

ACTA MÉDICA COSTARRICENSE

COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS

VOLUMEN 13 - SETIEMBRE - DICIEMBRE 1970 - NUMERO 3

SAN JOSE, COSTA RICA

C O N T E N I D O :

CÉSPEDES, R.; GUTIÉRREZ, A. E. — Carcinoma primitivo de vías biliares	201
VANEGAS, R.; DÁVILA, J. A.; CIRANO, M.; HANDAL, N. — Hallazgos cardiovasculares izquierdos en el cor pulmonale crónico en nuestro medio	211
ESQUIVEL, A.; GONZÁLEZ, A.; SEQUEIRA, A.; DE CÉSPEDES, C. — Amnio- grafía y su importancia en obstetricia	219
MIRANDA, M. — Experiencia con 500 fibrogastroskopias en el Hospital San Juan de Dios	231
CAMACHO, A. — Síndrome de Sezary (Leucemia de la Micosis Fungoides)	239
ELIZONDO, J.; ZOMER, M. — Hemoglobinas anormales en la población asegurada costarricense	249
VARGAS, W. — Tuberculosis de la infancia en el Hospital Nacional de Niños	257
CORDERO, R.; REGONESI, C.; SAAVEDRA, J.; YURCIC, R.; ECHERRÍA, R.; MURANDA, M.; GUZMÁN, C.; DURÁN, N. — Investigación de hemólisis en cardiopatías valvulares con o sin prótesis (incluidas prótesis arteriales)	269

Carcinoma Primitivo de las Vías Biliares⁽¹⁾

DR. RODOLFO CÉSPEDES F.*

DRA. AURA ESTELA GUTIÉRREZ R.*

INTRODUCCION :

Hemos querido analizar el problema del carcinoma primitivo de las vías biliares en la población asegurada, que tiene una condición económica y nutricional ligeramente superior que la población de hospitales de asistencia.

MATERIAL Y METODOS:

Está constituido por 2.400 autopsias y 126.000 biopsias, del Laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital Central, producto de 20 años de trabajo. A más de los documentos de Anatomía Patológica, se tuvo en los casos autopsiados, un buen resumen de la historia clínica. En los no autopsiados la documentación es deficiente, pero se tiene, al menos la hipótesis diagnóstica inicial y la seguridad de que después de una intervención quirúrgica, se concluyó que había un carcinoma de las vías biliares.

CASUISTICA:

Está constituido por 41 casos, de los cuales 24 corresponden a carcinoma de la vesícula, 7 de la ampolla de Vater y 10 de la región cistocolédociana, sin poderse precisar el punto de origen (Cuadro N° 1). Llamamos la atención que un paciente tuvo tres distintos tumores: 1 carcinoma basocelular de piel, 1 carcinoma indiferenciado de estómago y 1 adenocarcinoma de vesícula. Otro paciente presentó dos tumores: 1 carcinoma de la ampolla de Vater y 1 carcinoma renal.

(1) Trabajo presentado en el XXXVIII Congreso Médico Nacional, noviembre 1969.

* Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Calderón Guardia. Caja Costarricense de Seguro Social. (Antes Hospital Central).

CUADRO N° 1
 CARCINOMA DE VIAS BILIARES
 TOTAL DE CASOS

Carcinoma de vesícula	24
Carcinoma de la ampolla de Vater	7
Carcinoma de vías biliares extra-hepáticas	10
TOTAL	41

	Ca. basocelular
3 Tumores en un mismo enfermo: Ca. gástrico	1
Ca. vesícula	
Ca. renal	
2 Tumores en un mismo enfermo: Ca. ampolla Vater	1

La distribución de los casos en los 20 años de trabajo del Hospital está en el Cuadro N° 2, que permite ver que entre 1950 y 1956, no se encontró ningún caso y luego pasaron cuatro años hasta que en 1960 se reinició la aparición del proceso; hay un repunte entre el año 1963 y 1965 y luego otro entre los años 1966 y 1969, que es cuando se ha hecho cirugía grande en el Hospital Central.

La distribución geográfica muestra 14 casos en la provincia de San José, 7 en la de Heredia, 7 en Alajuela, 4 en Cartago, 1 en Puntarenas, 4 en Guanacaste y 4 de domicilio desconocido, como se puede ver en el Cuadro N° 4.

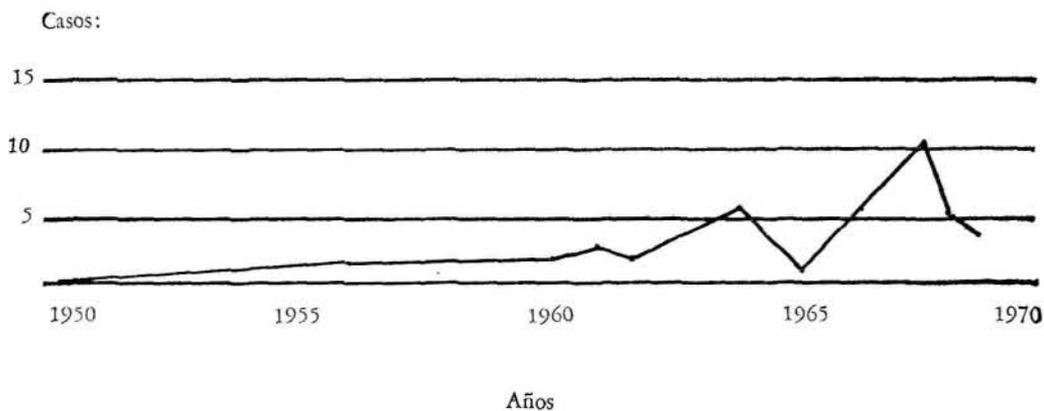
Respecto del sexo diremos que 14 son masculinos y 27 femeninos.

Según los trabajos de Salas (3) en Costa Rica y revisando 8.000 autopsias de pacientes de hospitales de asistencia que tienen una clientela de recursos económicos más limitados que los del Seguro Social, aparecieron 41 casos de carcinoma de la vesícula y vías biliares, lo que darían un 0.51%, en tanto nosotros en 2.400 autopsias tenemos 19 casos, lo que da un 0.79%.

En cuanto a la localización predominante nuestros resultados coinciden con los de Edmondson (2), que también muestra un franco predominio de la vesícula biliar.

