeruginosa*. En aparato gastrointestinal los niños se ven afectados con relativa frecuencia por diarrea epidémica acompañada o no de mialgias y fiebre (46). El aparato respiratorio es tal vez el más afectado y en especial, frecuente en los pacientes con fibrosis quística, pacientes bajo intubación nasotraqueal o respiración artificial, en ellos es posible observar bronquitis, bronquiolitis, bronquiectasia y atelectasia y recientemente se ha documentado la posibilidad de epiglotitis (37). La meningitis, aunque no es frecuente, es casi en un ciento por ciento iatrogénica y sobreviene tras punción lumbar con material contaminado o por técnicas deficientes (49). La bacteremia cuya frecuencia ha venido en aumento desde 1961, se manifiesta comúnmente con diarrea, vómito, ileo, ectima gangrenosa, fiebre o hipotermia e intolerancia a la glucosa; los focos de entrada más usuales son el tracto respiratorio, el tracto urinario, la piel y los canales intravasculares (15).

En cuanto a exámenes paraclínicos, las cifras de leucocitos son mayores en los pacientes que sobreviven a la bacteremia que los que mueren (14), las cifras de nitrógeno uréico aumentan mientras que la creatinemia se mantiene dentro de rangos normales. Finalmente hay varios exámenes que se alteran indicándonos la severidad del cuadro: anemia, trombocitopenia, hipoproteinemia, hiperbilirrubinemia; frecuentemente asociados a shock y coagulación intravascular diseminada.

Diagnóstico:

Es relativamente fácil hacer diagnóstico de infección por *Pseudomonas aeruginosa*, si vemos que la infección es patrimonio de las deficientes condiciones inmunitarias de los pacientes susceptibles; más aún si encontramos signología y sintomatología compatible y fluorescencia positiva a la luz ultravioleta en orina o

piel, (ver lámina No. 3), en tales casos sólo basta hacer un cultivo a partir del sitio sospechoso o a partir de una biopsia para su identificación, esta última tiene además el propósito de observar el grado de invasión del germen y permite determinar la posible diseminación hematogena.

Sin embargo considerando que es más importante anticiparnos a la enfermedad, identificar la *Pseudomonas* en el ambiente, será más provechoso para nuestros pacientes: para tal fin sería conveniente que unidades de cuidados intensivos, salas de quemados, salas de prematuros realizaran periódicamente cultivo de sus equipos (ventiladores, humidificadores, aparatos de succión, equipos de monitoreo, soluciones detergentes, utensilios de higiene, comidas) y de las manos del personal médico y paramédico.

Los medios de cultivo para aislamiento primario utilizados con más frecuencia incluyen: agar-sangre, agar-peptona con o sin infusión, medios selectivo-diferenciales poco inhibitorios como deoxicolato de Leifson, MacConkey o eosina-azul de metileno (Levine). Con menos frecuencia se utilizan los medios selectivo diferenciales más inhibitorios como: deoxicolato-citrato de Leifson, agar-ce-trimida, agar-Pseusel, agar de aislamiento de *Pseudomonas*, éstos dos últimos con cetrímidida o irlgasán para aislamiento selectivo de *Pseudomonas aeruginosa* y otras especies de *Pseudomonas*.

Los medios para identificación presuntiva que buscan confirmar el carácter no fermentador de glucosa son el medio de Kliger y el medio agar hierro triple azúcar.

Finalmente para la identificación de especies se usan; medio de movilidad, medios oxidativo-fermentativo de glucosa, maltosa, lactosa, fructosa, xilosa, manitol; agar urea de Chistesen, arginina

dihidrolasa, lisina y ornitina decarboxilasa, medio de prueba de desoxirribonucleasa, agar de hidrólisis de esculina, gelatina nutritiva y caldo de triptona.

De suma importancia es también la tipificación de las cepas mediante serotipificación, inmunotipificación (13), tipificación por fagos o preferiblemente la pyocinotipia, debido a la facilidad de manejo y a la sencillez del procedimiento (21), esto con el propósito de definir el tipo o tipos de cepas predominantes, la identificación del foco infeccioso, la patogenicidad de la cepa y la determinación de si la cepa causante de la infección en determinado paciente fue endógena o exógena (nosocomial).

Tratamiento:

Ya que conocemos el hábitat de la *Pseudomonas* y su afinidad por el huésped susceptible, antes que pensar en el tratamiento específico, debemos pensar en función de prevención y profilaxis.

Respecto a la prevención están en primera instancia las medidas de asepsia y antisepsia para los pacientes, las salas, el equipo hospitalario y el personal médico, llevada a cabo en forma periódica y frecuente con el uso de antisépticos usuales. (e.j. ácido acético); será conveniente además controlar la entrada a los servicios, de aquellos alimentos que con más frecuencia se hallan contaminados con *Pseudomonas aeruginosa*, como por ejemplo los tomates y el queso.

Como medidas profilácticas actualmente es bastante lo que se sabe. En el presente se indica la vacunación profiláctica a pacientes quemados, pacientes de traumatología, de cirugía cardio vascular y de trasplante renal, también resulta útil como tratamiento en pacientes con infecciones crónicas tales como otitis externa, heridas supurativas, osteomielitis, conjuntivitis, neumonía e infecciones del tracto urinario. El desarrollo de va-

cunas se basa en los mecanismos de patogenicidad, inmunogenicidad y factores de virulencia del agente. En el presente dos grandes grupos de vacunas se están utilizando: la vacuna de células completas y la vacuna libre de células (26). La vacuna de células completas usa la bacteria intacta posterior a su muerte con calor o formaldehido; autores rumanos han usado este sistema para la producción de vacunas polivalentes con resultados satisfactorios tanto *in vitro* como *in vivo*; la mayoría de científicos sin embargo desvirtúan la eficacia de estas vacunas, ya que la participación en la estimulación de inmunidad específica e inespecífica, es principalmente debida a sus estructura de superficie y no a las estructuras internas; además la cantidad de lipopolisacáridos y componentes inactivos pueden incrementar las reacciones indeseables de la vacuna.

Con relación a las vacunas libres de células, muchos han sido los preparados logrados, sin embargo solo unos pocos gozan de aceptación, esto si tenemos en cuenta los mecanismos de infección antes mencionados, así pues, en el primer estadio de la infección el agente invade el tejido gracias al importante papel que juega el componente extracelular bacteriano; en un estadio más tardío, cuando la célula bacteriana comienza a desintegrarse, se inicia en el huésped un cuadro de intoxicación severo debido a la descarga de endotoxinas de la pared celular; en estas condiciones la vacuna más eficaz sería aquella que contuviera componente extracelular, de superficie y pared celular, componentes que en la práctica investigativa han sido aislados independientemente y de diversas formas. El componente extracelular de superficie, por ejemplo, se obtiene por ultracentrifugación, fraccionamiento con sales, cromatografía y electroforesis preparativa (47) y se le clasifica en 4 formas de acuerdo a su peso molecular; las experiencias en vacunación a ratas han dado buenos resultados. La pared celular se ha obte-

nido para la producción de vacunas: acelular monocomponente (a partir de una cepa), acelular tricomponente (tres cepas), acelular multicomponente (tres cepas y proteínas de membrana celular), la mayoría de las cuales han dado resultados inmunoquímicos y serológicos positivos y baja toxicidad. También han sido utilizadas proteínas A y B logradas por fraccionamiento con sales, ultracentrifugación y cromatografía; pyoinmunógeno constituido por polisacáridos y péptidos solubles; o vacuna heptavalente (inmunitipos de Fisher) compuesta por proteínas y lipopolisacáridos capaz de reducir notablemente la sepsis y la letalidad en pacientes quemados, al parecer eleva las inmunoglobulinas M y G pero principalmente esta última; sin embargo, en muchos casos es altamente tóxica por su elevado contenido en lipopolisacáridos (1); existen, a pesar de esto, vacunas a partir de lipopolisacáridos que carecen de toxicidad y pirogenicidad capaces de inducir una buena respuesta inmune efectiva en la opsoninofagocitosis de la bacteria (40). En la actualidad otros tipos de vacunas se están experimentando con resultados variables, entre ellas el antígeno flagelar cuyo mecanismo de acción sería la inmovilización bacteriana (22).

En pacientes donde la infección ya se ha establecido y el riesgo de sepsis, shock y muerte es evidente, se ha utilizado tratamiento con inmunidad pasiva; los sueros hiperinmunes se pueden preparar con inmunización de voluntarios sanos hasta lograr títulos de anticuerpos aglutinantes mayores de 1:512 para ser administrados a los pacientes por plasmaférésis; los resultados de estos estudios han demostrado disminución en la mortalidad (12). Una globulina inmune polivalente es al parecer altamente efectiva en el control de infecciones letales inducidas en animales de experimentación, siendo esta preparación cincuenta y siete veces más eficaz que el suero hiperinmune. El plasma de convalecientes, por tener alto

título de anticuerpos, ha sido usado para tratar la infección por *Pseudomonas aeruginosa* acompañada de fiebre y celulitis, en niños de 5 años con anemia aplásica, con respuesta clínica favorable. Experimentalmente se ha utilizado inmunoglobulina G de conejo específica, antitoxina, antielastasa y antilipopopolisacárido en ratones quemados e infectados por *Pseudomonas* de diversas cepas proporcionándose protección completa con el uso de inmunoglobulina G antilipopopolisacárido serogrupo específico, mientras que las inmunoglobulinas G antitoxina y antieslastasa no ofrecieron protección significativa (8); la administración de la inmunoglobulina G antilipopopolisacárido fue efectiva siempre y cuando se realizara 24 horas antes o hasta 4 horas después de inoculada la infección, pues el tiempo de vida media de los anticuerpos era sólo de 55 horas y los inóculos bacterianos eran 10 o más veces la dosis letal. Otro estudio mostró además que con el uso de inmunoglobulina G enriquecida con anticuerpos antilipopopolisacáridos la actividad aumenta de 2 a 4 veces que usando solamente inmunoglobulina humana sobre ratones quemados (7) y con infección por *Pseudomonas aeruginosa*.

Finalmente el tratamiento con productos antimicrobianos se proporciona utilizando penicilinas semisintéticas y aminoglucósidos principalmente, en la mayoría de los casos administrando mezclas sinérgicas; el inconveniente de este tratamiento es la capacidad de la bacteria para hacer resistencia a estas drogas tal como ha ocurrido con la gentamicina y aun con la carbenicilina, drogas que son del uso casi exclusivo en la mayoría de centros hospitalarios para el control de esta infección. En el grupo de penicilinas además de la carbenicilina, se usa la ticarcilina, ureidopenicilinas tales como mezlocilina y azlocilina, piperacilina y monolactams. Entre los aminoglucósidos, aparte de la gentamicina, se utiliza, tobramicina, sisomicina, amikacina y netilmicina. Al-

gunos antibióticos se están utilizando como segunda o tercera elección entre ellos la polimixina y las cefalosporinas de tercera generación (27), mientras otros se encuentran aun en fase investigativa como antibióticos betalactámicos (ceftazidina y N-formimidool tienamicina) y derivados quinoleínicos (ciprofloxacina y norfloxacina). (11).

Es muy probable que en el futuro se emprenda a gran escala el uso de tratamiento antibiótico en combinación con inmunoglobulina G no sólo porque se potencia en esta forma la actividad antimicrobiana sino además porque la inmunoglobulina G disminuye en mayor proporción que los antibióticos la mortalidad de ratas quemadas e infectadas (6). Partiendo de los adelantos logrados en la producción de anticuerpos monoclonales y los nuevos descubrimientos en materia de antibióticos consideramos que este enfoque de tratamiento constituirá una arma eficaz, en la lucha contra el desafío constante de este microorganismo.

AGRADECIMIENTOS

Al Doctor Fernando Palomino Quintana por las valiosas observaciones y sugerencias durante la dirección de este trabajo de investigación teórica así como por las fotografías de ilustración logradas para el trabajo.

Al Doctor Cristobal Sastoche Melano, Jefe del Servicio de Quemados del Hospital de la Misericordia, por permitir mi entrada a su servicio con el fin de tomar fotografías de ilustración de casos clínicos.

A la Señora Ruth Peralta, bacterióloga del laboratorio de Inmunología del Hospital de la Misericordia, y a las señoritas Fady Cardozo y Yumay Ayala por su dedicación en la corrección y transcripción del escrito.

SUMMARY

Considering the frequency of infection by *Pseudomonas aeruginosa* the relative inefficiency of control measures and the high capacity of resistance against new antibiotics, we would like to summarize in this article, the knowledge accumula-

ted in the last years, dedicated to this microorganism in order to understand, as best as possible, the mechanism related to its adaptative capacity to its habitat, its invasion of the compromised host, the clinical and paraclinical characteristics of the infection and the new focuses on its control and treatment.

BIBLIOGRAFIA

1. Alexander J., Fischer M., MacMillan B.: Immunologic control of *Pseudomonas* infection in burn patient: A. Clinical evaluation. Arch. Surg. 102: 31-35, 1971.
2. Baltimore R., Mitchell M.: Immunologic investigations of mucoid strains of *Pseudomonas aeruginosa*. Comparations of susceptibility to opsonic antibody in mucoid and nonmucoid strains. J. Infect. Dis. 141: 238-247, 1980.
3. Barker L. F.: The clinical symptoms bacteriologic findings and postmortem appearances in cases of infection of humans beings with *bacillus pyocyanus*. JAMA; 29: 213, 1897.
4. Bryan G.: Phenotypic factors correlated with the absence of virulence among gentamicin resistant *Pseudomonas aeruginosa* strains. J. Clin. Microbiol. 20: 235-239, 1984.
5. Burrows M.: Microbiología 20a. ed. Buenos Aires. Nueva Editorial Interamericana; 1974; 750-755.
6. Collins M., Dorsey J.: Comparative anti *Pseudomonas aeruginosa* activity of chemically modified and native immunoglobulin G-(human), and potentiation of antibiotic protection against *Pseudomonas aeruginosa* and group B *B. Streptococcus* in vivo. Am J. Med. 30: 155-160, 1984.
7. Collins M., Roby R.: Protective activity of an intravenous immunoglobulin (human) enriched in antibody against lipopolisaccharide antigens of *Pseudomonas aeruginosa*. Am. J. Med. 30: 168-174, 1984.
8. Criz S., Furer E., Germanier R. Protections against *Pseudomonas aeruginosa* infection in a murine burn wound sepsis model by passive transfer of antitoxin A, antielastase and anti-lipopolisaccharide. Infect. Immun. 39: 1072-1079, 1983.
9. Davis B., et al.: Tratado de Microbiología, 2a. ed. Barcelona 1978; 808-810.
10. Demmateo C., et al.: Susceptibility of *Pseudomonas aeruginosa* to serum bactericidal activity: A comparison of three methods with clinical correlations. J. Lab. Clin. Med. 51: 511-518, 1981.
11. Enciso M., Jiménez G., Gutiérrez A.: Estudio in vitro de la actividad inhibitoria y bactericida de nueve antibióticos bata lactámidos tres amionglucósidos, nor floxacina y ciprofloxacina frente a *Pseudomonas aeruginosa*. Enf. Infec. Microbiol. Clin. 3: 99-104, 1985.
12. Feller I., Pierson C., Arbor A.: *Pseudomonas* vaccine and hyperimmune plasma for burned patients. Arch. Surg. 97: 225-229, 1968.
13. Fisher M., Devlin H., Gnabasik F.: New immunotype schema for *Pseudomonas aeruginosa* based on protective antigens. J. Bact. 68: 835-836, 1969.
14. Fishman L., Armstrong D.: *Pseudomonas aeruginosa* bacteremia in patients with neoplastic diseases. Cancer. 30: 764-773, 1972.
15. Flick M., Cluff L. *Pseudomonas* bateremia. Am. J. Med. 60: 501-508, 1976.
16. González G., Flores J., Arroyabe M.: Infección intrahospitalaria: prevención y control. Comité de Infecciones del Hospital Universitario San Vicente de Paul, Medellín - Colombia. 1984: 285-286.
17. Griego M.: Infection in the abnormal host. New York; Yorke Medical Books. 1980; 278.
18. Guillers R., Govan J.: Typing of *Pseudomonas pyocyannea* by pyocine production, J. Path. Bact. 91: 399-345, 1966.