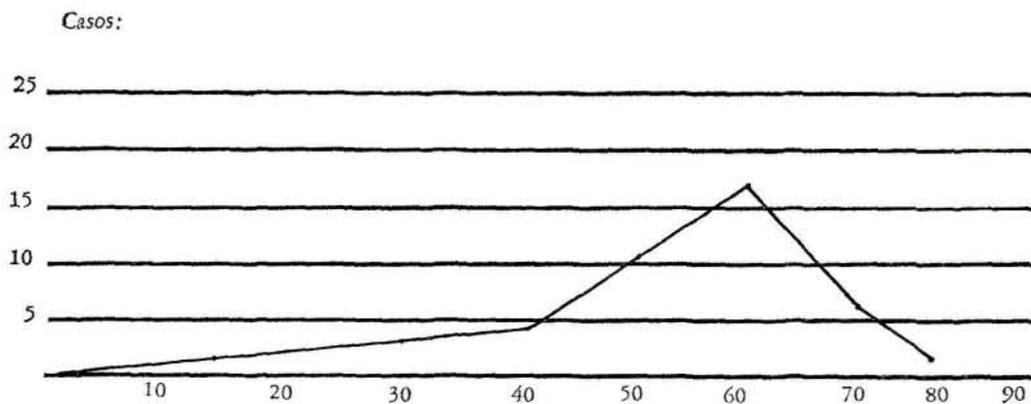
CUADRO N° 2
CARCINOMA DE VIAS BILIARES
DISTRIBUCION DE CASOS EN EL TIEMPO

Años: 1950-69



La distribución por edades permite ver que el mayor número de casos está entre los 40 y 70 años; como se aprecia en el Cuadro N° 3.

CUADRO N° 3
DISTRIBUCION POR EDAD
CARCINOMA DE VIAS BILIARES



CUADRO N° 4
DISTRIBUCION GEOGRAFICA DE CARCINOMA PRIMITIVO DE VIAS BILIARES

San José	Heredia	Alajuela	Cartago	Puntarenas	Limón	Guanacaste	Desconocido
Santa Ana 1	Heredia 6	S. Ramón 1	Cartago 2	Golfito 1	—	Cañas 2	4
San José 12	Barba 1	Orotina 1	Turrialba 2	—	—	Liberia 2	—
Goicoechea 1	—	Naranjo 2	—	—	—	—	—
Alajuelita 1	—	Grecia 1	—	—	—	—	—
—	—	Alajuela 2	—	—	—	—	—
TOTAL: 14	7	7	4	1	0	4	4

TOTAL : 41

DIAGNOSTICO CLINICO INICIAL, LESION Y CAUSA DE MUERTE:

El Cuadro N° 5 permite ver los diagnósticos clínicos con que los pacientes ingresaron, las lesiones fundamentales encontradas en la autopsia y finalmente la causa de muerte en los casos que fueron autopsiados; puede apreciarse que la idea de carcinoma predominó en clínica; puede verse el predominio en anatomía patológica del cáncer de vesícula biliar y de la ampolla de Vater y verse también, que la hemorragia digestiva predominó entre las causas de muerte, así como la peritonitis aguda en casos operados.

CUADRO N° 5

CARCINOMA PRIMITIVO DE VIAS BILIARES

CASOS AUTOPSIADOS: 1950-1969

DIAGNOSTICO CLINICO INICIAL	LESION FUNDAMENTAL	CAUSA DE MUERTE
Pancreatitis 2	Carcinoma vesícula 8	Hemorragia digestiva 5
Carcinoma páncreas 3	Ca. ampolla Vater 7	Caquexia por Ca.
Carcinoma hepático 3	Carcinoma colédoco 3	vías bil. 4
Cirrosis 1	Ca. cístico colédoco 1	Peritonitis aguda 3
Ulcus gast. duodenal 1		Colangitis 2
Ictericia obstructiva 4		Insuficiencia renal ag. 2
Carcinoma gástrico 2		Infarto miocardio 2
Ca. ampolla Vater 3		Pancreatitis aguda 1
Ca. vesícula biliar 1		
Ca. vías bil. 3		
Hemorragia digestiva 1		
Coma hepático 1		

En los casos que no llegaron a autopsia, la idea clínica predominante fue la coledocitis y la lesión predominante el carcinoma de vesícula, como se puede ver en el Cuadro N° 6.

CUADRO N° 6

CARCINOMA PRIMITIVO DE VIAS BILIARES

CASOS NO AUTOPSIADOS

DIAGNOSTICO CLINICO INICIAL		LESION ENCONTRADA	
Colelitiasis	7	Adenocarcinoma vesícula ...	15
Carcinoma vías biliares	2	Ca. indiferenciado vesíc. ...	1
Colédocolitiasis más Ca. vías bil.	1	Ca. vías biliares	5
Colecistitis crónica	1	Ca. de colédoco	1
Colecistitis aguda	1		
Empiema perforado	1		
Probable Ca. de vesícula	2		
Ca. hepático	1		
Colelitiasis más ictericia obst.	2		
Ictericia obstructiva	1		
Ca. de páncreas o vías bil.	1		

Un estudio de los principales síntomas y hallazgos semiológicos en los casos autopsias permite decir que la ictericia fue casi constante, así como el compromiso del estado general que también fue significativo el número de casos con hepatomegalia, dolor y colelitiasis; las metástasis fueron frecuentes en estos casos y predominaron en el área pericoledociana y pancreática; estuvieron presentes en 14 de los 19 casos autopsiados y en 10 de los 22 casos no autopsiados, pudiendo presumirse que esta cifra sea realmente mayor. En total se las encontró en 24 de 41 casos, lo que representa el 58.53%. El ascitis sólo existió en la tercera parte de los casos como puede verse en el Cuadro N° 7.