19. Guzmán M., Forero P.: Piocinotipia de *Pseudomonas aeruginosa*. Estudio en un universo hospitalario. *Acta Med. Col.* 4: 159-166, 1979.
20. Hammer M., et al.: *Pseudomonas aeruginosa*: quantitation of maximum phagocytic and bactericidal capabilities of normal human granulocytes. *J. Lab. Clin. Med.* 98: 938-948, 1981.
21. Heckman M., Babcock J., Rose H.: Pyocine typing of *Pseudomonas aeruginosa*: Clinical and epidemiologic aspects. *Am. J. Clin. Path.* 57: 35-42, 1972.
22. Holder I., Wheeler R., Montie T.: Flagellar preparations from *Pseudomonas aeruginosa*: Animal protection studies. *Infect. Immun.* 35: 276-280, 1982.
23. Holder I., Naglich J.: Experimental studies of the pathogenesis of infections due to *Pseudomonas aeruginosa*. Treatment with intravenous immunoglobuline. *Am. J. Med.* 30: 161-167, 1984.
24. Hoth F.: *Berger's Manual of Determinative Bacteriology*. 8th edition Baltimore. The Williams and Wilkins Company; 1974; 217.
25. Jawetz E., Melnick S.L., Adelberg E. A.: *Manual de Microbiología Médica* ia. ed. México: Editorial Manual Moderno; 1979: 7-16.
26. Joo I., Atanislakii E.: Vaccines against *Pseudomonas aeruginosa* results and perspectives of investigations. *J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol.* 4: 417-427, 1982.
27. Katzung B.: *Farmacología Básica y Clínica*, México; Manual Moderno; 1984; 562.
28. Koepp L., Orr T., Bartell P.: Polysaccharide of the slime glycolipoprotein of *Pseudomonas aeruginosa*. *Infect. Immun.* 33: 788-794, 1981.
29. Leisinger T., Margraff R.: Secondary metabolites of the fluorescent-pseudomonas. *Microbiol. Rev.* 43: 422-442, 1979.
30. Lennette E.: *Manual of Clinical Microbiology*. 3er. ed. Washington; American Society for Microbiology; 1980, 288-294.
31. Levy J., Campbell J., Blackburn H.: *Introductory Microbiology*. New York, Wilk International edition; 1973; 75.
32. Montie T., Craven R., Holder I.: Flagellar preparations from *Pseudomonas aeruginosa*: Isolation and characterization. *Infect. Immun.* 35: 281-288, 1982.
33. Moore R., Krishnapillai V.: Tn 7 and Tn 501 insertions into *Pseudomonas aeruginosa* Plasmid R91-5: Mapping of two transfer regions. *J. Bacteriol.* 149: 276-283, 1982.
34. Nagasawa K., Norishita Y.: *Pseudomonas aeruginosa* and its serologic and pyocine types in commercial perishable foods. *Japan J. Sci. Biol.* 36; 59-66, 1982.
35. Neu H.: Changing mechanisms of bacterial resistance. *Am. J. Med.* 31: 11-23, 1984.
36. Noone M., et al.: *Pseudomonas* colonization in an intensive therapy unit: role of cross infection and host factors. *Brit. Med. J.* 286: 341-344, 1983.
37. Olivera J., et al.: Epiglotitis aguda por *Pseudomonas aeruginosa*. *Enf. Infect. Microbiol. Clin.* 2: 178-179, 1984.
38. Papamichail M., et al.: A human lymphocyte mitogen extracted from the extracellular slime layer of *Pseudomonas aeruginosa*. *J. Infect. Dis.* 141: 686-688, 1980.
39. Pickett M.: Genus *Pseudomonas*. In: BRAUDE A. *Microbiology*. Philadelphia; W.B. Saunders Co.; 1980: 365-374.
40. Pier G.: Safety and immunogenicity of high molecular weight polysaccharide vaccine from immunotype *Pseudomonas aeruginosa*. *J. Clin. Invest.* 69: 303-308, 1982.
41. Pruitt B. Colonel, McManus A.: Oportunistic infections in severely burned patients. *Am. J. Med.* 30: 146-154, 1984.
42. Reynolds H., Thompson R.: Pulmonary host defenses. I. Analysis of protein and lipids in bronchial secretions and antibody responses after vaccination with *Pseudomonas aeruginosa*. *J. Immunol.* 111: 358-368, 1973.
43. Rubén F., Norden C., Hruka E.: Factors associated with adquisition of *Pseudomonas aeruginosa* resistant to gentamicine. *Am. J. Med. Sci.* 275: 173-179, 1978.
44. Saelinger C., Snell K., Holder I.: Experimental studies on the pathogenesis of infections due to *Pseudomonas aeruginosa*: Directidence for toxin production during *Pseudomonas* infection of burned skin tissues. *J. Infect. Dis.* 136: 555-561, 1977.
45. Sinclair M., Holloway B.A.: Chromosomally located transposon in *Pseudomonas aeruginosa*. *J. Bacteriol.* 149: 569-579, 1982.

46. Thorn G., et al.: Medicina Interna Harrison, Tomo I 8a. ed. México, La Prensa Médica Mexicana; 1979; 979-981.
47. Weir D. Handbook of Experimental Immunology. 3rd edition, Oxford; 1973; 2-3.
48. Wheelims: The genetic of dissimilarity pathways in *Pseudomonas*. Adv. Appl. Microbiol. 19: 505-524, 1975.
49. Wyngaader J., Smith L.: Cecil Text Book of Medicine. 16th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company; 1982: 1516.
50. Young L.: Role of antibody in infections due to *Pseudomonas aeruginosa*. J. Infec. Dis. 130: 111-118 (supplement), 1974.
51. Zinsser H.: Microbiology 17th ed. New York; Appleton Century Crofts; 1980: 606.

COMPILACIONES DE RESUMENES TRABAJOS PUBLICADOS POR DOCENTES DE LA FACULTAD

GUTIERREZ B., M.S. (DEPARTAMENTO DE MORFOLOGIA).

T.M. 65(1): 759-III, 1982. *Calambres musculares.*

El calambre muscular es una contractura prolongada, involuntaria y dolorosa que se presenta en un territorio círcunscrito, la mayoría de las veces en forma paroxística y con un final más o menos rápido. Su localización en la mayoría de los casos está a nivel de los miembros inferiores.

Una clasificación etiológica simple es:

- 1- Calambres esenciales o parafisiológicos
- 2- Calambres de etiología vascular
- 3- Calambres sintomáticos de una afección neuro-muscular
- 4- Calambres por perturbaciones metabólicas.

Los grupos uno y cuatro son los tipos más frecuentes en la práctica médica.

El grupo tres comprende una gama muy grande de factores etiológicos y es solamente un síntoma muy aislado.

Se debe prestar especial atención a este síntoma cuando se presenta en pacientes que no lo habían sufrido.

T.M. 65(2): 760-III, 1982. *Tercer par craneano (M.O.C.).*

El nervio motor ocular común (M.O.C.), inerva los músculos rectos mediales, superior e inferior, así como el oblicuo inferior y el elevador del párpado superior. Además por él discurren las vías nerviosas eferentes parasimpáticas preganglionares que intervienen en la inervación de los músculos internos del ojo: músculo ciliar y esfínter del iris.

Por cromatolisis retrógrada en el M.O.C., se pudo establecer que:

- 1- El elevador del párpado tiene un solo núcleo en la línea media del mesencéfalo, e inerva a ambos lados.
- 2- El recto medial, recto inferior y oblicuo inferior son inervados directamente.,
- 3- El recto superior es inervado en forma contralateral.
- 4- El núcleo de Edinger-Westphal está formado por dos partes distintas o subnúcleos: una rostral o núcleo medial-anterior y una dorsal compuesta por dos columnas delgadas dorsales.

T.M. 65 (8): 766-IV, 1982. *Exploración funcional de la columna cervical.*

Hay cinco pruebas especiales relacionadas de manera directa con la exploración funcional de la columna cervical:

1. Prueba de distracción (PDI)
2. Prueba de compresión (PCO)
3. Prueba de Valsalva (PVA)
4. Prueba de deglución (PDE)
5. Prueba de Adson (PAD)

En la PDI: la tracción del cuello alivia el dolor causado por estrechez de los agujeros de conjugación, en alteraciones de las carillas articulares y en espasmos musculares.

En PCO: la presión sobre la cabeza ayuda a localizar el nivel neurológico o reproduce un síndrome cérvico-braquial.

En PVA: conteniendo la respiración al pujar se produce el dolor en los casos en que la lesión ocupa espacio en el canal vertebral cervical.

En PDE: útil en lesiones anteriores de columna cervical, especialmente de C3 a C7.

La PAD: se utiliza para establecer el estado de la arteria subclavia, en síndrome de escalenos y en costilla cervical.

T.M. 65(9): 767-IV, 1982. *Aracnoepiduritis lumbosacra.*

J. Pouvel y otros han podido demostrar que después de cirugías de disco intervertebral, o después de una primera mielografía lumbar, se han observado en algunos pacientes, una serie de alteraciones o síndromes agrupados bajo los nombres de: alteraciones aracnoideas o epidurales llamadas indistintamente: aracnoepiduritis lumbar, aracnoiditis espinal crónica adhesiva o simplemente aspectos cicatriciales lumbares.

Los autores distinguen tres formas:

- A1: Lesiones limitadas al espacio L5-S1
- A2: Lesiones más extensas en altura de A1.
- A3: Lesiones de tipo epidural y aracnoideo.

La mayoría de los casos del tipo A3 se vieron después de una o varias intervenciones para disco en laminectomías traumáticas o complicadas.

T.M. 65 (10): 768-IV, 1982. *Cordomas espinales.*

Este tipo de tumor benigno extradural, crece a partir de restos de notocorda embrionaria y se encuentra en los dos extremos de la columna, siendo más frecuente en la región sacra.

Crece, invade y destruye el tejido óseo local y comprime los tejidos nerviosos adyacentes.

Han sido reportados en la literatura mundial unos 600 casos de este tipo de tumor. 85% se originan en la región lombo-sacra y 15% en el clivus.

Narayan et al. revisaron 54 casos encontrando: dolor local en un 72%, ciatalgia en 11%, síntomas rectales en un 42% de los casos. La radiografía simple es importante en el diagnóstico. En el 15% de los casos hay calcificación del tumor. Más frecuente es la destrucción ósea con focos líticos en el sacro.

La tomografía computarizada es imperativa y en ausencia de signos y síntomas neurológicos, se requiere practicar mielografía lumbar.

T.M. 65 (11): 769-IV, 1982. *Trauma craneoencefálico (T.C.E.). Clasificación I.*

GRUPO I

Cualquier alteración de conciencia

Sin signos neurológicos focales
 Sin signos de compromiso de tronco cerebral
 Tratamiento:
 Observación cuidadosa y evaluación frecuente
 Si empeora se trata según su nuevo grupo.

GRUPO II

Cualquier grado de alteración de conciencia
 Con lesión cerebral focal
 Sin lesión de tronco cerebral
 Tratamiento:
 Como grupo I. con observación más frecuente
 Angiografía temprana si hay algún empeoramiento

Nota: cualquier lesión anatómica focal, como una fractura con hundimiento o herida penetrante se le asigna al grupo II, sin tener en cuenta la presencia o ausencia de signos o síntomas neurológicos focales. El grupo II puede incluir hematomas en fase temprana de desarrollo, como normal general. Los pacientes de estos dos grupos mejoran con relativa facilidad.

T.M. 65 (12): 770-IV, 1982. *Trauma craneoencefálico (T.C.E.). Clasificación II.*

GRUPO III

Sin signos de lateralización
 Con signos de lesión de tronco cerebral: alteraciones de la respiración, tensión arterial o del pulso, o presencia de descrebración.
 Tratamiento: terapia anti-edema, intubación o traqueostomía.
 Estudios complementarios, según sea el caso.

GRUPO IV

Con signos de lateralización

Con signos de lesión de tronco cerebral, (como G.III) y dilatación de una pupila. Tratamiento: como el grupo III, pero con mayor posibilidad de exploración quirúrgica.

Nota: como norma general, los pacientes de estos dos grupos son potencialmente quirúrgicos y requieren evaluaciones neurológicas constantes.

T.M. 66 (1): 771-IV, 1982. *Trauma craneoencefálico (T.C.E.). Clasificación III.*

GRUPO V

Los pacientes de este grupo se encuentran en estado crítico y presentan uno o varios de los siguientes signos:

- Respiración: ausente o notoriamente irregular
- Tensión arterial y pulso: inestables
- Pupilas: fijas y dilatadas bilateralmente
- Reflejo oculo-vestibular: ausente
- Ausencia de respuesta a cualquier tipo de estímulo.

Nota: en este grupo el pronóstico es pésimo. Estos pacientes deben ser tratados con intubación y medidas de reanimación usuales.

Si hay mejoría, hacia grupo III o IV, tratarlo según la nueva situación; de lo contrario, continuará en observación.

En niños y adultos jóvenes hay que luchar para tratar de colocarlos en el grupo IV.

En casos cuya situación se prolongue estable en este grupo, revisar los criterios de muerte cerebral.

T.M. 66 (2): 772-IV, 1982. *Manifestaciones neurológicas de la diabetes.*

Las complicaciones clásicas conocidas como neuropatía diabética son las siguientes:

1- Polineuropatía. Es la más común, de tipo distal y simétrica, con límites mal definidos. El reflejo aquiliano está ausente y el sentido de vibración disminuido. Discurren como parestesias asintomáticas benignas.

2- Mononeuropatía. El compromiso motor y sensitivo de un nervio es abrupto y doloroso. El pronóstico es bueno y se recuperan bien tratados en cuatro a seis meses. Este tipo de mononeuropatía tiene predilección por los siguientes nervios: Nervio oculomotor (III) con respeto de las fibras pupilares. Nervio abductor y debilidad del cuadriceps y atrofia del iliopsoas, nervio radial y nervio peroneo con mano o pie caídas, nervio facial (VII) con parálisis de Bell.

3- Radioculopatía. Dolores en un dermatoma sin alteraciones motoras o de reflejos.

4- Amiotrofia. En personas de edad avanzada con dolores en muslos y debilidad con arreflexia rotuliana y aquiliana.

5- Neuropatía autonómica. La manifestación más frecuente es la hipotensión ortostática con retención urinaria y dis-tensión abdominal.

T.M. 66(3): 773-IV, 1982. *Criterios para certificación de muerte cerebral.*

- 1- Total falta de reacción a los estímulos dolorosos.
- 2- Flacidez muscular generalizada. Ausencia de movimientos espontáneos o provocados.
- 3- Pupilas midriáticas y paralíticas.
- 4- Ausencia de reflejos corneales.
- 5- Ausencia de reacción a la succión faríngea o traqueal.

6. Ausencia de movimientos óculo-vestibulares.
7. EEG. isoelectrónico y con estímulos por diez minutos.
8. Parálisis respiratoria completa.
- 9- Incapacidad de mantener la presión arterial estable.

T.M. 66(4): 774-IV, 1982. *Anatomía del foramen lacerum (yugular).*

Rudinger y Herberg demostraron según L. Testut y Latarjet, 1902, que el foramen yugular en un buen número de casos, es de mayor tamaño al lado derecho. Shapiro y Jansen, 1960, hacen notar que en estudios radiológicos en otro número de casos hay asimetría entre los dos foramen.