CUADRO N° 7

CARCINOMA PRIMITIVO DE VIAS BILIARES
SINTOMAS Y HALLAZGOS PREDOMINANTES EN 19 CASOS
AUTOPSIADOS

SINTOMA	No. CASOS
Dispepsia biliar	5
Dispepsia gástrica	9
Colelitiasis	11
Ictericia	17
Colangitis	12
Ascitis	6
Tumoración palpable región vesicular	7
Dolor	12
Hepatomegalia	16
Sangramiento digestivo	8
Compromiso severo del estado general	18
Metástasis	14
Tiempo de evolución promedio (mínimo: 1 día, máximo: 900 días)	185 días

Igual que en la casuística de Baro (1), en la nuestra, la evolución después de hecho el diagnóstico, es muy breve, hacia la muerte, con un promedio de 185 días, como puede verse en el Cuadro N° 7.

En estos mismos casos autopsiados, el Cuadro N° 8 nos permite decir que la bilirrubina se elevó en 14, el colesterol en 10, la transaminasa glutámico pirúvica en 12 y la fosfatasa alcalina en 15. El tiempo de protrombina sólo estuvo bajo en 5 casos. En los casos no autopsiados lamentablemente los documentos clínicos no aparecen o son incompletos y sólo podemos concluir en ellos que la colelitiasis estuvo presente en 14 de 22 casos y la ictericia en 10.

CUADRO N° 8

CARCINOMA PRIMITIVO DE VIAS BILIARES

Casos autopsiados	Elevada	Normal	Baja	No se estudió
Bilirrubina	14	1	—	4
Colesterol	10	5	—	4
Tiempo de protrombina	—	10	5	4
Transaminasa G.P.	12	4	—	3
Fosfatasa alcalina	15	2	—	2

COMENTARIO:

Puede decirse que el carcinoma primitivo de las vías biliares, en la población asegurada de Costa Rica, a juzgar por el material que en un Hospital que en 20 años subió de 200 a 400 camas y centralizó los casos de manejo más difícil entre los pacientes del Seguro Social, es un problema de gente vieja, aunque hay excepciones entre la década de los 30 y los 40. El problema parece irse incrementando con el tiempo, lo que seguramente se debe a los mejores recursos de diagnóstico y tratamiento.

La distribución geográfica no permite sacar conclusiones todavía.

Entre los síntomas más constantes están la ictericia, la hepatomegalia y el severo compromiso del estado general, siendo poco frecuente el ascitis, el hallazgo de tumoración y la dispepsia previa.

Como lesión predomina ampliamente el carcinoma de vesícula (24 en 41) y como causa de muerte la hemorragia digestiva, la peritonitis aguda y la caquexia.

RESUMEN

Un estudio de 41 casos de carcinoma primitivo de las vías biliares, demuestra que la localización más frecuente es la vesícula biliar, con 24 casos; entre los síntomas fundamentales estuvieron la ictericia, el compromiso severo del estado general y la hepatomegalia, clínicamente se pensó en tumor maligno y, o, en coleditiasis; el ascitis sólo existió en la tercera parte de los casos.

Como causa de muerte los factores más importantes fueron la hemorragia digestiva, la caquexia y la peritonitis aguda. La mayoría de los casos se presentó en pacientes entre 40 y 80 años de edad. Este trabajo representa 20 años de labor

en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Central del Seguro Social, en San José de Costa Rica y resume el análisis de 2.400 autopsias y 126.000 especímenes quirúrgicos.

SUMMARY

A study of 41 cases of primary carcinoma of the gallbladder and extrahepatic bile ducts shows that the localitation more frequently is that of gallbladder with 24 cases. Between the fundamental sintoms there were jaundice; severe compromise of general state and the hepatomegalia. Formerly was thought it was a malignant tumor, or cholelithiasis; ascitis was present in the third part of every cases. As causes of death the more important fact were digestive bleeding, caquexia and acute peritonitis. In most cases it happen in patient between 40 and 80 years old.

This paper is the result of 20 years of work in the Department of Pathology at the Hospital Central del Seguro Social, San José, Costa Rica, and resume the analisis among 2.400 autopsies and 126.000 surgical specimes.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—BARO, M. R.
Neoplasias de vesícula y vías biliares. Revista Médica de Valparaíso. 22(2)76-78; 1969.
- 2.—EDMONDSON, H. A.
Tumors of the Gallbladder and extrahepatic bile ducts. In Atlas of Tumors Pathology. Seccion VII-Fascicle 26. Armed forces Institute of Pathology. Washington D. C.; 1967.
- 3.—SALAS, J.
Enfermedades principales en un grupo de necropsias del Laboratorio de Patología del Hospital San Juan de Dios. Acta Médica Costarricense. 12(1)13-26; 1969.

Hallazgos Cardiovasculares Izquierdos en el Cor pulmonale Crónico en Nuestro Medio⁽¹⁾

DR. RÓGER VANEGAS BARRIOS*

DR. JUAN A. DÁVILA HAAS**

DR. MAYER CIRANO P.***

NORMA HANDAL N.****

INTRODUCCION:

El cor pulmonale crónico junto con la cardiopatía coronaria arterioesclerótica son las causas, más frecuentes, de muerte, por condiciones cardiovasculares en nuestro medio. De ahí el interés de estudiar estos problemas desde diferentes puntos de vista. Se ha señalado en la literatura mundial (9) la inquietud de que en los episodios agudos o crónicos de hipertensión arterial pulmonar puede haber claudicación de las cavidades izquierdas e incluso datos anatómicos de esta claudicación, además de los datos perfectamente conocidos de claudicación ventricular derecha.

Este es el aspecto que queremos señalar fundamentalmente en nuestro trabajo y establecer, hasta donde sea posible, una correlación electrocardiográfica y anatómica en estos casos.

Debemos mencionar que este es un estudio preliminar de un análisis que haremos a más largo plazo y que luego extenderemos a los episodios pulmonares agudos.

MATERIAL Y METODOS:

Se revisaron 2045 protocolos de autopsia, practicadas en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Central del Seguro Social que abarca desde

(1) Trabajo presentado en el VII Congreso Centroamericano de Cardiología, Nicaragua, 1969.

* Cátedra de Fisiopatología, Facultad de Medicina. Universidad de Costa Rica. Servicio de Cardiología del Hospital México. Caja Costarricense de Seguro Social.

** Sección de Medicina, Hospital México. Caja Costarricense de Seguro Social.

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

1958 a 1968. Se encontraron 80 casos que llenan los postulados clásicos de cor pulmonale crónico, 44 del sexo femenino y 36 del masculino. De éstos, fueron separados, para los fines del trabajo, todos los que habían sobrepasado la 6ª década de la vida, 46 (54%) en total. Así también, se excluyeron aquéllos que presentaban hipertensión, diabetes o alguna anomalía cardiovascular que produjera sobrecarga al ventrículo izquierdo o lesión coronaria.