En nuestro informe preliminar en más de cincuenta casos medidos, estudiados y fotografiados podemos concluir:

- 1- Es el único agujero de la base del cráneo que no guarda simetría milimétrica con su homólogo.
- 2- Siempre se ha observado un foramen yugular más grande, llegando a sobrepasar los 5 mm. de diferencia.
- 3- Siempre del lado del foramen grande, el seno sigmoideo es de mayor volumen y el golfo de la yugular en la misma forma.
- 4- Lo antes anotado demuestra que la forma o diámetro del foramen yugular puede conducir a un diagnóstico errado de lesión o masa en dicha fosa, por lo tanto el diagnóstico diferencial de lesión del foramen yugular se torna difícil y cauteloso. Clínicamente damos mucho valor a la pars nerviosa del foramen yugular.

T.M. 66(5): 775-IV, 1982. *Neuroma de Morton.*

Neuropatía periférica de un nervio interdigital, en miembros inferiores, que se

presenta por la compresión del nervio a nivel de la cabeza del tercero y cuarto metatarsianos.

Esta entidad se presenta con más frecuencia en mujeres de mediana edad y es el resultado de un neuroma que ocasionalmente se presenta entre el segundo y tercer metatarsiano.

El deseo de quitarse el zapato, dar masaje y manipular el pie, es indicio de la existencia de dicho neuroma.

El padecimiento puede requerir la excisión quirúrgica del neuroma.

T.M. 66(6): 776-IV, 1982. *Osteoma osteoide de localización vertebral.*

Este tumor benigno tiene predominio en varones y el 80% de los pacientes oscilan entre los 5 y 24 años de edad.

Cuando se localiza en las vértebras afecta con preferencia el arco posterior y con mayor porcentaje la región lumbar alta, en personas jóvenes.

El síntoma más frecuente es dolor local, de intensidad progresiva y con alguna frecuencia el dolor irradia a zonas distantes llegando a producir escoliosis y contracturas musculares paravertebrales.

La radiografía simple puede ser diagnóstica, por la presencia del pequeño nido osteolítico rodeado por zona osteosclerótica.

La gammagrafía aclara el diagnóstico y la cirugía es de muy buen pronóstico.

T.M. 66(7): 777-IV, 1982. *Crisis de epilepsia*

Clasificación internacional aceptada por OMS.

I. Generalizadas:

1. Ausencias: simples y atípicas (pequeño mal)
2. Tónico-clónicas (gran mal)
3. Tónicas (gran mal limitado)
4. Clónicas (gran mal limitado)
5. Mioclónicas (motoras-menores) Bilateral masivo.,
6. Atónicas
7. Acinéticas
8. Espasmos infantiles.

II. Parciales:

A. Simples:

1. Motoras
2. Sensoriales
3. Autonómicas
4. Compuestas

B. Complejas:

1. Solo alteración de la conciencia
2. Cognocitivas
3. Afectivas
4. Psicomotoras
5. Psicosensoriales
6. Compuestas.

C. Secundarias generalizadas.

III. Unilaterales:

Tónico-clónicas de la infancia

Complejas

Mixtas

S. Lenox-Gastaut

IV. Otras no clasificadas.

T.M. 66(8): 778-IV, 1982. *Coccigodinia.*

La coccigodinia es la neurálgica coccígea o neuralgia de S5. Se caracteriza por un dolor crónico, continuo con molestias de pesantez y parestesias y con exacerbaciones.

El dolor se provoca por los cambios en especial durante la posición sentada, la

tos o la defecación y se localiza en la región coccígea, con irradiaciones más o menos extendidas a región anal, genital, glútea, lumbar baja o crural posterior.

Durante el examen llama la atención un signo muy constante y es el dolor provocado al tocar la articulación sacro-coccígea.

La coccigodinia puede ser la primera manifestación de un síndrome de la cola de caballo. La mayoría de las veces se presenta después de un trauma directo o de microtraumas en dicha región.

El tratamiento puede llevar a la cirugía con sección bilateral de S5 por vía-intradural después de haber agotado los tratamientos médicos, ortopédicos y fisiáticos.

T.M. 66(9): 779-IV, 1982. *Radiología de la invaginación basilar.*

Las siguientes líneas orientan radiológicamente la posición de la odontoides con el agujero magno u occipital:

a- Línea de Chamberlain: del borde posterior del paladar óseo al borde posterior del agujero occipital. La odontoides no debe sobrepasar los 3.3 mm.

b- Línea de McRae: del foramen magno u occipital. Del basion al opisthion. La odontoides no la debe sobrepasar y su vértice se debe proyectar al cuarto ventral de esta línea.

c- Líneas de Bull: una línea sigue el plano del paladar duro y la otra línea sigue el plano de atlas. El ángulo formado por estas dos líneas no debe sobrepasar los 13 grados.

d- Línea de McGregor: del borde posterior del paladar duro a la parte más inferior de la escama del occipital. Util para seguir el crecimiento desde los tres hasta

los veinte años, en relación con odontoides y esta línea.

e- Línea digástrica: línea entre las dos muescas digástricas e indica las porciones basales de las mastoides y su relación con la odontoides.

T.M. 66(10): 780-IV, 1982. *Otras complicaciones después de punción lumbar y cómo evitarlas.*

Además de las ya descritas [Rev. Fac. Med. (Bogotá) 40: 226, 1986] en esta serie, se describen en la literatura neurológica de los últimos ocho años las siguientes:

- 1- Meningitis.
- 2- Lesiones del ánulo fibroso con discopatía concomitante tardía.
- 3- Inoculación de tejido epidérmico con el crecimiento asociado tardío de tumores de esta línea.
- 4- Herniación de una raíz por el orificio de punción de la duramadre, con la ciática correspondiente.

La mayoría de estas complicaciones se pueden obviar con:

- a- Uso de agujas desechables especiales para punción lumbar o para mielografía.
- b- Asepsia y antisepsia esmerada en el sitio de la punción.
- c- Dirección adecuada del bisel de la aguja (longitudinal en línea media).
- d- Nunca retirar la aguja sin haber colocado previamente su estilete o mandril correspondiente.

T.M. 66(11): 781-IV, 1982. Estructuras de columna que pueden producir dolor.

Las siguientes veinticuatro estructuras anatómicas, se encuentran por cada segmento intervertebral y pueden ser responsables de dolor local, irradiado, referido o miofascial:

- 2 superficies articulares vertebrales
- 1 disco intervertebral
- 2 ligamentos vertebrales comunes (ant-post)
- 4 superficies articulares de las apófisis articulares
- 2 cápsulas articulares
- 2 ligamentos capsulares
- 2 sinoviales articulares
- 2 ligamentos amarillos
- 2 ligamentos espinosos. (interespinoso-supraespinoso)
- 2 ligamentos intertransversos
- 1 porción segmentaria miofascial
- 2 vértebras con sus procesos

T.M. 66(12): 782-IV, 1982. Corticoterapia en neurología.

El uso fundamental de los corticoides en neurología, está orientado a combatir el edema cerebral que acompaña a los traumatismos craneoencefálicos, accidentes cerebro-vasculares, y a los procesos expansivos.

Además la corticoterapia está indicada, aunque no en forma rutinaria, en las siguientes enfermedades:

- a- Ciertas formas de epilepsia (s. de West, mioclónica y ausencias de p.m.).
- b- Enfermedad de Meniére
- c- Neuritis óptica
- d- Parálisis facial periférica
- e- Meningitis tuberculosa.

Los corticoides no son necesarios en las meningitis bacterianas y en las meningoencefalitis por virus.

T.M. 67(7): 789-IV, 1983. Neuroanatomía funcional de la pupila.

Los músculos del iris son los únicos músculos del cuerpo que derivan del neuroblasto.

El primero en diferenciarse es el esfínter de la pupila y completamente formado es un típico músculo liso que se encuentra ubicado anteriormente al epitelio pigmentario neuroectodérmico en el estroma del iris.

El músculo dilatador se origina en la capa externa de la primitiva copa óptica, hacia el séptimo mes de gestación y llega a ser un mioepitelio pigmentado, lo que dificulta su estudio.

- a- Músculo esfínter de la pupila:
inervado por fibras parasimpáticas, 3% de estas fibras terminan en el esfínter.
90% intervienen en el músculo ciliar, para la acomodación del cristalino.
- b- Músculo dilatador de la pupila:
Inervado por tres sistemas de neuronas: del hipotálamo, médula espinal o centro ciliospinal de Budge y la mayoría de las tercera neuronas provienen del ganglio cervical superior.

T.M. 67(8): 790-IV, 1983. Tics, etiologías y tratamiento.

Los tics comprenden los movimientos anormales leves y transitorios hasta los más complejos y severos como en el síndrome de Gilles de la Tourette.

Los factores etiológicos más frecuentes son:

1. El aumento de niveles de dopamina o norepinefrina en las neuronas pre-sinápticas a nivel de los núcleos grises

centrales de los hemisferios cerebrales (ganglios basales).

2. La supersensibilidad a cantidades normales de los agentes anteriores, en las neuronas post-sinápticas.
3. La disminución de serotonina, acetilcolina o ácido *alfa*-amino-butírico.
4. El metabolismo anormal de neurotransmisores en otros niveles y en defectos genéticos.

El tratamiento actual está orientado a la administración de bloqueadores o antagonistas de la dopamina (butirofenona, penpluridol, pimozide, etc), con muy buenos resultados siempre y cuando se haya descartado bien un síndrome extrapiramidal.

Se ha demostrado que el tratamiento psicológico es ineffectivo en vista de las etiologías orgánicas que se han descubierto en los últimos años.

T.M. 67(9): 791-IV, 1983. *Curiosidades de la neuroanatomía funcional.*

1. Los músculos del iris (esfínter y dilatador) son los únicos músculos derivados del neuroblasto.
2. El núcleo mesencefálico del trigémino, es el único núcleo que posee neuronas de tipo pseudo-monopolar dentro del S.N.C.
3. Hay axones aferentes amielínicos en las raíces ventrales o motoras de la médula espinal, que conducen dolor.
4. Campos magnéticos de uso corriente afectan la actividad eléctrica de las células pineales, alterando el ritmo circadiano.
5. Neurotransmisores, neuromoduladores, neurohormonas y neuroregula-

dores están hoy día explicando gran parte del funcionamiento del S.N.C.

6. Alteraciones de la memoria son frecuentes en lesiones talámicas bilaterales.
7. El foramen yugular es más grande en un 85% de los casos, del lado sobre el cual suele dormir la persona.
8. Los tics se presentan en alteraciones específicas de algunos neuro-transmisores.

T.M. 67(10): 792-IV, 1983. *Amnesia talámica.*

Los doctores B. Schott, F. Manquieve, O. Serclerat y C. Fischer han reportado trastornos de amnesia anterógrada, por lesión medial bilateral simétrica de los dos tálamos.

La existencia del déficit de memoria, es considerado como una expresión de una interrupción bilateral del circuito hipocampo-mamilo-talámico-cortical a niveles anteriores o de haces mamilo-talámicos (Vic D'Azry)

La lesión actualmente se puede poner en evidencia con tomografía computarizada y requiere la presencia de lesiones limitadas a regiones mediales de los dos tálamos, con imágenes hipodensas. También han sido muy bien descritas lesiones dorsales del tálamo y de estructuras periventriculares que pueden producir alteraciones de la memoria en relación con la información en memoria a largo plazo.

T.M. 67(11): 793-IV, 1983. *Las endorfinas.*

Entre los numerosos péptidos con acción opiácea aislados del cerebro, solamente las encefalinas y las endorfinas tienen un papel fisiológico.

La *beta*-endorfina es una hormona, liberada por la hipófisis, al igual que la ACTH durante el "stress" y podría actuar en múltiples sitios del organismo para reducir los efectos de la agresión o influjos nociceptivos.

Las encefalinas, sólo tendrían una acción breve, local y actuarían a nivel de las sinapsis donde serían liberadas como neuromoduladores en un sistema complejo en la liberación de noradrenalina, de dopamina o de sustancia P.

La secuencia del precursor común de estas hormonas, la pro-opiocortina es mejor conocida hoy en día.

T.M. 67 (12): 794-IV, 1983. *Quistes artrosinoviales en columna lumbar.*

Después de una reciente revisión grande de la literatura inglesa, en Saginaw, U. de Michigan: Maresca y col. publicaron el primer caso intervenido bajo micro-cirugía de un quiste ganglionar en canal espinal lumbar.

J. Quintero-Esguerra y M. Gutiérrez-Beltrán en Bogotá, estudiaron bien veinte casos con RX simples y dinámicas de columna lumbar, mielografías, algunos con tomografías y micro-cirugía. La anatomía-patológica ha demostrado quistes ganglionares de tipo artro-sinovial, proyectados a canal espinal lumbar y con sintomatología radicular o local que bien hubieran podido ser interpretados como lesión discal aislada.

La casuística demuestra que estos quistes pueden existir solos o acompañados de una o más de la siguiente patología: hipertrfia o fibrosis de ligamentos amarillos, edema o fibrosis peri-radiculares, várices epidurales, pérdida de la grasa normal epidural, hernias del n úcleo pulposo, discartrosis, quistes inter-espina-
sos, y/o canal raquídeo estrechado.

MORA-RUBIO J. y M. GUTIERREZ B.: *Atlas para el estudio de la Neuroanatomía funcional. Herpin, Bogotá, 1983. Clasificación funcional del Sistema Nervioso.*

1. Sistema aferentes al neuroeje
2. Sistemas eferentes del neuroeje
3. Sistema nervioso autónomo
4. Sistemas reguladores y/o transformadores del neuroeje
5. Sistemas circulatorios del neuroeje

En los sistemas 1, 2, 3, y 4, la unidad estructural, funcional, de conducción y genética es la neurona, junto con sus mediadores químicos. En 5. la unidad fundamental es la sangre. Esta clasificación está orientada con fines didácticos, siempre y cuando sus vías y conexiones ya bien definidas y conocidas permiten explorar y ante una patología determinada se pueda localizar lo mejor posible el sitio anatómico de la lesión. Se respeta en lo posible los conceptos: embrionarios, filogenéticos y funcionales.

1. Sistemas aferentes al neuroeje:

- 1.1 Sistemas aferentes somáticos a la médula espinal:
 - 1.1.1 Dolor y temperatura
 - 1.1.2 Discriminación táctil
 - 1.1.3 Tacto superficial
 - 1.1.4 Propiocepción corporal consciente.

1.2 Sistemas aferentes al tronco cerebral:

- 1.2.1 Somáticos generales: V (s. trigeminal), VII, IX y X
- 1.2.2 Somáticos especiales: VIII (s. auditivo y s. vestibular)
- 1.2.3 Viscerales generales: VII, IX y X.
- 1.2.4 Viscerales especiales: VII, IX y X (s. gustativo).

- 1.3 Sistema olfatorio (rinencéfalo)
- 1.4 Sistema visual (diencéfalo)

2. Sistemas eferentes del neuroeje:

- 2.1 Sistema eferente somático de médula espinal:
 - 2.1.1 Vía córtico-espinal
 - 2.1.2 Neurona motora inferior y aparato neuro-muscular
- 2.2 Sistemas eferentes del tronco cerebral:
 - 2.2.1 Cóblico-nucleares
 - 2.2.2 Somáticos generales: III, IV, VI (s. oculo-motor) y XII
 - 2.2.3 Somáticos especiales: V, VII, IX, X y XI (s. fono articular)
 - 2.2.4 Viscerales: III, VII, IX y X.
- 3. Sistema nervioso autónomo:
 - 3.1 Sistema aferente visceral
 - 3.2 Sistema eferente visceral
 - 3.3 Sistema hipotalámico.
- 4. Sistemas reguladores y/o transformaciones del neuro-eje:
 - 4.1 Sistema cerebeloso
 - 4.2 Sistema extrapiramidal
 - 4.3 Sistema reticular
 - 4.4 Sistema talámico
 - 4.5 Motilidad voluntaria como sistema integrado
 - 4.6 Sistema límbico
 - 4.7 Sistema cortical cerebral
 - 4.8 Sistema pupilo-motor.
- 5. Sistemas circulatorios del neuroeje:
 - 5.1 Sistema arterial cerebral
 - 5.2 Sistema venoso cerebral
 - 5.3 Sistema circulatorio medular (arterial y venoso)
 - 5.4 Sistema de líquido cefalorraquídeo.