RESULTADOS:

Las causas de cor pulmonale en la revisión practicada se pueden observar en el Cuadro N° 1.

De los 34 casos que fueron seleccionados para nuestro trabajo, encontramos 9 (26%) que tenían dilatación y/o hipertrofia de ventrículo izquierdo; considerando como hipertrofia aquéllos que presentaban más de 12 mm. de espesor en la pared libre del ventrículo izquierdo.

De estos 9 casos (5.5%) tenían placas de fibrosis en miocardio, con arterias coronarias permeables, e incluso uno de ellos presentaba un aneurisma de ápex del ventrículo izquierdo que reducía el espesor de la pared a 2 ó 3 mm. en un área de 4.5 cms. Estos son los casos que justifican el interés de esta presentación.

De acuerdo a lo anotado de nuestros 36 casos tenían hipertrofia del ventrículo izquierdo anatómica 9 casos y datos electrocardiográficos concluyentes de hipertrofia de ventrículo izquierdo y/o déficit de riego coronario, 5, ya que en 2 no fue posible encontrar los electrocardiogramas.

DISCUSION:

Recientemente en algunos artículos (5) se señala que la hipertensión arterial pulmonar puede llevar a la hipertrofia y/o claudicación del ventrículo izquierdo, coincidente o no con claudicación ventricular derecha. La explicación para estos hechos es múltiple y las condiciones señaladas que favorecen estos hallazgos, las siguientes: 1) apertura de canales que normalmente existen en pulmón (Shunt A-V anatómicos, pero V.A. fisiológicos) que condicionan dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo por sobrecarga de volumen.

Bloomer (5) demostró en 1949 en perros que la sangre oxigenada puede entrar a las ramas de la arteria pulmonar distalmente a la ligadura de esta arteria. Después de algunas semanas este flujo sanguíneo puede alcanzar 1 ó 2 litros por minuto, de tal manera que el gasto ventricular izquierdo puede exceder al del derecho en una tercera parte o más. Tal shunt de sangre aumenta la sobrecarga del ventrículo izquierdo lo que origina dilatación e hipertrofia de este ventrículo, esto simula a la situación hemodinámica de la Persistencia del Conducto Arterioso. En la bronquiectasia extensa el flujo colateral puede aún ser mayor, debido a que la sangre arterial sistémica pasa a arterias pulmonares no ocluidas, resultando en un flujo retrógrado hasta el tronco de la arteria pulmonar principal.

Lefort (1858) demostró (5) que un tercio del flujo arterial bronquial drena en las venas bronquiales que desembocan en la cava superior, pero las dos terceras partes entran a las venas pulmonares. La cantidad de sangre venosa que

recibe la aurícula izquierda es insignificante en el organismo normal. Por otro lado, existen conexiones precapilares entre los dos sistemas vasculares en ausencia de enfermedad; aunque tales comunicaciones son difíciles de demostrar. En el pulmón patológico (5) es bien conocido, que las arterias bronquiales pueden hipertrofiarse y anastomosarse con las arterias pulmonares; así en la estenosis pulmonar y en la atresia pulmonar las arterias bronquiales pueden llevar la mayor parte del flujo sanguíneo pulmonar. En resumen, en el pulmón enfermo pueden establecerse diferentes tipos de anastomosis: a) entre arterias pulmonares y arterias bronquiales; b) entre arterias pulmonares y venas pulmonares que no realizan hematosis (Shunt V-A); c) entre venas bronquiales y venas pulmonares; y d) entre arterias bronquiales y venas pulmonares. Todas estas comunicaciones explican la sobrecarga de volumen al ventrículo izquierdo que presentan algunos casos de cor pulmonale crónico.

Hipoxia crónica secundaria a la neumopatía y al aumento de la presión en el seno coronario con disminución del gradiente de perfusión entre ostium de las coronarias y el seno coronario y por afluencia al ventrículo izquierdo, por los canales anteriores, de sangre que no realiza hematosis y que circula luego por las arterias coronarias (7). Las placas de fibrosis que corresponden a verdaderos infartos en ventrículo izquierdo, sin lesión coronaria anatómica, pueden tener explicación por los hechos señalados antes y tienen confirmación en dos de nuestros casos que tenían placas de fibrosis en el miocardio, incluso uno de ellos con aneurisma ventricular y que presentaban arterias coronarias permeables, sin arterioesclerosis. Aún más, se ha señalado que en el cor pulmonale crónico es frecuente el infarto del miocardio y la imagen electrocardiográfica de McGinn y White, se debe a verdadera insuficiencia coronaria por una sobrecarga aguda al ventrículo derecho, como lo vemos en las embolias pulmonares y otros padecimientos que presentan hipertensión arterial pulmonar paroxística (8).

Esta isquemia, lesión e incluso necrosis del miocardio que se presenta en el cor pulmonale agudo, se debe también en parte, a liberación de catecolaminas a nivel pulmonar que aumentan las necesidades de oxígeno de la fibra miocárdica, en un ventrículo izquierdo ya de por sí hipóxico.

Por otro lado, algunos pacientes que mueren en un episodio agudo de asma bronquial lo hacen por fibrilación ventricular debida a hipoxia coronaria aguda y se ha dicho que algunos episodios de asma bronquial severa o de hipertensión arterial pulmonar paroxística, se acompañan de hipertensión veno-capilar pulmonar, por claudicación aguda del ventrículo izquierdo (9).

Por todos estos hechos anotados, es por lo que hemos creído interesante correlacionar los hallazgos anatómicos y electrocardiográficos en lo que respecta a dilatación y/o hipertrofia del ventrículo izquierdo en el cor pulmonale crónico.

Seguiremos adelante para aumentar nuestra casuística, porque consideramos que estas inquietudes modifican en mucho, los conceptos clásicos de cor pulmonale crónico y agudo que hasta hoy conocemos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Fueron revisados 2.045 protocolos de autopsia practicadas en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Central del Seguro Social que abarca desde 1958 a 1968. De estos protocolos se seleccionaron 34 casos de cor

pulmonale crónico clásico, de los cuales 9 (26%), presentaban hipertrofia de ventrículo izquierdo y 2 de ellos, placas de infarto del miocardio que en uno de los casos llegó al aneurisma ventricular. No se incluyeron en el trabajo 46 casos que tenían más de 60 años, o alguna condición que gravitara sobre el ventrículo izquierdo.

2. Se discute la fisiopatología de estos hechos y se resume la bibliografía que los justifica, tratando de abrir la inquietud que con el tiempo modificará los conceptos hasta ahora clásicos de cor pulmonale agudo y crónico.

SUMMARY AND CONCLUSIONS:

1. A total of 2045 autopsies were reviewed from the Pathology Service of the Social Security Hospital (1958-1968). Among these, 34 cases of classic cor pulmonale were selected; 9 (26%) showed left ventricular hypertrophy and 2 of them had myocardial infarcts and ventricular aneurysm (1 case). Forty six protocols were eliminated on the basis of age beyond 60 years or some other pathology gravitating upon the left ventricle.

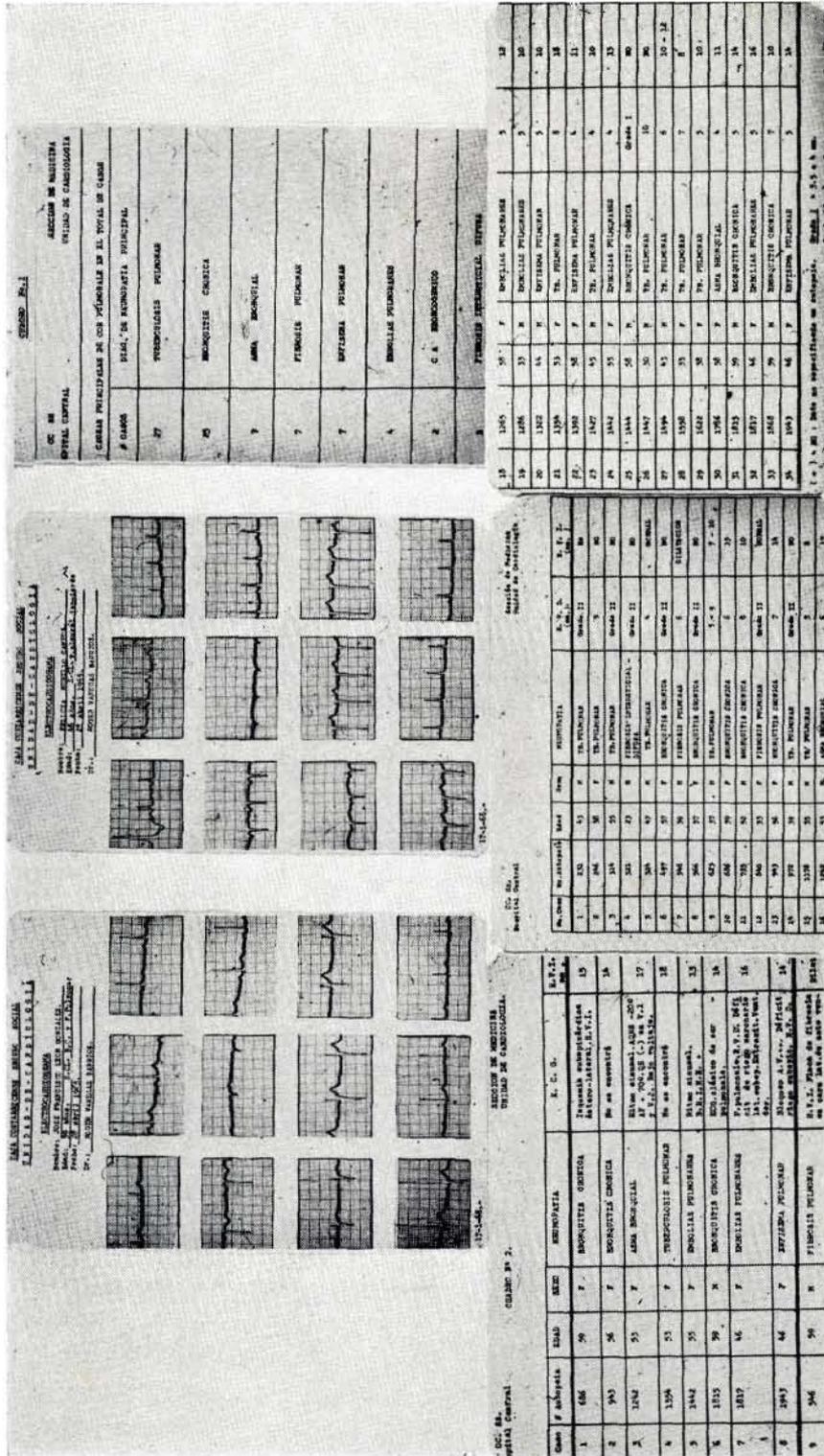
2. A discussion of the patho-physiology of events is made, as well as a review of the literature on which they are based, trying to create new ideas that may modify classical concepts of acute and chronic Cor pulmonale.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—HANS H., HECHT
Clasificación Fisiológica del Cor pulmonale crónico. *Clínicas Méd. de N. A.* N° 37-50. Enero, 1966.
- 2.—FISHMAN, A. P.
Dynamics of the pulmonary circulation. En *Handbook of Physiology Section 2. Circulation.* 2:1967; 1963.
- 3.—RONALD, H. SELVESTER
New criteria for the electrocardiographic diagnosis of emphysema. *American Heart Journal.* 70:437-47; 1965.
- 4.—HINSHAW, GARLAND
Diseases of the Chest. Pag. 433; 1965.
- 5.—CARSTEN MULLER
Cardiopulmonary hemodynamic in health and disease Chapter VII and X. Thomas; 1965.
- 6.—THOMAS E. PIEMME
Disorders of the pulmonary circulation. *Modern treatment.* Vol. I. Pag. 307-319. March, 1964.
- 7.—F. GALLAND
Cardiopatía Hipertensiva Pulmonar Crónica. Vol. 34. Pag. 352-361; 1964.
- 8.—CARRAL Y DE TERESA
Semiología Cardiovascular. 5ª Edición; 1962.
- 9.—Anuario de Actualización en Medicina. Fascículo 1. Cardiovascular. Instituto Mexicano Seguro Social: 1969.