Síndrome del túnel lombosacro.

Hilel Nathan y Marcos Weizenbluth de los departamentos de Anatomía de Tel Aviv y de Ortopedia en Assaf Harote en

Israel estudiaron en 42 especímenes el ligamento lombo-sacro (LSL).

El LSL se extiende desde la vértebra L5 al alerón del sacro, formando un túnel osteofibrótico en los adultos y llega a comportarse como una extensión del foramen intervertebral.

La quinta raíz lumbar pasa por dicho túnel sobre el alerón del sacro y por debajo del LSL. Los ramicomunicantes simpáticos de la quinta raíz penetran por el borde superior del LSL y alcanzan la raíz dentro del túnel con ramos vasculares ilio-lumbares que acompañan la quinta raíz lumbar.

Osteofitos grandes del borde inferior de la quinta vértebra lumbar y compresiones del LSL fueron puestos en evidencia como causas del síndrome de compresión de la quinta raíz lumbar a ese nivel.

VERGARA I., GOMEZ A., PEREZ G., RINCON R., FERNANDEZ G., CALDERON F., ALVAREZ E., RODRIGUEZ A. y F. BUITRAGO. (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9: 37-42, 1984. *Tétanos grave.*

Se revisaron 40 casos de tétanos grave atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital San Juan de Dios de Bogotá, 26 hombres y 14 mujeres con edad promedio de 33 años. Veinticinco pacientes provenían de áreas rurales y 15 de zonas urbanas, incluyendo en estos últimos, a 9 de Bogotá. Las heridas tetanogéneas ocasionaron el 75% de los casos, dos más (5%) fueron causados por inyección intramuscular con equipo reesterilizable, 15% fueron de origen ginecológico y en el 5% no se pudo determinar la puerta de entrada. A menor tiempo de progresión mayor gravedad del cuadro clínico. El tratamiento se basó en la sedación y relajación muscular con diazepam y bromuro de pancuronio,

ventilación mecánica y manejo quirúrgico de la puerta de entrada de la infección. La mortalidad fue del 50%, influenciada ampliamente por las complicaciones respiratorias especialmente infecciosas (7 pacientes) y la aparición de disautonomía (7 pacientes con hipertensión arterial y arritmias cardíacas usualmente mortales).

MUÑOZ M., VERGARA I., ROSSELLI A, De RIOS L.P. y J. MARTINEZ (DEPARTAMENTOS DE MEDICINA Y DE CIRUGIA). ACTA MED. COL. 9: 89-98, 1984. *Tratamiento médico de los abscesos cerebrales.*

Presentamos cuatro pacientes de sexo masculino entre los 18 y 61 años de edad, con abscesos cerebrales únicos y múltiples de curso agudo o subagudo, los cuales fueron tratados médica mente. El diagnóstico inicial y el seguimiento de la evolución de las lesiones se hizo por medio de Tomografía Computadorizada (TC); todos fueron controlados estrechamente en su evolución clínica y se evitó el uso de esteroides en cuanto fue posible; dos recibieron tratamiento con penicilina-cloranfenicol-metronidazol, uno con penicilina-metronidazol y uno con penicilina-cloranfenicol, todos por períodos de 4 a 8 semanas. Se asoció fenitoína en todos para el control o prevención de convulsiones. Los 4 pacientes evolucionaron hacia la curación clínica y radiológica, sin secuelas, hasta el punto que todos regresaron a su ocupación habitual. Basados en el buen curso de los casos presentados y en informes recientes relativos a la curación médica de abscesos cerebrales en pacientes de alto riesgo quirúrgico, concluimos que el tratamiento médico de los abscesos cerebrales puede ser suficiente siempre y cuando la elección antibiótica sea adecuada incluyendo agentes activos contra gérmenes anaerobios, y se pueda llevar un seguimiento estrecho tanto clínico como radiológico (TC). Se debe evitar el

uso de esteroides ya que parecen inhibir la respuesta celular del huésped, necesaria para la resolución definitiva del proceso inflamatorio. El tratamiento quirúrgico debe reservarse para los abscesos de localización potencialmente peligrosa o para situaciones de inminente descompensación de la dinámica craneana.

REYES-LEAL, B. (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9:204-205, 1984. *Hipotiroidismo congénito en Colombia.*

Es de conocimiento general que el Hipotiroidismo Congénito (HC) representa la causa más frecuente de retardo mental en el ser humano. Por ser un problema tratable, gracias a la suplementación tiroidea precoz, se crea la necesidad de un diagnóstico oportuno. Tal diagnóstico está basado actualmente en la dosificación, al quinto día del nacimiento, de la hormona tirotropa hipofisaria (TSH). Por esta razón en los países desarrollados tal dosificación se hace sistemáticamente en todo recién nacido. La frecuencia hallada se sitúa alrededor de un hipotiroido por cada 4.000 recién nacidos.

El problema se plantea sin embargo en una dimensión completamente diferente en los países en los cuales el bocio y el HC (o cretinismo endémico) existen en forma endémica como es el caso de los países del área andina. Así, durante una investigación llevada a cabo por la Sociedad Colombiana de Endocrinología en la región de Guaduas (1957-58) se encontró que 20 sujetos por cada 1.000 presentaba las características físicas y mentales del cretinismo endémico; Fierro-Benítez y Stanbury encontraron en los Andes Ecuatorianos 144 cretinos en 116 familias. Se trata pues de un enorme problema de salud pública, posiblemente el más grave que se presenta en Colombia, cuyo diagnóstico y manejo precoz debe constituirse en un acto obligatorio.

No es el caso discutir el por qué existe en Colombia una endemia de bocio y su relación con el HC; todos sabemos que desde la colonia llamó la atención de científicos locales y visitantes la existencia de bocio y existen múltiples estudios sobre el tema revisados por Antonio Ucrós en su trabajo "Consideraciones Histórico endémicas del coto en Colombia". Entre los visitantes la obra más importante fue desarrollada por el botánico francés Boussingault quien propuso, desde 1830, la yodificación de la sal; en su tercera memoria dice: "Al viajar por la Nueva Granada sorprende por cierto el encontrar tanto número de cotos o paperas que padecen los habitantes de muchas provincias. El que las recorre admira la hermosura y variedad de las producciones de la naturaleza, y sufre sin embargo considerando al hombre atacado por una enfermedad repugnante, a la cual acompaña muchas veces y como consecuencia inmediata la imbecilidad". Es difícil dar una imagen más clara de la realidad. La Sociedad Colombiana de Endocrinología publicó en el primer número de su revista (diciembre 1965) el escrito de Vicente Gil de Tejada, "Memoria sobre las causas, naturaleza y curación de los cotos en Santa Fé de Bogotá", publicado originalmente en 1797. Todos sabemos que la sal se ha venido yodando en Colombia desde hace casi treinta años y ello ha traído una disminución en la frecuencia del coto (y probablemente del HC), el cual persiste en aproximadamente un 25% de la población. Las razones para ello han venido siendo estudiadas, en particular por el grupo de Eduardo Gaitán en Cali, en busca de substancias bociogénas principalmente en el agua.

Desde fines de 1980 y hasta Marzo de 1982, gracias a la colaboración de Colciencias y del Departamento de Investigaciones del Ministerio de Salud, las secciones de Endocrinología y Neonatología de la Universidad Nacional llevaron

a cabo un estudio en 1.021 recién nacidos tanto desde el punto de vista clínico como mediante las dosificaciones de TSH y T4 Neonatales (TSH-NN y T4-NN). La historia clínica empleada incluyó los signos y síntomas clásicamente atribuidos al hipotiroidismo, en un esfuerzo por establecer alguna relación entre clínica y laboratorio. Consideramos los siguientes síntomas y signos: ictericia, fontanelas grandes (anterior mayor de 30 mm de diámetro y posterior mayor de 10 mm), peso excesivo al nacer (más de 3.500 g en niños y más de 3.400 en niñas); piel seca, cartílago nasal deprimido, hipotonía muscular, macroglosia, actividad disminuida, dificultad en la alimentación y constipación. Dividimos clínicamente los recién nacidos según el número de síntomas o signos anormales, desde aquellos que presentaban uno solo hasta aquellos que presentaban 5 ó 6 (Tabla 1).

Por otra parte, a partir de las dosificaciones de TSH-NN y T4-NN, se establecieron los valores normales considerando anormales aquellos que se situaban fuera de dos desviaciones estándar del promedio.

El promedio de TSH-NN fue de 5.3 uU.ml y la desviación estándar de 2.2 uU.ml; el promedio de T4-NN fue de 60.2 ng.ml y la desviación estándar de 12.4 ng.ml.

Teniendo en cuenta que se trata de un informe preliminar, con muy pocos niños estudiados (existen estudios que ya pasan el millón de neonatos), consideramos como anormales los TSH, por encima de 12 uU.ml tres desviaciones estándar y para T4, menos de 36 ng.ml.

Siguiendo estos criterios se encontraron 19 muestras (10 niños, 9 niñas) (procesadas en duplicado) con TSH superiores a 12 uU.ml, lo cual daría un porcentaje aproximado de 2% y 56 valores de T4 por debajo de 36 ng.ml, lo cual daría un

porcentaje de 7.5%. Sin embargo en otros países se han fijado valores de TSH para "llamamiento" (recall), que van de 20 uU.ml a 50 uU.ml. En nuestro grupo, encontramos 6 niños con valores de TSH de 50, 190, 160, 160, 100 y 47 uU.ml.; los T4 de estos niños en su orden eran de 32, 28, 34, 28, 75 y 45 ng.ml. Es decir que en cuatro de los seis casos coincidían un TSH muy elevado con un T4 bajo. En ese momento decidimos buscar esos niños, que representan el 0.57% de los examinados (5.7 por mil) y nos encontramos con informaciones falsas acerca de sus direcciones, pudiendo localizar sólo dos de los seis casos de dos meses; en ese momento el diagnóstico era obvio y la apariencia hipotiroidea muy evidente.

No fue posible establecer ninguna relación entre el examen físico practicado al nacer y los resultados de TSH o T4. Así, el niño que presentaba 5 síntomas o signos tenía un TSH de 3 u U.ml y un T4 de 90 ng.ml, los tres pacientes con 4 síntomas o signos tenían TSH de 5,8, 7,5 y 7,0 uU.ml y T4 de 34 y 55 ng.ml (en un caso no fue practicado). El paciente con 6 síntomas y signos era un caso de Trisomía 21.

Este estudio lo está continuando el grupo de Neonatalogía de la Universidad Nacional en asociación con otras facultades de medicina del país; hasta la fecha de este informe se han procesado alrededor de 30.000 muestras; los resultados obtenidos serán el objeto de una comunicación posterior.

CHALEM, F. (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9:213-214, 1984. *Artritis reumatoidea. Introducción.*

La artritis reumatoidea (AR) es una enfermedad crónica difusa del tejido conectivo, de etiología desconocida, caracterizada primordialmente por lesiones inflamatorias articulares. Su cuadro clí-

nico tiene grandes variaciones, generalmente es una poliartritis periférica simétrica, pero puede ser monoarticular y frecuentemente estar acompañada de manifestaciones extraarticulares.

La prevalencia de AR definida, de acuerdo con la mayoría de los estudios publicados, es de 1% para caucásicos mayores de 18 años. La enfermedad es más frecuente en la mujer, alcanzando para todas las edades una cifra de dos a tres veces mayor. Se presenta en todos los climas y razas, pero se han encontrado algunas variaciones de prevalencia en dos tribus indígenas norteamericanas en los estados de Washington y Minnesota con cifras de 3.4% y 5.3% respectivamente, en la isla de Kinmen de China de 0.3% y en negros rurales de Sudáfrica de 0.1%.

La AR constituye cerca del 25% de los pacientes vistos en una consulta especializada. En un análisis de 200 pacientes nuevos con AR clásica o definida del adulto, atendidos en la Fundación Instituto de Reumatología e Inmunología, se encontró un predominio del sexo femenino en una proporción del 4.5 por 1 explicado por la menor afluencia de hombres a esta institución, ya que estos tienen mayor protección de las entidades de seguridad social. Sin embargo esta proporción fue de 5 por 1 antes de los 49 años y 3 por 1 después de esta edad.

La edad de comienzo osciló entre los 17 y los 79 años, con una mayor frecuencia entre los 30 y los 49, que representan el 53% de los casos. Estas cifras no difieren de las informadas en otros países.

Como es habitual, la iniciación de la enfermedad fue insidiosa en la mayoría de los casos, el curso fue progresivo o sostenido en el 83%, siendo intermitente o episódico en el 14.5% y con remisiones prolongadas en el 2.5%. Los antecedentes familiares de AR fueron claros en 4% y dudosos en 10%.

Los módulos subcutáneos se encontraron en el 16% de los casos, frecuencia menor a la encontrada generalmente de 20 a 25%. El factor reumatoideo IgM, determinado por el método del latex, fue de 1/80 o más en el 71.4% de los pacientes; este dato sugiere una mayor frecuencia de factor reumatoideo oculto o de AR seronegativa.

Las articulaciones más frecuentemente comprometidas fueron las metacarpofalangicas (92.5%), muñecas (87%), interfalangicas proximales (86.5%), rodillas (79.5%) y codos (71%). Las deformidades más frecuentes fueron la desviación cubital (24%), dedos en cuello de cisne (19.5%) y hallux valgus (16.5%).

Todos los pacientes recibieron alguno de los antiinflamatorios no esteroideos y alguna de las drogas de segunda línea o inductoras de remisión; se administraron sales de oro a 118 (59%) y penicilamina a 65 (32.5%).

Tanto para la elección del tipo de droga a emplear y su dosis, como para juzgar el resultado obtenido con ella, es importante determinar la actividad de la enfermedad. Para valorarla existen tres aspectos fundamentales: la inflamación, los cambios estructurales y la capacidad funcional.

La inflamación se cuantifica por la hinchaón articular, el dolor y el número de articulaciones comprometidas teniendo en cuenta el tamaño de éstas; por la disfunción; debilidad muscular, fatiga, rigidez matinal y eritrosedimentación acelerada.

Los cambios estructurales se determinan especialmente por estudios radiológicos, siendo la mayoría de ellos irreversibles y en este caso el objetivo del tratamiento es el de detener su progresión.

Para determinar la capacidad funcional se sigue utilizando la clasificación de Steinbrocker de 1949 (Tabla 1).

Tabla 1. Clases funcionales ARA.

CLASE I – COMPLETA

Capacidad normal para todas las labores sin restricción.

CLASE II – ADECUADA

Para actividades normales, a pesar de molestias o movilidad limitada de una o más articulaciones.

CLASE III – LIMITADA

Únicamente puede desempeñar algunas actividades básicas cotidianas.

CLASE IV – INCAPACITADO

Reducido al lecho o a la silla de ruedas; poco o ningún cuidado personal.

Por lo general las clases I y II son reversibles con el tratamiento médico, mientras que las III y IV obedecen frecuentemente a cambios estructurales, que requieren otras medidas terapéuticas.

MUÑOZ C., M., VERGARA G., I., MORILLO Q., A., y C. TORO (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9:333-340, 1984. Síndrome de Shy Draguer. *Atrofia multisistématica del sistema nervioso*.

INFORME DE UN CASO

Se presenta el estudio clínico, farmacológico y electrofisiológico de un varón de 59 años con hipotensión ortostática severa de año y medio de evolución, acompañada por síntomas del sistema nervioso tanto central como periférico: impotencia, anhidrosis "en parches", déficit sensitivo superficial y profundo, temblor de tipo cerebeloso y preservación de las funciones mentales.

La sintomatología se acentuó en forma progresiva e incapacitante durante los años de observación. Esta condición corresponde al síndrome de Shy-Draguer o atrofia multisistémica del sistema nervioso, una entidad de rara ocurrencia caracterizada por degeneración neuronal en los ganglios autónomos, núcleos del

tallo cerebral, células de Purkinje, núcleos grises basales y por lesiones cordiales espinales de causa desconocida.

El diagnóstico diferencial del síndrome de Shy Draguer con otras formas de hipotensión ortostática (mal ajuste postural y formas secundarias), que ocurren con mayor frecuencia, es de importancia terapéutica y pronóstica.

CAMACHO D., A*. y G. BERNAL H. (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). *Púrpura trombocitopénica idiopática y esplenectomía*. ACTA MED. COL. 9: (Sup.) 24, 1984.

El objetivo de la presente comunicación es informar sobre la respuesta, evolución complicaciones y pronóstico de 28 pacientes esplenectomizados con diagnóstico de Púrpura Trombocitopénica Idiopática. 24 (85,71%) fueron sometidos a cirugía en los últimos tres años.

El diagnóstico hematológico se hizo en base al cuadro clínico que en todos mostró equimosis y petequias, y el laboratorio, trombocitopenia importante, mielograma con hiperplasia megacariocítica, T. de protombina, T.P.T., Fibrinógeno, dentro de los límites normales. Además, pruebas complementarias inmunológicas como dosificación de inmunoglobulinas, Complemento C3 y C4 y anticuerpos antinúcleo.

El grupo lo conforman 20 mujeres (71.42%) y 8 hombres (28.57%). Las edades oscilaron entre los 20 y los 60 años. 16 (57.14%) están entre los 20 y los 30 años y 8 (28.57%) entre los 30 y 40 años. La respuesta a la Esplenectomía fue favorable en 21 pacientes (75%) y desfavorable en 7 (25%), 5 mujeres y 2 hombres. Del grupo de 20 mujeres respondieron 15 (75%) y de los 8 hombres, 6 (75%). No hubo complicación en el post-operatorio inmediato.

Tres mujeres (10,71%) han presentado tendencia a infección (infección urinaria, verrugas persistentes y TBC). En dos de ellas se encontró discreta disminución en el porcentaje de linfocitos T y de fagocitosis. No hay variación significativa en la dosificación de Inmunoglobulina y de las fracciones C3 y C4 del complemento.

Del grupo de 7 sin respuesta quienes se encuentran bajo tratamiento inmunosupresor, a 4 (3 mujeres y 1 hombre) el rastreo con glóbulos rojos marcados con Tc99 es sugestivo de la presencia de baños aberrantes.

CAMACHO, A. (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9: (Sup.) 24, 1984. *Trastornos hemorrágicos congénitos y fenómenos trombóticos, hemofilia e infarto. Hipofibrinogenemia y trombosis distal*.

Se describen situaciones no usuales de dos pacientes con trastornos hemorrágicos congénitos y fenómenos trombóticos.

El primer caso corresponde a una mujer nulípara de 30 años de edad con diagnóstico de Hipofibrinogenemia congénita – El diagnóstico se hizo en base a la tendencia hemorrágica exagerada ante discreto traumatismos y paraclínicamente el T. de Protombina, T.P.T., T. de Trombina, fibrinógeno y retracción del coágulo, anormales-. La concentración de Fibrinógeno oscila entre 10 y 30 mg% (VN: 200-400 mg%). La inmunodifusión con antifibrinógeno es anormal, lo mismo el estudio de Agregación Plaquetaria. Dos hermanos padecen el mismo defecto hemostático. En los últimos meses presenta trombosis distal en dedos del pie derecho, que ha condicionado la amputación de uno de ellos. Se han descrito pero no son frecuentes episodios de tromboembolismo en Hipofibrinogene-

mia, pero más raros aún cuadros de trombosis periférica.

El segundo caso se refiere a un hombre de 48 años quien padece Hemofilia A., diagnosticada desde la infancia. El diagnóstico paraclinico se fundamentó en T.P.T. prolongado y bajos niveles de Factor VIII. T. de Sangría, T. de Protombina, recuento de plaquetas y agregación plaquetaria, dentro de límites normales. Fue hospitalizado por dolor súbito precordial; E.K.G., con imágenes de infarto agudo del miocardio anteroseptal y elevación de las enzimas C.P.K. y D.H.L. Evolucionó satisfactoriamente bajo opiaceos y vasodilatadores.

No por el hecho de ser Hemofílico posee mecanismos "especiales de defensa" a nivel de función plaquetaria o de endotelio vascular que participan en mecanismos desencadenantes de infarto, pero tampoco son frecuentes estos episodios en pacientes Hemofílicos adultos bajo nuestro control.

REYES L., B. y E. BERNAL (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9: (Sup) 30, 1984.
La medida del TSH plasmático después de TRH EV en el diagnóstico del hipotiroidismo subclínico.

La noción de que la función tiroidea puede ser normal (eutiroidismo), baja (Hipotiroidismo) o elevada (Hipertiroidismo), debe ser modificada. El déficit de función es variable, desde total, como en la Agenesia Tiroidea, hasta clínicamente imperceptible, como es el caso en la mayoría de los bocios endémicos. Es decir que existen grados de Hipotiroidismo.

Hemos llevado a cabo dosificaciones de T4 total, captación de I131, gammagrafía Tiroidea y medidas de TSH basal y 30 minutos después de administración iv de 200 ug de TRH, en 35 estudiantes, como

grupo control y 313 pacientes en los cuales se sospechó déficit en la función Tiroidea. Los controles presentaron valores de TSH basal de $5.8 \text{ uUIml} \pm 1.7$, semejantes en hombres y mujeres; después de TRH los hombres presentaron un incremento a $21.5 \pm 5.8 \text{ uUIml}$ y las mujeres a $32.5 \pm 6.6 \text{ uUIml}$. A partir de estos datos estamos considerando como valores normales, menos de 10 uUIml en condiciones basales tanto en hombres como en mujeres, 30 uUIml y 40 uUIml en hombres y mujeres respectivamente después de TRH. De los 313 pacientes estudiados, 28 presentaron niveles elevados tanto basales como después de TRH, y 78 valores elevados solamente después de TRH; estos 106 pacientes representan el 33 p. 100 de los estudiados. Los niveles de T4 estuvieron bajos (considerando valores normales de 4.5 a 12 mcg. dl) en 17 pacientes lo cual representa un 5 p. 100 del total.

La dosificación de T4 permite por lo tanto establecer el diagnóstico de hipofunción tiroidea en un cierto número de casos, posiblemente los más severos; sin embargo, en un número mucho mayor de pacientes se encuentra dentro de límites normales. Nos parece por lo tanto indispensable medir TSH basal y sobre todo después de TRH, cuando se trata de estudiar un paciente en el cual se sospecha una función tiroidea disminuida.

REYES-LEAL, B. y G. LASTRA (DEPARTAMENTO DE MEDICINA) ACTA MED. COL. 9: (Sup.) 30, 1984.
La determinación del umbral inicial renal de reabsorción de fosfato (UIRP) en el estudio de la litiasis renal cálctica.

Dentro del grupo de hipótesis planteadas sobre el origen de la llamada Hipercaliuria absortiva, la que nos ha parecido más lógica es la pérdida renal de fosfato; a partir de este trastorno, el descenso de los niveles plasmáticos de fosfato causaría un aumento de la 1,25 (OH) 2

D3, responsable de la hiperabsorción intestinal de Calcio. Es por lo tanto necesario precisar cuáles pacientes, dentro del grupo de Hipercalciuria idiopática, presentan realmente una "fuga renal de fosfato", es decir un UIRP bajo.

Se hicieron infusiones de fosfato y depuraciones de creatinina y fosfato en 11 sujetos normales, y 33 pacientes con Hipercalciuria idiopática. Los UIRP obtenidos en los sujetos control mediante las infusiones de fosfato fueron de $2,81 \pm 0,36$, mientras que los derivados del nomograma de Bijvoet fueron de $3,16 \pm 0,4$ en los 33 pacientes, 18 presentaron UIRP bajo. Los resultados obtenidos han permitido:

- Clasificar los pacientes en los que tienen UIRP bajo y aquellos que lo tienen normal, y
- Comprobar que las técnicas para la determinación del UIRP basadas en las depuraciones de fosfato y creatinina y derivadas del nomograma de Bijvoet dan cifras más altas que las obtenidas mediante infusiones de fosfato.

BARRERA, J.R. y F. GARCIA (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9: (Sup.) 31, 1984. *Lupus eritematoso sistémico - análisis prospectivo.*

Se presentan 31 casos de LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO, diagnosticados de acuerdo a los criterios revisados en 1982, por la "American Rheumatism Association", estudiados en el Hospital San Juan de Dios en un análisis prospectivo de 15 meses.

Se destacan las formas de presentación clínica y se correlacionan con hallazgos paraclínicos. Se encontró Artritis en 74.1%, Eritema facial en 70.9%, Linfopenia en 25%, convulsiones en 16.1%, Derrame pleural en 10.1%.

Se practicaron estudios para anticuerpos antinucleares a todos los pacientes algunos de ellos con técnicas de cultivos celulares.

En siete casos se estudió la presencia de Antígenos Nucleares extraíbles y en seis casos Anti DNA con técnicas de Crithidia Lucilae.

El porcentaje de positividad de los ANA fué de 83.8%.

Se encontró Hipocomplementemia en 67.7% de casos.

Se pudo estudiar material de Biopsia Renal en 12 oportunidades, presentándose una mayor frecuencia de glomerulonefritis mesangial (41.8%). En tanto la creatinina estuvo anormal en 4 de los 31 (12.9%).

La infección fue causa de morbilidad importante (38.7%).

Durante el período de estudio la mortalidad global fue de 12.9%.

Se concluye: El LUPUS, tiene un amplio compromiso de sistemas, los anticuerpos antinucleares son métodos diagnósticos indispensables, la hipocomplementemia debería incluirse como método diagnóstico.

Las cifras de creatinina no son un método fidedigno del compromiso renal y es superada ampliamente por la Biopsia.

REVOLLO, A., MOLINA, T., LOPEZ, C., SILVA, E., CARREÑO, A., VALDERRAMA, S. y D. QUINTERO (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9: (Sup.) 37, 1984. *Anticuerpos contra antígenos HLA en pacientes de varios centros de diálisis.*

Se estudiaron receptores potenciales para trasplante renal de cinco centros de

diálisis fueron estudiados para determinar anticuerpos dirigidos contra antígenos HLA, su perpetuidad, porcentaje y niveles de reactividad. Cincuenta y tres pacientes fueron estudiados con una variación del tiempo de diálisis de 4 a 50 meses con tres sesiones semanales, edades entre treinta y cuarenta y nueve años y con variadas causas etiológicas de enfermedad renal. Todos los pacientes habían sido transfundidos con una frecuencia de una transfusión mensual a cuatro anuales. Las pruebas fueron realizadas en el laboratorio de histocompatibilidad de la Unidad Renal de la Caja Nacional de Previsión utilizando la reacción de la linfocitotoxicidad mediada por el complemento de conejo a temperatura de laboratorio con la inclusión citoplasmática de azul tripán como medida de la muerte celular. Muestras de suero, colectadas antes de la diálisis fueron probadas contra un panel de linfocitos de 20 donantes voluntarios tomados al azar y el porcentaje de reactividad de cada suero calculado del número de linfocitos sobre los cuales hubo efecto citotóxico. La especificidad del anticuerpo fue deducida del tipo HLA conocido en los linfocitos del donante; 11 antígenos de la clase A y 16 de la clase B sirvieron para esta clasificación. Los títulos fueron determinados por la dilución del suero que mató 50% o más de linfocitos. Fue además necesario determinar actividad anti HLA en busca de auto-anticuerpos no dirigidos contra HLA. Los anticuerpos HLA fueron positivos en 7 de 53 pacientes estudiados (13.2%) y estuvieron dirigidos de preferencia contra antígenos HLA comúnmente observados en la población (A 1, 2, 9, 28 - B 5, 15, 16, 35). En ningún paciente se observó auto-anticuerpos no dirigidos contra HLA y se dedujo que las previas transfusiones fueron el estímulo inmunogénico. Dos pacientes tuvieron títulos altos (1/20) y tres títulos bajos (1/8); uno estuvo dirigido para un antígeno y los restantes para más de dos. Ya que los trasplantes exitosos comienzan a ob-

servarse en pacientes con anticuerpos dirigidos contra uno o dos antígenos HLA con la remoción y producción de anticuerpos, una atención mayor tendrá que derivarse en ellos por este futuro promisorio.

REVOLLO, A., CARREÑO, A., QUINTERO, D. y H. DE PATAQUIVA (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9: (Sup.) 37, 1984. *Microscopía de contraste de fase en la identificación del origen de la hematuria.*

Sedimentos de orina fresca de treinta y cuatro pacientes fueron examinados para investigar origen de la hematuria usando un microscopio Karl Zeiss Jena, equipado en iluminación positiva de contraste de fase, cámara fotográfica y observados a 1.600 y 2.000 aumentos.

Anomalía congénita (Enfermedad poliquística) fue diagnosticada en cuatro pacientes; nefrolitiasis en dos; lesiones tumorales benignas y malignas (carcinoma renal y vejiga) en ocho. Necrosis tubular aguda en dos. Enfermedad glomerular fue diagnosticada en dieciocho pacientes, confirmados por la biopsia renal y variando entre los cambios mínimos a riñón terminal así: Nefritis proliferativa cinco, nefritis post-infecciosa dos, nefritis rápidamente progresiva cuatro y membranosa dos. El filtrado glomerular y la proteinuria variaron de la normalidad al deterioro total y de proteinuria leve a severa.

Doce tipos de alteración morfológicas de la membrana celular (dismorfismo) fueron observados en todos los pacientes con enfermedades glomerulares en una proporción mayor del 80% de las células observadas por campo microscópico. Esta alteración consistió en engrosamiento, lobulación, gemación, condensación, espículas, diana e interrupción, siendo la primera la más frecuente observada (85%). Por el contrario las células

rojas encontradas en la orina como resultado de lesiones en la pelvis renal y vejiga, no mostraron las variaciones morfológicas vistas antes.

Los hallazgos observados en los eritrocitos confirman la utilidad de este procedimiento en la investigación de la orina de pacientes con hematuria para evitar procedimientos urológicos y radiológicos en aquellos afectados con enfermedad glomerular.

RONDON H., H. y R. VARGAS B. (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9: (Sup.) 42, 1984. *Estudio de morbilidad y mortalidad en el servicio de Medicina Interna (Hospital San Juan de Dios).*

El propósito de este trabajo es el de conocer las características demográficas de los usuarios del Servicio de Medicina Interna y establecer la morbilidad por paciente que incluye las variadas patologías que lo afectan; registrar la magnitud y las causas principales de mortalidad.

Se llevó a cabo en el servicio de Medicina Interna del Hospital San Juan de Dios de Bogotá y comprende 512 pacientes hospitalizados entre Junio y Octubre de 1982; 284 hombres y 228 mujeres con edades entre 10 y 90 años. El 67% provienen de D.E. de Bogotá, los demás del resto del país. El 45,5% residen en la zona sur occidental de la ciudad. Casi la totalidad pertenecen a un sector socioeconómico bajo, sub-empleado, con grado de escolaridad nulo o primario estacionario. El 76% ingresó por el servicio de urgencias. Se encontraron 171 entidades nosológicas con distinta denominación, lo cual constituye un valioso aporte en la educación médica. La mortalidad general fue del 14,25%.

El presente estudio fija las bases para el registro permanente de morbilidad y mortalidad en el Departamento de Me-

dicina y es punto de partida para estudios futuros.