Fig. 5.—Muestra hipertrofia del ventrículo izquierdo y extrasístole ventricular derecha. Hay además isquemia subepicárdica de la cara lateral del ventrículo izquierdo.

Fig. 6.—Muestra moderada hipertrofia del ventrículo izquierdo en un paciente portador de bronquitis crónica y fibrosis pulmonar severa.



Amniografía y su Importancia en Obstetricia⁽¹⁾

DR. ARTURO ESQUIVEL GRILLO*

DR. ALEJANDRO GONZÁLEZ LUJÁN*

DR. AMARAL SEQUEIRA ENRIQUEZ*

DR. CARLOS DE CÉSPEDES VARGAS**

La amniografía es el procedimiento consistente en la introducción de material radio-opaco en la cavidad amniótica para lograr la visualización radiológica de la misma.

Fue originalmente descrita por Menees en 1930 (1). Al principio el método no gozó de popularidad debido a la irritación producida por los medios de contraste entonces usados y a la frecuencia con que se desencadenaba la labor de parto prematura.

Savignac (2) en 1953 y McLain (3) en 1964 revivieron el interés por el procedimiento al demostrar la seguridad del mismo cuando se usaba Diodrast⁽²⁾ al 70% o Hypaque⁽³⁾ al 75% como medios de contraste. Finalmente, los trabajos de Liley (4) sobre transfusión fetal intrauterina, en los cuales la amniografía previa es paso obligado, vinieron a confirmar la seguridad e inocuidad del método.

Al opacificar el líquido amniótico, la amniografía ofrece al obstetra datos que podríamos clasificar en dos grandes grupos:

- 1) Los que se refieren al esqueleto y los tejidos blandos del feto;
- 2) Los concernientes a las estructuras anejas al feto: placenta, líquido amniótico, cordón umbilical y aún anomalías uterinas.

La apreciación indirecta de los tejidos blandos es de gran importancia porque facilita el diagnóstico o evaluación de ciertas condiciones fetales anormales como la existencia de edema, ascitis o hidrocefalia.

(1) Trabajo presentado en el VI Congreso Latinoamericano y VIII Centroamericano de Obstetricia y Ginecología celebrados en San José, Costa Rica; abril 1970.

(2) Yodopiraceto.

(3) Diatrizoatos de Sodio y Meglumina.

* Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Central, Caja Costarricense de Seguro Social.

** Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Central, Caja Costarricense de Seguro Social.

También ésta más clara delimitación de la silueta fetal ha permitido ocasionalmente, sobre todo en presentaciones pélvicas, la observación directa del sexo del feto. Asimismo ha sido posible observar ciertas actitudes curiosas del feto como la succión del pulgar.

Otro dato importante que nos brinda la amniografía en relación con el feto es su capacidad de ingerir el medio de contraste. En general, en 15 minutos después de la introducción del material opaco, el feto ha tragado y opacificado su tracto gastro intestinal superior (5). El material opaco puede ser visualizado en el colon aún a las 48 horas. De acuerdo con McLain (6) la velocidad de pasaje por el tracto intestinal aumenta con la madurez del feto. Este aspecto de la amniografía tiene dos aplicaciones prácticas: 1) El diagnóstico de óbito fetal cuando el feto no es capaz de ingerir el medio de contraste, lo que se traduce, en ausencia del mismo en el tracto gastrointestinal; 2) La posibilidad de localizar, con toda precisión, la cavidad peritoneal fetal en el curso de una transfusión intrauterina.

En relación con las estructuras extra fetales, los hallazgos amniográficos son también de gran interés. Nos permite establecer la localización (7) y tamaño de la placenta, así como confirmar el diagnóstico de moda hidatiforme; el volumen aproximado del líquido amniótico (y con ello el diagnóstico de polihidramnios); la posible existencia de circulares del cordón umbilical, y la existencia de tumores y anomalías congénitas del útero.

El propósito del presente estudio es el de evaluar 100 amniografías practicadas, principalmente, con el objeto de establecer la frecuencia de las distintas localizaciones placentarias y, adicionalmente, con el de confirmar el diagnóstico de variadas patologías obstétricas. El 73% de las pacientes tenían embarazos normales y el 27% embarazos complicados como puede observarse en el Cuadro N° 4.

MATERIAL Y METODOS:

Las 100 pacientes fueron seleccionadas del Servicio de Obstetricia del Hospital Central del Seguro Social.

Todas se encontraban en el tercer trimestre de su gestación. Muchas de ellas eran pacientes de la consulta pre-natal que no requirieron hospitalización para la práctica de este procedimiento.

La técnica empleada fue la siguiente: La paciente es colocada en posición de decúbito dorsal, previo vaciamiento de su vejiga. Se determina la presentación y posición fetal, por las maniobras de Leopold.

Se ausculta el corazón fetal y si es posible, el soplo placentario. Se limpia y desinfecta la piel del abdomen con éter y tintura de Merthiolate y se cubre con toallas estériles, excepto en el área seleccionada para la amniocentesis. Las áreas que hemos empleado de preferencia por orden de frecuencia son: 1) Área suprapúbica en la línea media; 2) Área de las pequeñas partes fetales; 3) Área de depresión abdominal correspondiente a la nuca del feto. En el sitio escogido se efectúa una infiltración anestésica local con Xilocaína al 2%. Se procede a introducir al saco amniótico una aguja espinal N° 18 con estilete. Se extraen 20 cc. de líquido amniótico que se analiza microscópicamente y se envía al Laboratorio para estudio; se introducen, como promedio, 20 cc. de Hypaque al 75%, con aspiración intermitente de la jeringa para estar seguros de la posición correcta de la aguja. La aguja es retirada rápidamente y se procede a auscultar el corazón

fetal. Ocasionalmente puede detectarse una taquicardia transitoria. Una radiografía simple de abdomen en posición antero posterior es tomada una hora después, en la mayoría de los casos. Cuando lo que se intenta es una visualización exacta del medio de contraste en intestino la radiografía se toma de 12 a 24 horas después de la inyección.