VERGARA, I., ROSSELLI, A., TORO, G., PEREZ, G. y M. MUÑOZ (DEPARTAMENTO DE MEDICINA) ACTA MED. COL. 9: (Sup.), 43, 1984. *Panencefalitis esclerosante subaguada (PEESA) y embarazo.*

PEESA es una forma de infección viral lenta del Sistema Nervioso Central (SNC) causada por el virus del sarampión modificado que predomina entre los 7 y 12 años de edad. Informamos del desarrollo de PEESA en tres mujeres en edades entre los 18 y 23 años en el curso de la cual se presentaron 4 embarazos, tres de ellos con producto sano. El diagnóstico fue hecho sobre base clínica, del EEG y de la evolución característicos y en uno de los casos confirmada histopatológicamente. Dos pacientes mostraron elevados títulos antisarampión en suero y LCR con una relación indicativa de producción de anticuerpos en el SNC y aumento de IgG en el LCR. Todas presentaron un largo período de latencia.

El caso No. 1 con 18 años hizo un curso de 24 meses evolucionando a la demencia (etapa IV); durante ese período hizo dos embarazos: uno no evaluado por nosotros del cual tenemos informes de supervivencia aparentemente normal a los 17 meses de edad y otro que hemos seguido hasta los 6 meses de edad sin alteración neurológica.

El caso No. 2, mujer de 20 años con una gestación de 31 semanas la cual terminó con muerte intrauterina y maceramiento lo que hizo imposible el estudio histopatológico del feto. La paciente falleció por sepsis al 7o. día del puerperio; se comprobó PEESA en la necropsia. El caso No. 3 con 23 años, desarrolló PEESA en el 4o. mes de gestación y tiene un producto sano, tampoco evaluado directamente por nosotros, pero que permane-

ce sano en apariencia a los 6 meses de edad. La paciente está en etapa IV a los 12 meses de evolución.

La PEESA en adultos es muy poco frecuente; hay sólo 3 casos previos informados con embarazos coexistentes; en los hijos de estas pacientes ha podido excluirse alteración neurológica por infección viral hasta los 14 meses. Los títulos de sarampión en uno de estos cayeron progresivamente en 6 meses, comportamiento compatible con transferencia pasiva transplacentaria de anticuerpos específicos. Los casos referidos en la literatura y al menos tres hijos sanos en dos de nuestras pacientes sostienen la hipótesis de ausencia de infección transplacentaria por el virus de PEESA.

PEREZ, G., VERGARA, I., P. DE RIOS, L. y G. TORO (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9: (Sup.) 43, 1984. *Esclerosis lateral amiotrófica en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá, 1962-1982.*

Dentro de las enfermedades motoneuronales la ELA es la más frecuente con una prevalencia de 3/100.000 habitantes. En Colombia no tenemos datos epidemiológicos. Hemos estudiado en 20 años 47 pacientes con ELA de quienes describimos las principales características clínicas. El criterio selectivo fue la presencia de paresia y atrofia muscular progresivas y fasciculaciones en diversas grupos musculares y/o compromiso bulbar característico.

32 Pacientes fueron hombres (68%), 15 mujeres (32%) con una proporción 2:1 y edad promedio general de 43.3 años con un promedio menor para las mujeres (36 años). La mayor incidencia ocurrió entre la 4a. y 6a. décadas de la vida y sólo en dos pacientes se presentó antes de los 18 años y un promedio de evolución de 27.5 meses. El cuadro clínico se caracterizó por paresia en 42 pacientes (89%)

con predominio de la cuadriparexia en 30 (64%) y espasticidad en 38 (88%) con hiperreflexia simétrica. Las fasciculaciones espontáneas se apreciaron en 33 (70%). El compromiso de pares se demostró en 38 pacientes (88%) con hiperreflexia simétrica. Las fasciculaciones espontáneas se apreciaron en 33 (70%). El compromiso de pares se demostró en 38 pacientes (81%) siendo IX-X y XI los más frecuentemente afectados. La biopsia muscular demostró atrofia neurogénica en las 26 realizadas. Los estudios electromiográficos demostraron fibrilaciones y fasciculaciones en el 65% de los pacientes. 4 Casos fueron de presentación bulbar. 3 Pacientes fallecieron en el hospital y se revisan sus hallazgos histopatológicos.

Se presentan 47 casos de ELA, 45 del tipo clásico esporádico; llama la atención la temprana edad de comienzo especialmente en las mujeres; la proporción de sexos y los hallazgos clínicos coincidieron con los informados en revisiones similares. 2 Casos correspondieron a la variante clásica juvenil. No se apreciaron manifestaciones demenciales ni parkinsonismo en estos pacientes. El tratamiento es sintomático.

Los elementos clínicos y electromiográficos permiten realizar el diagnóstico en la mayoría de los casos. Por las características clínicas de la enfermedad y la alta procedencia rural (2/3 partes) de los pacientes no fue posible realizar un seguimiento adecuado.

ROSSELLI, A., ROSSELLI, M., e I. VERGARA (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9: (Sup.) 43, 1984. *Aspectos topográficos en el síndrome de hemi-inatención.*

La hemi-inatención se define como la ausencia de respuestas de orientación a los estímulos presentados en el lado contralateral a una lesión cerebral, no explica-

ble por daño motor o sensorial. Se manifiesta por extinción sensorial multimodal, negligencia hemiespatial hemiaquinesia, hemiasomatognosia, anosognosia y eventualmente somatoparafrenia. Estos fenómenos no siempre se presentan juntos, ni tienen una correspondencia con el sitio y localización de la lesión y pueden asociarse con otros síndromes según el hemisferio afectado.

Clásicamente se relaciona con lesiones del lóbulo parietal derecho, pero recientemente se ha reconocido en lesiones frontales, límbicas, talámica y mesencefálicas. Se estudiaron 11 pacientes con hemi-inatención 5 con lesiones del hemisferio izquierdo, 3 del derecho, 2 bilaterales y uno pronto-mesencefálico. La causa fue ACV en 10 pacientes (5 por hemorragia intraparenquimatosa, 4 por infarto isquémico y 1 causado por arteritis lúpica) y en uno, un glioma frontal bilateral. Todas las lesiones se demostraron por TC.

Clínicamente todos los pacientes presentaron extinción multimodal. La hemiaquinesia, hemiasomatognosia y anosognosia se observaron indistintamente en lesiones corticales y subcorticales, derechas o izquierdas. En dos casos se observó somatoparafrenia. Es llamativo que uno de los pacientes con extinción sensorial y anosognosia tenía una lesión hemorrágica en el puente sin alteraciones hemisféricas y que en un caso de somatoparafrenia la lesión era del hemisferio izquierdo con compromiso talámico. La negligencia espacial se presentó únicamente con lesiones parietales. En general la hemi-inatención fué más fugaz que los otros síndromes asociados. Hemos encontrado que la hemi-inatención, a diferencia de los conceptos clásicos, tiene un carácter inespecífico y transitorio explicable por alteración en la distribución especial de la atención dirigida, causada por lesiones unilaterales derechas o izquierdas del sistema atencional retículo-

talámico-cortical y que sus características varían según el nivel de la lesión y el hemisferio afectado.

CAMPOS, J.* , SOLANO, J. y B. De SOLANO (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9: (Sup.) 49, 1984. *Polipectomía endoscópica en el colon.*

Se describe la técnica de la polipectomía endoscópica durante colonoscopia, practicada en 30 ocasiones en el Centro Médico de los Andes, y en la Clínica de Marly de Bogotá, en 16 hombres y 11 mujeres con edades que oscilaron entre los 25 y los 80 años. Se analizan los hallazgos macroscópicos e histológicos, haciendo énfasis en que esta técnica se ha constituido en el procedimiento de elección en esta patología, a pesar de las limitaciones y eventuales complicaciones que igualmente se discuten. Se presenta como tratamiento definitivo en aquellos casos de cáncer limitado al pólipos, sin compromiso del pedículo.

VERGARA, I., ROSELLI, A., LORENZANA, P., PEREZ, G. y M. MUÑOZ (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9: (Sup.) 61, 1984. *Hemorragia pótica primaria. Estudio de 4 casos no fatales.*

Se presenta el estudio de 4 pacientes con hemorragias póticas primarias; dos de ellos de 49 y 51 años con lesiones atribuibles a hipertensión arterial sistémica y dos de 23 y 37 años en quienes se sospechó una Malformación arteriovenosa (MAV) después de excluir vasculopatía y trastorno primario de la coagulación. Todas las lesiones fueron demostradas por Tomografía Computadorizada (TC) y los pacientes sobrevivieron al acceso agudo con morbilidad moderada (actividades básicas cotidianas sin ayuda). Con base en los hallazgos clínicos se sospechó la localización topográfica y la extensión probable de las lesiones lo cual, al corre-

lacionarse con las imágenes TC permitieron ubicar las mismas en esquemas de cortes transversales del tallo cerebral. El trastorno oculomotor de uno de los pacientes se precisó por medio de Electrooculograma (EOG).

En la actualidad se admite que las hemorragias del puente tienen una alta mortalidad a corto plazo; con la introducción del TC en el diagnóstico y estudio sistemático de la enfermedad cerebrovascular, se reconocen cada vez con mayor frecuencia, casos de hemorragias póticas no fatales con un grado aceptable de recuperación funcional como lo corroboran los 4 casos del presente informe. El pronóstico correlaciona bien con el nivel de conciencia una vez estabilizada la progresión del proceso el cual a su vez depende de la extensión del compromiso al segmento ponto-mesencefálico; los signos de disfunción del aparato oculomotor son de particular utilidad para precisar la extensión topográfica de la lesión. La diferenciación temprana de los ACV hemorrágicos de los oclusivos del tallo cerebral, es crítica para la selección del tratamiento tanto inmediato como a largo plazo; los pacientes jóvenes no hipertensos merecen estudio conducido a establecer la posibilidad de MAV.

VARGAS B., R. (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9: (Sup.) 67, 1984. *Paludismo en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá, 1982-1984.*

El paludismo constituye en Colombia un problema de primer orden tanto médico como epidemiológico, agravado por la presencia de cepas de *P. falciparum* resistente a la cloroquina y a otros antimaláricos. Por otra parte la poca información existente principalmente en el personal médico parece ser el reflejo del olvido que hay a nivel universitario y hospitalario, de que Colombia es por excelencia un país tropical y los conocimien-

tos que se transmiten al respecto son escasos y no tienen vigencia.

Se presentan 69 casos de paludismo confirmados por gota gruesa, vistos entre Marzo y Junio de 1982 y 1984 respectivamente. 63,7% causados por *P. falciparum*, 24,6% por *P. vivax* y 11,5% infecciones mixtas. 7,2% fueron inducidas por transfusión.

El 70% al ingreso presentó severa anemia e hipotensión; 14,5% parasitemias severas con promedio de 419.420/mm³, 26,6% parasitemia grave promedio de 45.625/mm³, los demás entre leve y moderada. La encefalopatía ocurrió en 8 casos; 5 presentaron insuficiencia renal; 8 compromiso hepático severo; 5 eran gestantes de 10, 18, 18, 30 y 32 semanas respectivamente. Se presentó resistencia a la cloroquina en 15 pacientes de 44 con *P. falciparum* la cual fue demostrada in vivo, la mayoría procedente del Guaviare donde ya se ha demostrado la resistencia. La mortalidad fue del 2,8% y no fue debida a encefalopatía.

Se discuten los aspectos clínicos, epidemiológicos y de diagnóstico; se hace un análisis de algunos aspectos de la resistencia observada y del comportamiento de la malaria en los últimos 13 años. Se hace énfasis sobre los riesgos de la malaria inducida por transfusión.

VARGAS B., R. y F. RONDON H. (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9: (Sup.) 67, 1984. *Amebiasis fatal en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá. Informe de 98 casos.*

A pesar del adelanto de los medios de diagnóstico y tratamiento, la amebiasis constituye un grave problema médico y epidemiológico en Colombia.

En el presente estudio se revisan los aspectos fisiopatológicos actuales y se in-

forman 98 casos de amebiasis fatal ocurridos entre 1956 y 1982. Predominó el sexo masculino con 68,4%, 31,6% del sexo femenino. 58,8% presentaban localización extraintestinal. En la mayoría el tiempo de evolución fue de 20 días con un curso clínico que progresó en forma rápida a la muerte.

El 41,8% murió por complicación intestinal; 15,3% por enfermedad hepática (abceso sin ruptura); 22,4% drenaron a cavidad abdominal; 12% murió por compromiso pulmonar y 7,1% en el pos-drenaje quirúrgico; dos tenían abceso cerebral y uno múltiples en el pulmón; uno falleció por intoxicación con emetina. La perforación intestinal con severa colitis necrotizante ocurrió en 21 pacientes. La peritonitis de todas las causas fue mortal en 44,9%. Las lesiones múltiples en todo el colon ocurrieron en 54%, recto y sigmoide en 11%, ciego y colon ascendente en 8%, ceco apendicular e ileo terminal en el 4%, transverso y descendente 3%. El 60% de los abscesos hepáticos eran únicos; 63% del lóbulo derecho, 12,5% del izquierdo y 24,5% comprometía ambos lóbulos. El peso del hígado varió de 1.200 a 4.800 g con un contenido máximo de 3.500 cc.

La distribución de las lesiones intestinales sigue la ya descrita por otros autores.

MONTOYA, F., BUITRAGO, F., FLORES, F., CANTILLO, J., RAMIREZ, A., CUPERMAN, A. y J. OSPIÑA (DEPARTAMENTOS DE CIRUGIA, MEDICINA Y CIENCIAS FISIOLOGIAS). ACTA MED. COL. 9: (Sup.) 68, 1984. *Puente muscular de conducción entre aurículas y ventrículos semejando el haz de Kent.*

El grave problema práctico que plantea en los hospitales generales Colombianos el costo creciente de los marcapasos para resolver el bloqueo aurículo-ventricular completo nos ha llevado a buscar soluciones alternas de tipo biológico.

Teniendo en cuenta el modelo anatómico del haz de Kent en los enfermos con síndrome WPW y la constitución histológica de este haz hemos practicado quirúrgicamente un puente de conducción en 4 perros con una técnica quirúrgica sencilla.

Los resultados sugieren que se logra conducción a través del haz artificial así formado, obteniéndose electrocardiograma del tipo WPW y taquicardias paroxísticas que semejan las observadas en el síndrome.

VARGAS B., R. y F. MONTOYA P. (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9: (Sup.) 71, 1984. *Observación clínica a largo plazo del efecto de la propafenona sobre las arritmias cardíacas.*

La propafenona es un antiarrítmico de claro efecto anestésico local y estabilizador de membrana. En nuestro medio son pocos los estudios realizados para evaluar su eficacia en tratamientos prolongados.

Se presenta la observación clínica de 16 pacientes ambulatorios con trastornos del ritmo cardíaco, 15 de los cuales habían sido tratados previamente con distintas drogas antiarrítmicas, algunos hasta por un período de tiempo de tres años sin obtener un control satisfactorio de su trastorno. Las edades estaban comprendidas entre 16 y 70 años, la mayoría mujeres. Se estudió la eficacia antiarrítmica y los efectos secundarios durante un período mínimo de tres meses y máximo de 15. En todos se practicó examen clínico, ECG y análisis de laboratorio antes del tratamiento y luego cada tres meses. El control clínico inicialmente fue al 30., 50. u 80. día con ECG.

En 93,75% se obtuvo una respuesta positiva prolongada con mínimos efectos secundarios. No hubo alteraciones en la conducción del estímulo ni bloques;

tampoco alteraciones en la fórmula leucocitaria ni en las pruebas de función hepática o renal. Una paciente enfermó de Hepatitis B que se demostró por serología HBS positiva que se negativizó un mes después, la paciente no suspendió la propafenona durante la enfermedad. Su recuperación fue normal.

Se concluye que la propafenona tiene un efecto antiarrítmico bueno durante largo tiempo con mínimos efectos secundarios y es eficaz en la prevención de las crisis paroxísticas incluido el síndrome de preexcitación W.P.W.