Si lo que se trata de establecer es la localización placentaria, en la casi totalidad de los casos puede lograrse con sólo la placa antero-posterior; si queda alguna duda, sobre todo en implantaciones placentarias bajas, se solicita la placa lateral. Al observar la amniografía, la cavidad amniótica es fácilmente visualizable por aparecer el líquido amniótico impregnado del medio de contraste, definiéndose muy claramente el contorno uterino. Debido a la alta concentración del Hypaque, el área placentaria se observa como una zona bien delimitada, de menor opacidad, al tiempo que en dicha zona desaparece la nitidez del contorno uterino.

RESULTADOS:

Los resultados obtenidos en 100 amniografías, en relación con la localización fetal y placentaria se pueden observar en el Cuadro N° 5.

En el 46% de los casos la placenta se localizó en la pared lateral derecha del útero. En el 23% de estos casos la inserción fue alta, y en el 23% fue a nivel medio: Inserción predominante en el lado derecho del fondo se observó en el 16% de los casos, lo que hace un total de 64% de inserciones derechas.

En el área uterina izquierda se localizaron un total de 35% de las placentas; distribuidas de la siguiente manera: 20% de localización alta, 9% de localización media, 4% de localización predominante fundal y 1% de localización baja. Del total de 100 casos sólo hubo una placenta previa central.

En relación con la posición del feto, en 54% de los casos localizados el dorso fue izquierdo, en 37% fue derecho, en 6% transverso; hubo además tres embarazos gemelares, uno de variedad cefálica doble, otro cefálico-pélvico, y un tercero cefálico transverso.

Hecho llamativo lo constituye el que de los 54 casos de dorso con localización izquierda, 50, o sea, 92.5% tuvieron placentaria derecha. A su vez, de los 37 casos con dorso localizado a la derecha, 30 o sea, el 81% presentaron la placenta insertada a la izquierda.

Por lo demás todas las partes blandas de los fetos examinados fueron normales, descartándose la presencia de fetos hidróticos. Pudo demostrarse la presencia de polihidramnios en dos casos. En uno de estos la placa era sugestiva de anecefalia; al efectuarse un vaciamiento amniótico por vía transabdominal y aplicar nuevamente material radio-opaco se pudo delinear claramente la cabeza fetal normal.

En uno de los embarazos gemelares pudo establecerse el diagnóstico preparto de biamniótico al demostrarse la existencia de dos sacos separados, pues sólo uno de ellos tomó el medio de contraste y sólo el feto alojado en el mismo ingirió dicho medio, que era visible en su tracto intestinal.

En muchas de las amniografías la presencia de material radio-opaco en el esófago, estómago o intestino del feto fue demostrativa de la viabilidad del mismo.

La rápida presencia del medio de contraste a lo largo de todo el tracto gastrointestinal en un caso fue sugestiva de sufrimiento fetal lo que luego fue confirmado por otros métodos.

Se observó que en algunos casos de embarazos a término la introducción de la sustancia de contraste aceleró el inicio de la labor, lo que no ocurrió a otras edades gestacionales. Solamente se observó el desencadenamiento de la labor prematura de parto en un embarazo gemelar de 7 meses con abdomen muy distendido. En ninguno de los casos se presentaron sangrados o hemorragias atribuibles al procedimiento. Solamente en dos de los casos que por desproporción céfalo-pélvica requirieron cesárea se observaron pequeños hematomas en pared uterina.

SUMARIO Y CONCLUSIONES

- 1.—Se presentan 100 casos de embarazo estudiado por amniografía.
- 2.—Se utilizó como medio de contraste para efectuar este estudio, Diatrizoato de Sodio y Meglumina al 75%.
- 3.—En la mayoría de los casos se efectuó el procedimiento como una técnica a nivel de consulta externa.
- 4.—Se determinó con absoluta precisión la localización placentaria en todos los casos estudiados.
- 5.—En el 92,5% de las inserciones placentarias derechas, el dorso fetal se encuentra localizado en el lado opuesto, o izquierdo, de la pared intrauterina.
- 6.—En el 81% de las localizaciones placentarias izquierdas el dorso fetal se localiza a la derecha.
- 7.—El método es un excelente adyuvante en el diagnóstico de polihidramnios, hidrops fetal, sufrimiento fetal, viabilidad fetal, en la localización de la cavidad peritoneal fetal como paso previo a una transfusión uterina, etc.
- 8.—Es de técnica simple y, siguiéndola estrictamente, sin complicaciones importantes en el grupo de pacientes estudiadas.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

- 1.—100 amniographies done to pregnant patients are presented.
- 2.—Sodium and Meglumina diatrizoates at 75% were used as contrast medium.
- 3.—In most of the cases the procedure was done at the Outpatient clinic without admitting the patient to the Hospital.
- 4.—Placental location was determined accurately in all the cases studied.
- 5.—In 92.5% of the right placental locations, the fetal back was found in the opposite side, the left, of the uterus.
- 6.—In 81% of the left placental locations the fetal back was located on the right side.
- 7.—The method is an excellent adjuvant in the diagnosis of polihidramnios, hidrops fetal, fetal distress, fetal viability, in the location of the fetal peritoneal cavity as a previous step to an intrauterine transfusion, etc.
- 8.—The technic is simple and if practiced correctly is does not have important complications.

CUADRO N° 1
PRINCIPALES PROPULSORES DE
LA AMNIOGRAFIA

MENEES	—	1930
SAVIGNAC	—	1953
McLAIN	—	1964
LILEY	—	1964

CUADRO N° 2
MEDIOS DE CONTRASTE MODERNAMENTE
EMPLEADOS EN AMNIOGRAFIA

- A) DIATRIZOATOS DE SODIO Y MEGLUMINA AL 75%
(HYPAQUE-M AL 75%).
- B) YODOPIRACETO AL 70% (DIODRAST AL 70%).
-
-

CUADRO N° 3
DATOS PRINCIPALES QUE OFRECE
LA AMNIOGRAFIA

- 1) VISUALIZACION INDIRECTA DE LOS TEJIDOS BLANDOS FETALES
PERMITE DIAGNOSTICAR:
- Edema
 - Ascitis
 - Hidrocefalia
 - Sexo (excepcionalmente)
- 2) VISUALIZACION DEL TRACTO GASTRO-INTESTINAL DEL FETO
PERMITE DIAGNOSTICAR:
- Obito
 - Sufrimiento fetal
 - Localización de la cavidad peritoneal
- 3) CARACTERISTICAS DE LAS ESTRUCTURAS FETALES ANEXAS:
- Placenta (localización, tamaño, mola)
 - Líquido amniótico (volumen)
 - Cordón umbilical (circulares)
 - Utero (anomalías congénitas, tumores, posiciones anormales)
-
-