REVOLLO, A., CARREÑO, A., MUÑOZ, J., QUINTERO, D., DE PATAQUIVA, H. y C. CACERES (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9: (Sup.) 73, 1984. *Evaluación clínica de hemodializadores capilares.*

Los miembros de las unidades de diálisis son presionados con literatura y propaganda para usar los últimos y más eficientes filtros aparecidos en el comercio. Como ellos, nos hemos encontrado con la incertidumbre de elegirlos y de la necesidad de hacer estudio confirmativo de su efectividad. Fue así como seis mismos pacientes en programa de diálisis periódica, seleccionados, de la Unidad Renal de la Caja Nacional de Previsión, fueron dializados utilizando una máquina Cobe Centry 2, con un flujo de dializado de 570 ml/m a una presión de la cámara venosa (PCV) y del dializado de 50 y 10 mm Hg respectivamente. El flujo eléctrico estabilizado y la bomba sanguínea calibrada a 180, 225 y 280 ml/m. Los filtros utilizados CF 23-08 de 1.3 m² (membrana de cuprofan) y TAF 12, 1.2 m² (membrana de cupramonio) últimos dializadores accesibles a nosotros en el momento del estudio. Cada paciente recibió un mínimo de 6 diáisis con cada uno de estos filtros, una sola vez, como indicado por el fabricante y con procedimiento de anticoagulación estandarizado con microdosis de heparina. Las de-

puraciones de nitrógeno uréico (NU), creatinina (Cr) y cloro (Cl) fueron calculadas a intervalos regulares durante la primera hora del procedimiento usando la fórmula convencional $D = F_s \times A - V/A$ en el laboratorio de la Sección de Nefrología del Hospital San Juan de Dios. El ultrafiltrado (U.F.) fue evaluado in vitro en un reservorio de sangre de poliglobúlicos, ajustado al hematocrito a 23% a 37°C., a un flujo sanguíneo de 200 ml/m. PCV de 0 mm. Hg y a unas presiones negativas de 100, 200 y 300 mm Hg. En estos resultados hemos encontrado diferencias significativas con los estudios in vitro en la remoción de solutos informados por los fabricantes. Ya que tradicionalmente estas pruebas se extrapolan con frecuencia a la clínica, esperamos estudios en este campo para corroborar nuestras observaciones.

PEREZ, G., VERGARA, I., ROSSELLI, A., De RIOS, L.P. y M. ROSSELLI (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9: (Sup.) 80, 1984. *Demencia por infartos múltiples.*

Durante las dos últimas décadas se ha renovado el interés en las demencias insistiendo en investigar sus causas ya que algunos de ellas son tratables. Así mismo se insiste cada día más en diferenciar la senilidad del deterioro mental y en relacionar éste con las lesiones de origen vascular hasta desechar la teoría según la cual la demencia obedecía a carencia crónica de nutrientes por arterioesclerosis. Las demencias de origen vascular sólo alcanzan al 36% de todos los casos y son la segunda causa de este síndrome después de la enfermedad de Alzheimer. Hemos seleccionado 4 casos de demencia los cuales representan el efecto de los infartos múltiples sobre las funciones intelectuales.

2 Pacientes fueron hombres y 2 mujeres.
3 Eran mayores de 55 años y 1 de 39. En 2

existía antecedente de hipertensión arterial de larga evolución y en los otros evidencia clínica de arterioesclerosis con enfermedad coronaria e insuficiencia cardíaca congestiva. El cuadro clínico se instaló abruptamente en 2 pacientes (inconciencia y déficit focal) y como deterioro mental progresivo en otros 2. Todos presentaron demencia en grado variable y signos y síntomas neurológicos focales, con síndrome pseudobulbar en 1 de ellos. En 2 había antecedente claro de A.C.V. El índice isquémico fue mayor de 8 en los 4 pacientes. El L.C.R. fue normal en 3 pacientes y en 1 mostró aumento de las proteínas, las reacciones serológicas fueron negativas. La única arteriografía realizada fue sugestiva de hidrocefalia. Las lesiones parenquimatosas se representaron por imágenes hipodensas de tipo isquémico en el TAC, de tamaño variable y ubicadas en la distribución de las arterias cerebral media y anterior preferentemente, un paciente presentó dilatación ventricular y otro atrofia del cerebelo. El tratamiento se dirigió a la corrección de la enfermedad asociada. Hemos seguido ambulatoriamente 2 de estos pacientes sin observar mejoría en su demencia ni episodios nuevos de ACV. Esta forma de demencia ocurre a edad variable incluso temprana. El índice isquémico, el TAC y la clínica ayudan a diferenciarla de la enfermedad de Alzheimer, sin excluir la alta posibilidad de concurrencia de las dos entidades y de su eventual asociación con hidrocefalia normotensa.

SARMIENTO, M. y E. VARGAS (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9: (Sup.) 80, 1984. *Epidemiología del accidente cerebrovascular en el Departamento de Medicina Interna - H.S.J.D. Bogotá.*

Nuestro estudio tuvo los siguientes objetivos: Describir las características epidemiológicas del A.C.V. en nuestro servicio, cuantificar las tasas de presentación

y determinar el grado de limitación en cada uno de los diferentes tipos, precisar estado evolutivo al ingreso, ubicar desde el punto de vista funcional a los pacientes y buscar incidencia de factores de riesgo.

Se elaboró Historia Clínica a cada uno de los pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna; diagnosticados como A.C.V. durante el período comprendido del 10. de junio al 31 de diciembre de 1983. El examen físico se repitió a las 24 horas de ingreso y al egreso. Durante este período hubo 768 ingresos al servicio de los cuales 46 fueron pacientes con A.C.V. (6%).

En los 52% de los casos se trataba de A.C.V. oclusivo y en el 48% hemorrágico. Hubo diagnóstico definitivo en el 52% de los casos. El 41.3% estuvo dentro del grupo menor o igual a 45 años. 56% fueron hombres y 44% mujeres.

En nuestro estudio los hombres tuvieron 50% de A.C.V. hemorrágico y las mujeres 55% oclusivo. La mayor parte ingresaron como A.C.V. establecido.

El tratamiento fue médico en el 100% de los casos y básicamente dirigido a la patología asociada. Al 33% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea se le practicó cirugía. La tasa de mortalidad fue del 13% y en todos los casos se debió a causa no neurológica. El estado funcional al ingreso demostró que todos los pacientes requerían asistencia médica periódica y permanente de enfermedades, la ganancia funcional al egreso fue baja y en general se debió a la mejoría de la enfermedad de base. El 39% de los pacientes tenía historia de hipertensión no controlada, 13% falla cardíaca, 10% enfermedad valvular, diabetes solamente el 4%, A.I.T. en el 16% de los pacientes con trombosis y en el 8% de las embolias. A.C.V. previo en el 13% de los casos.

VERGARA, I., ROSSELLI, A. y M. ROSSELLI (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9: (Sup.) 80, 1984. *Alteración del comportamiento por lesión del hemisferio cerebral izquierdo.*

Se presenta el cuadro neurológico de un paciente de 28 años, diestro, hipertenso crónico quien sufre una extensa hemorragia intracerebral del hemisferio izquierdo que desencadena una hidrocefalia de carácter transitorio. Su sintomatología se resume en los siguientes síndromes: Horner izquierdo, hipertensión endocraneana con papiledema bilateral de grado moderado y asociado a retinopatía grado III, hemiplegia, hipoestesia y hemi-inatención derechas, afasia mixta de predominio sensorial, apraxia ideomotora, y un síndrome frontal definido por reflejo de presión palmar y plantar, reflejo de búsqueda de los objetos y esbozo de conducta utilitaria. Cada uno de estos síndromes es definido, explicado y demostrado en el paciente en un video cassette.

Se hace énfasis en el síndrome de seguimiento manual como una conducta refleja para tomar los objetos que se mueven en su hemicampo visual izquierdo, conducta que parece continuación del reflejo de presión manual y que antecede al síndrome de utilización descrito recientemente en pacientes con lesiones frontales. La conducta de utilización se ha definido como la tendencia del paciente para utilizar los objetos que se presentan en su campo visual sin control voluntario pero con una praxis adecuada.

Se concluye que una lesión extensa y central del hemisferio izquierdo puede desencadenar, además de afasia y hemiplegia, alteraciones de la atención y del comportamiento motor produciendo conductas regresivas consecutivas aparentemente a la lesión frontal.

CAMACHO D., A. (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 9: (Sup.) 85, 1984. Hemofilia A y trapanación craneana por hematoma subdural.

Es un paciente de 28 años de edad con diagnóstico de Hemofilia A diagnosticada a la edad de 5 años, quien recibe periódicamente crioprecipitados para el control de su trastorno hemorrágico.

La dosificación de Factor VIII ha oscilado entre 5 y 15%. La agregación plaquetaria, T. de sangría, el recuento de plaquetas y el tiempo de protombina, han estado dentro de los límites normales.

Ingreso al Servicio de Urgencias en estado de coma por A.C.V. hemorrágico por formación de hematoma subdural izquierdo, confirmado por el TAC que mostró colección subdural temporoparietal, con desviación de la línea media y edema cerebral.

Recibió crioprecipitados en dosis teniendo en cuenta un nivel de Factor VIII del 10% y una concentración de más o menos 70% de actividad del mencionado Factor en cada una de las bolsas de crioprecipitado hasta lograr un control de Factor VIII a nivel del 30%. Fue llevado a Cirugía por especialistas de la Sección de Neurocirugía quienes practicaron trapanación craneana del hematoma.

La evolución inmediata en el pos-operatorio fue satisfactoria y se recuperó completamente de las secuelas neurológicas. El crioprecipitado lo recibió también durante la cirugía y durante 10 días consecutivos.

TORO, J., VALLEJO, E., CUELLAR, Z. y M. GUZMAN* (*DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA). ACTA MED. COL. 10: 145-154, 1985. *Estudios clínicos de potenciales evocados y bandas oligoclonales en esclerosis múltiple.*

Se estudiaron 30 pacientes con diagnóstico definitivo de esclerosis múltiple de acuerdo con los criterios clínicos de Schumacher. La edad de presentación de la enfermedad osciló entre los 13 y 53 años, con un predominio del 63.3% para el sexo femenino. Se utilizaron como métodos diagnósticos el cuadro clínico, en el cual predominaron como síntomas de iniciación los trastornos de equilibrio y de sensibilidad; el estudio de LCR con electroforesis de proteínas, bandas oligoclonales, índice de gammaglobulinas/proteínas totales y gammaglobulinas/albúmina. También se practicó a la totalidad de los pacientes potenciales evocados somatosensoriales, visuales y de tallo. Las cifras de positividad fueron del 89% para los potenciales somatosensoriales, del 80% para los visuales y del 44.4% para los potenciales de tallo.

REYES LEAL, B., LASTRA, G., ARDILA, E., y R. ARIAS DE ALAYON. (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). ACTA MED. COL. 10: 243-244, 1985. *Estudios sobre la litiasis renal cálciaca.*

La litiasis renal cálciaca (LRC) es la alteración más frecuente del metabolismo mineral y representa una proporción importante de los pacientes que consultan en nuestra sección. Bases inicialmente bibliográficas y experimentos preliminares posteriores en nuestro laboratorio, nos han orientado hacia el estudio de la hipótesis que considera la pérdida renal de fosfato como la alteración inicial en la hipercalciuria absortiva. Nuestros esfuerzos se han encaminado por lo tanto a precisar el umbral inicial de reabsorción de fosfato (UIRP) en sujetos normales y pacientes con LRC. Estudiamos también, mediante el test sugerido por Pak, la eliminación renal de calcio y los niveles en plasma de PTH. Los resultados obtenidos hasta ahora confirman la existencia de hipofosfatemia y UIRP bajo en más del 50% de los pacientes con LRC.

El manejo mediante suplemento oral de fosfato ha dado excelentes resultados.

RESTREPO, A., C. (DEPARTAMENTO DE TERAPIAS). ACTA OTORRINOLAR. CIR. CABEZA Y CUELLO 12 (2): 41-46, 1984. *El reflejo invertido en impedanciometría.*

El uso de las mediciones de la impedancia acústica ha sido objeto de numerosos estudios y su utilidad en la práctica otoaudiológica es bien conocida.

Los cambios en la impedancia dinámica del oído son utilizados, entre otros fines, para la obtención de los umbrales del reflejo estapedial. Se trata de un reflejo bilateral cuyo arco está formado por un receptor sensorial, un centro integrador a nivel del tronco cerebral y un mecanismo efector que produce una respuesta estapedial. Esta respuesta es detectada por un aumento en la impedancia acústica en la parte externa de la membrana timpánica y el resultado es una deflexión en sentido positivo del medidor de balance del impedanciómetro.

Con relativa frecuencia en esta medición se encuentra el denominado "reflejo invertido", el cual aparece como una deflexión del indicador de balance en sentido negativo y su interpretación constituye comúnmente un motivo de desacuerdo, puesto que sobre este fenómeno la literatura es escasa y contradictoria en cuanto a su significado clínico.

El objetivo del presente estudio fue realizar una revisión bibliográfica sobre el tema y comparar la teoría existente con los hallazgos obtenidos en la práctica audiológica.

Se estudiaron las historias clínicas de los sujetos evaluados en el Servicio de Audiología del Instituto Nacional para Sordos INSOR durante el segundo semestre de 1983 con Audiometría (Amplaid

300), Impedanciometría (Madsen ZO 73A) y examen Otorrinolaringológico. Se tomó una muestra aleatoria del 35% de la población y de ella se extrajeron aquellos que presentaron reflejo invertido en una o más frecuencias, encontrándose en un 39.8% de los casos. Se correlacionó este fenómeno con las variables tipo y grado de pérdida auditiva, compliancia estática, timpanograma, frecuencia, intensidad y forma de aparición (contralateral vs. ipsilateral) del reflejo.

En un total de 66 oídos estudiados, el fenómeno se evidenció en un alto porcentaje de casos de pérdida neurosensorial severa a profunda, con compliancia estática y timpanograma normal, siempre en forma ipsilateral con predominio de la frecuencia de 2KHz, ante una intensidad promedio de 110.16 dB y ausencia del reflejo contralateral.

Con base en los hallazgos obtenidos se sugiere la posibilidad de que el reflejo invertido se trate de una respuesta del músculo del martillo ante estímulo vibratorio y no de una respuesta estapedial ante estimulación sonora.

MUÑOZ DE H., P., BUENO, M. L. y L.I. MONCADA* (DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA). BIOMEDICA 4: 14-24, 1984. *Simuliidae (Insecta: Diptera) de Colombia. IV. Clave gráfica para la identificación de los simúlidos de la región de La Calera, Cundinamarca.*

Los simúlidos pertenecen al grupo de insectos de importancia médica por estar involucrados en la transmisión de varias filarias a los humanos y a otras especies útiles para el hombre como aves, bovinos, equinos y porcinos.

Se ofrece una clave gráfica para siete especies de la familia *Simuliidae* presentes en el Río Teusacá y sus afluentes, Municipio de la Calera.

La clave considera los diferentes estadios del desarrollo: larva, pupa, adulto (macho y hembra).

GUZMAN, M.,* De TORRES, E., De GUEVARA, M y M. SALAZAR (DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA). BIOMEDICA 4: 49-53, 1984. *Brote intrahospitalario de salmonelosis por Salmonella enteritidis serotipo agora.*

Se describe una epidemia de salmonelosis ocurrida en el servicio de Pediatría del Hospital Militar, la cual afectó a quince pacientes. Se concluye que fue una infección intrahospitalaria. Como agente etiológico fue plenamente identificado *Salmonella enteritidis*, serotipo *agona* con una gran multirresistencia a los antibióticos. Como origen posible del brote se demostró un portador sano, preparador de teteros en el servicio. Es, posiblemente, la primera vez que se informa *Salmonella agona* en nuestro país.

RINCON, V. y M. GUZMAN* (DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA). BIOMEDICA 4: 85-90, 1984. *Bioensayo de la enterotoxina termoestable de E. coli.*

Se comprobó la producción de enterotoxina termoestable en una cepa de *E. coli*, mediante el ensayo del factor de permeabilidad en la piel del curi (*Cavia cobaya*), inyectando intracutáneamente 0,1 ml de suspensión de la cepa en solución reguladora de borato a pH 7,5 y midiendo después de una hora la intensidad y el diámetro de las manchas azules producidas en la piel, por un colorante inyectado intravenosamente. Igualmente, se probó en las suspensiones de cepas provenientes de cultivos suplementados con cisteína, el sobrenadante del cultivo incubado libre de células y varias fracciones obtenidas en la purificación de la enterotoxina.

La suspensión de cepa y el sobrenadante del medio de cultivo libre de células, originan manchas azules con 6,8 y 0,4 cm de diámetro, cuyas intensidades fueron 10 y 3, respectivamente.

La suplementación del medio de cultivo con cisteína no mejoró la producción de enterotoxina según este bioensayo.

Finalmente, se encontró positivo el bioensayo para las fracciones obtenidas en la primera etapa de la purificación de la enterotoxina.

BUSTOS N., F., RODRIGUEZ T., G.* , QUICENO P., A., MOSSOS C., N.A. y Y. de NAVAS (DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA). BIOMEDICA 4: 97-111, 1984. *Enteritis hemorrágica por adenovirus en pavos.*

Se describe por primera vez en Colombia la enteritis hemorrágica (EH), en pavos de 4 a 11 semanas de edad, mediante estudios macroscópicos, histológicos y de microscopía electrónica. Se demostró una enteritis hemorrágica severa, y esplenomegalia con inclusiones intranucleares en la mayoría de las células de la pulpa blanca esplénica y en algunos mononucleares en el intestino delgado. Las inclusiones son características; consisten de un centro eosinófilo, rodeado de cromatina densa y condensada sobre la membrana nuclear y de una estructura muy basófila y densa sobre un polo nuclear que parece corresponder a un nucleolo. Al microscopio electrónico se aprecian fases del desarrollo viral, desde un material filamentoso y amorfo hasta la formación de grandes acúmulos de viriones y cápsides de 70-80 nm de diámetro con morfología típica de adenovirus. Los viriones se demostraron fácilmente en macerados de bazo fijado en formol, teñidos negativamente con fosfotungstate de potasio; no se visualizaron en el contenido intestinal hemorrágico estudiado con el mismo método. El estudio

de microscopía de luz de bazo e intestino es suficiente para establecer el diagnóstico de esta entidad.

BERNAL R., M. y M. GUZMAN U.* (DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA). BIOMEDICA 4: 112-121, 1984. (11 ref.). *El antibiograma de discos. Normalización de la técnica de Kirby-Bauer.*

Se presenta una actualización con detalles de: las características, cuidados y manejo de los discos para antibiograma; las cepas de control (con cuadro de zonas de inhibición); los antibióticos recomendados para un antibiograma; el medio de cultivo (Muller-Hinton); la preparación del inóculo; el estándar de turbidez; la siembra de la muestra; las técnicas específicas para microorganismos exigentes; la medición de los halos de inhibición; la interpretación de los resultados y su informe; las fuentes de error en el antibiograma de disco; las pruebas de susceptibilidad directa en material clínico y la utilidad epidemiológica del antibiograma.

RODRIGUEZ-TORO, G. (DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA). BIOMEDICA 5: 11-23, 1985. *El cuerpo asteroide de la esporotricosis. Especificidad y diferenciación de otras formas de asteroides.*

El análisis de 86 biopsias de esporotricosis y de biopsias de otras enfermedades granulomatosas, así como los conceptos de la literatura, permiten concluir que hay dos tipos de cuerpos asteroides: 1. Intracitoplasmáticos, situados dentro de una vacuola, en células gigantes multinucleadas de diversas enfermedades granulomatosas. Son eosinófilos y constan de radiaciones aciculares, estelares, que parten de un centro amorfo. Los ilustramos en lepra lepromatosa, sarcoidosis, paracoccidioidomicosis, labomicosis y granulomas a cuerpos extra-

ños. Son morfológicamente idénticos, inespecíficos, no ayudan a ningún diagnóstico y se originan por fagocitos de colágeno o por modificaciones del citocentro. 2. Cuerpos asteroides resultantes del fenómeno de Splendore-Hoepli, que es una reacción antígeno-anticuerpo el más conspicuo de los cuales es el cuerpo asteroide esporotrócico (CAE), extracelular, situado en el centro del granuloma supurado y que consiste en una levadura central rodeada de espículas intensamente eosinófilas. Es pues específico, morfológicamente característico, permite el diagnóstico concluyente de la enfermedad y en nuestros casos lo observamos en el 20% de las biopsias. La referencia al CAE como una estructura inespecífica no tiene en cuenta la morfología y la patogenia involucradas en la formación de los cuerpos asteroides. En algunas micosis como aspergilosis, candidiasis sistémica, paracoccidioidomicosis, lobomycosis, granuloma tricofítico, se pueden ver imágenes asteroides alrededor de una levadura, pero la morfología general del cuadro histológico no guarda parecido alguno con la esporotricosis. Es posible ver una biopsia cuerpos asteroides de ambos tipos y el patólogo debe ser capaz de darles el significado apropiado.

RODRIGUEZ-TORO, G.* y Y. PALENCIA (DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA) BIOMEDICA 5: 41-46, 1985 (14 fig.). *Esporotricosis. Valor diagnóstico del cuerpo asteroide.*

Un hombre de 52 años presentó lesiones costrosas, verrucosas, fisuradas, acordonadas y cicatriciales en la rodilla, pierna y pie izquierdos, de 2 años de evolución, luego de trauma contra un árbol. Clínicamente se pensó en esporotricosis y cromomicosis. El cultivo mostró un moho negro y el examen directo hifas y esporos pigmentados, por lo cual se diagnosticó cromomicosis. La biopsia no mostró levaduras carmelitas en la inflamación granulomatosa con microabscesos de la der-

mis, sino cuerpos asteroides esporotrócicos por lo cual se hicieron nuevos cultivos y biopsias. Aquellos revelaron el crecimiento del mismo moho negro y de *Sporothrix schenckii*. En los múltiples cortes seriados de todas las biopsias se vieron cuerpos asteroides esporotrócicos y nunca se demostraron en la dermis levaduras septadas, pigmentadas tan fáciles de ver en la cromomicosis. En algunos focos se observaron esporos marrones e hifas cortas pigmentadas en las costras. El paciente curó con el Ioduro de Potasio. Pensamos que el moho negro es un saprofito únicamente en las costras, originando una contaminación superficial sin repercusión clínica y difícilmente demostrable histopatológicamente, pero muy aparente en el cultivo. Este, en la cromomicosis, debe ir acompañado de biopsia que confirme la presencia de levaduras pigmentadas en la dermis. El cuerpo asteroide de la esporotricosis es específico y característico. Cuando se ve, debe insistirse en el cultivo del hongo, pero si ello no es posible, es indicio suficiente para instaurar el tratamiento específico.

RODRIGUEZ, G.*., CORREDOR, A.*., CACERES, E., CASSIANO, G., ARROYO, C., PALAU, M. T. y J. BOSHELL (DEPARTAMENTOS DE PATOLOGIA Y MICROBIOLOGIA). BIOMEDICA 5: 95-111, 1985. *Leishmaniasis difusa.*

Se presentan cuatro pacientes con leishmaniasis difusa, procedentes de cuatro regiones de Colombia, diagnosticados inicialmente mediante el estudio histopatológico. Dos casos tenían lesiones diseminadas, en una niña de 10 años y en un hombre de 80 años. Los otros dos casos, hombres de 33 y 62 años, presentaron lesiones nodulares iniciales que curaron con calor local y Glucantime. Todos tuvieron leishmaninas negativas. Se confirma que la entidad puede curar cuando no está diseminada. El calor lo-

cal fue muy útil en un caso con lesión única inicial. La inoculación al hamster con macerados de biopsias de dos de los pacientes originó prominentes "histiocitomas" en el hocico y las almohadillas plantares. En un caso no diseminado se identificó el parásito, *L. m. amazonensis* mediante isoenzimas. En el paciente de 80 años, el agente causal fue una cepa de *L. mexicana*. Ilustramos las lesiones clínicas, enfatizamos el aspecto típico de la imagen histopatológica e ilustramos y discutimos la relación leishmaniamacrófago mediante imágenes de microscopía electrónica. Las características de la enfermedad y la literatura sobre la misma se revisa ampliamente.

PLATA R., E. (DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA). MEDICINA 6: 15-21, 1982. *Abuso del diagnóstico de amibirosis en Colombia.*

Análisis crítico sobre el diagnóstico de amibirosis en los niños particularmente.

GOMEZ-MARTINEZ, P. y M.E. PATARROYO (DEPARTAMENTOS DE CIRUGIA Y DE PATOLOGIA). MEDICINA (Bogotá) 8: 31-37, 1984. *Un nuevo mecanismo de defensa del aparato urinario.*

Por los resultados anteriormente obtenidos, claramente se demuestra la IgA en riñón, pelvis, uréter, vejiga, hallazgo que hasta el momento, no había sido señalado y que nos indujeron a describir estos hechos como "Un Nuevo Mecanismo de Defensa del Aparato Urinario" situado a todo lo largo de este aparato.

Creemos que muchos de los factores invocados de resistencia del aparato urinario a gérmenes patógenos, encuentran su explicación en este sistema descrito por nosotros.

El hecho de que la inmunoglobulina A se halla aumentada en los procesos in-

fecciosos del aparato urinario como por ejemplo en la pielonefritis, es una prueba más de que desempeña un papel importante en la lucha contra la infección.

Estudios recientes de Wagner en Hidelberg y comunicados personalmente a uno de nosotros (M.P.) mostraron que la gamma A secretoria de la orina tiene un poder de opsonización diez veces superior a las otras gammas globulinas lo cual viene a agregar una considerable potencia a este tipo de sistema de defensa del aparato urinario que hemos tenido el honor de presentarles.

VELASCO CH., A. y H. BARRIGA G. (DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA). REV. COL. OBST. GINECOL. 35: 13-35, 1984. *Mortalidad materna y perinatal en los estados hipertensivos del embarazo.*

En el grupo A se trataron 363 pacientes de las cuales el 31.96% fueron preeclámpticas, 21.49% presentaron preeclampsia grave, inminencia de eclampsia 17.08% tuvieron eclampsia, 7.16% de pacientes presentaron E.V.H.C. con preeclampsia sobreagregada, 12.95% tuvieron E.V.H.C. con inminencia de eclampsia, 3.86 por ciento presentó E.V.H.C. con eclampsia sobreagregada y 4.68% fueron E.V.H.C. puras.

La mortalidad materna en las pacientes hipertensas, en el grupo A fue el 5.23% y en el grupo B fue el 0.26%.

Se analizaron dos grupos de pacientes sometidas a dos tipos de tratamientos en los estados hipertensivos del embarazo. El primer grupo A tratado sistemáticamente con diuréticos, barbitúricos a largo plazo y conductas expectantes para lograr mayor maduración fetal. El segundo grupo B tratado especialmente con vasodilatadores en el cual las conductas, apoyadas en una evaluación fetal más rigurosa, fue más activa e intervencionista.

En relación con el número de partos atendidos en el Instituto, la mortalidad materna en el grupo A es de 13 por 10.000 partos y en el grupo B de 0.9 por 10.000 partos.

La mortalidad por toxemia representa el 41% de la mortalidad materna total del Instituto en el grupo A de pacientes analizadas y el 4.3% en el grupo B de pacientes.

La mortalidad perinatal, se desglosa minuciosamente; en general la mortalidad perinatal total del grupo A es del 26.17% y en el grupo B es del 14.32%.

La mortalidad perinatal tiene una diferencia altamente significativa por los análisis estadísticos demostrándose que el segundo grupo de pacientes se han beneficiado por el nuevo sistema de tratamiento.

Los beneficios obtenidos no pueden imputarse a un solo parámetro de tratamiento, éstos son el resultado de la suma de todas las nuevas pautas establecidas.

LAVERDE R., E. (DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRIA). REV. COL. PSIQUIATR. 13: 364-393, 1984. *Psicosis post-parto y conflicto filicida.*

Se estudiaron desde el punto de vista psicosomático en un sentido amplio, 20 pacientes que presentaban Psicosis Post-Parto (PPP) y se controlaron con un número igual de pacientes del Servicio de Obstetricia, tomados al azar. Se encontraron diferencias estadísticas significativas respecto de la intensidad y expresión del conflicto filicida inconsciente e igual resultado en cuanto a la calidad de los cuidados maternales. Se estableció que la primera semana posterior al parto es el período de más alto riesgo de aparición de PPP. Otros factores de riesgo: ausencia de pareja, antecedentes de PPP y aborto provocado sólo evidenciaron una

tendencia. Los demás factores de riesgo estudiados no mostraron ninguna diferencia significativa.

LOPEZ-ESCOBAR, G., FASSLER, S. y J.F. di DOMENICO B.* (DEPARTAMENTO DE CIRUGIA). T. M. 68 (802): 25-30, 1983. *Estreñimiento crónico por dolicosigmoide: tratamiento quirúrgico.*

Se presentan doce pacientes con estreñimiento crónico por dolicosigmoide, a quienes se les estudió y valoró clínica y radiológicamente, y después de un tratamiento médico prolongado, con pobres resultados, se aconsejó la intervención quirúrgica, practicándose resección del sigmoide redundante y continuidad colorrectal terminoterminal; no hubo morbi-mortalidad operatoria y los resultados de seguimiento a largo plazo, más de ocho años, fueron satisfactorios en la mayoría.

RODRIGUEZ F., E. (DEPARTAMENTO DE CIRUGIA) T. M. 68(805): 26-27, 1984. *Tratamiento de patología musculoesquelética aguda y subaguda con piroxicam.*

El piroxicam, en 27 pacientes con lesiones musculoesquelética agudas y subagudas, dió resultados excelentes y buenos en el 85.1% con una tolerancia excelente en el 96%. Se observó además que los pacientes colaboran mejor con el tratamiento de una sola dosis diaria.

MURCIA, A. y A. CASTRO (DEPARTAMENTO DE CIRUGIA). T. M. 69(806): 36-38, 1984. *Diclofenac sódico parenteral en el postoperatorio.*

Se evaluó la eficacia y tolerancia de la analgesia del diclofenac sódico en pacientes sometidos a cirugía electiva o de urgencias, demostrándose que posee una potente acción analgésica, además de ser bien tolerado.

SARAVIA, G., J.* , ROJAS, C. y C. O. DE RESTREPO (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). T. M. 69(810): 25-28, 1984. *Concentración inhibitoria mínima con cefoxitina.*

Determinación de la concentración inhibitoria mínima en cepas de microorganismos aerobios y anaerobios procedentes de infecciones ginecológicas, urinarias, respiratorias, septicemias, coprocultivos y de la piel.

RUEDA P., G. y H. ROCHA P. (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). T. M. 70(821): 26-30, 1984. *Rifampicina en infecciones de vías respiratorias.*

Estudio sobre la eficacia terapéutica de este antibiótico, de gran actividad y espectro antibacteriano, en el tratamiento de infecciones polimicrobianas de las vías aéreas superiores e inferiores, en niños y adultos.

CASTILLO B., A. (DEPARTAMENTO DE MEDICINA). T.M. 70 (839): 27-29, 1985. *Bromuro de ipratropio en enfermedad pulmonar obstructiva crónica.*

Determinación de la eficacia y seguridad de esta sustancia anticolinérgica administrada en forma de aerosol, en 30 pacientes con limitación de flujo aéreo.