CUADRO N° 4
TIPO DE EMBARAZO DE LAS
PACIENTES EXAMINADAS

	NUMERO	PORCENTAJE
<i>Embarazos complicados</i>	27	27%
Sangrado vaginal	11	
Toxemia	7	
Hepatitis	1	
Polihidramnios	2	
Gemelar	2	
Transverso	2	
Pélvico	2	
<i>Embarazos no complicados</i>	73	73%
TOTAL	100	100%

CUADRO N° 5

INSERCIÓN PLACENTARIA	LOCALIZACIÓN FETAL				TOTAL
	Dorso a la derecha	Dorso a la izquierda	Situación transversa	Gemelar	
<i>Derechas</i>					
Alta	4	19	—	1 (cefálicos)	24%
Media	3	20	—	—	23%
Baja	—	—	1 (previa central)	—	1%
Fondo	—	11	5	1 (cef. transv.)	17%

<i>Izquierdas</i>					
Alta	18	2	—	1 (cef. pelv.)	21%
Media	8	1	—	—	9%
Baja	1	—	—	—	1%
Fondo	3	1	—	—	4%
TOTAL	37%	54%	6%	3%	

BIBLIOGRAFIA

- 1.—MENEES, T. O.; MILLER, J. D. AND HOLLY, L. E.
Amniography: Preliminary report. Amer. J. Roentgenol. 24:363; 1930.
- 2.—SEVIGNAC, E. M.
Roentgenol amniography: A valuable and Safe aid to Obstetrical diagnosis. Radilogy. 60:545; 1953.
- 3.—MCLAIN, C. R., JR.
Amniography, a versatile diagnostic procedure in Obstetrics. Obstet and Gynaec. 23:45; 1964.
- 4.—LILEY, A. W.
The technique of foetal transfusion in the treatment of severe Haemolytic disease. Aust. N.Z. J. Obst. Gynaec. 4:145; 1964.
- 5.—QUEENAN, J. T.
Modern Management of the Rh problem. Hoeber Medical Division; 1967.
- 6.—MCLAIN, C. R., JR.
Amniography studies of the gastri-intestinal. Motolity of the human fetus. Amer. J. Obstet. Gyneac. 86:1079; 1963.
- 7.—WILTCKICK, S. G.; SCHWARZ, R. M.; EMICH, J. P.
Amniography for Placental localization. Obstet. and Gynaec. 28:641; 1966.

Fig. 1.—Medio de contraste en intestino fetal.

Fig. 2.—Medio de contraste en intestino fetal.

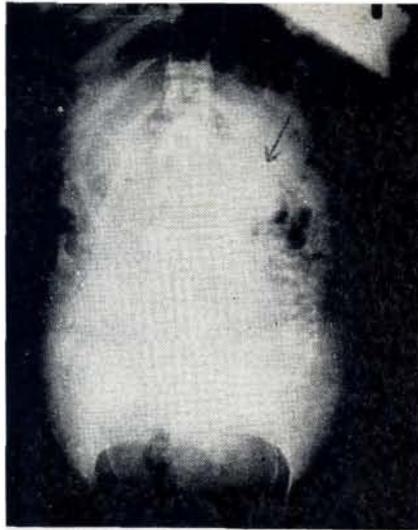
Fig. 3.—Medio de contraste en intestino fetal.

Fig. 4.—Medio de contraste en intestino fetal. Visto a través de malla usada para transfusiones intra-uterinas.

Fig. 5.—Medio de contraste en estómago, intestino delgado e intestino grueso del feto (indicativo de sufrimiento fetal).

Fig. 6.—Area de mayor radiolucencia en fondo uterino izquierdo, corresponde a localización placentaria.

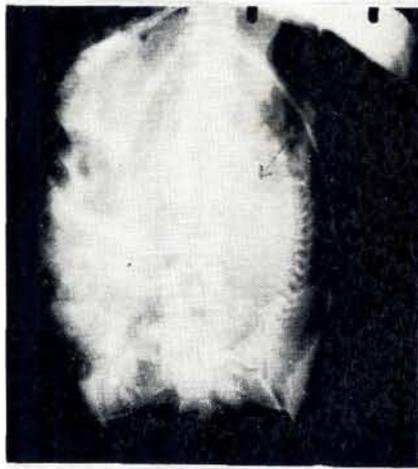
F. 1



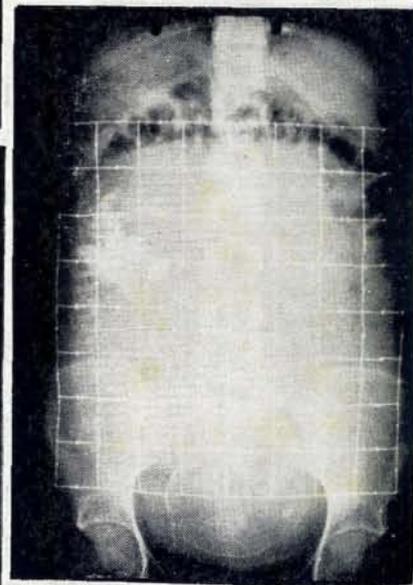
F. 2



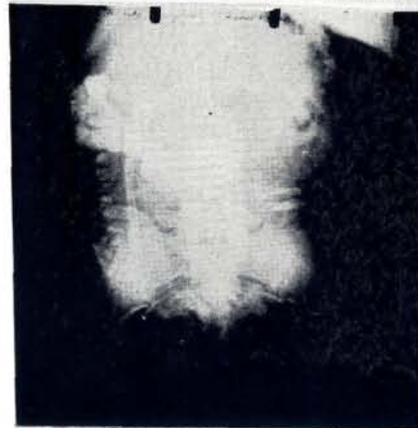
F. 3



F. 4



F. 5



F. 6

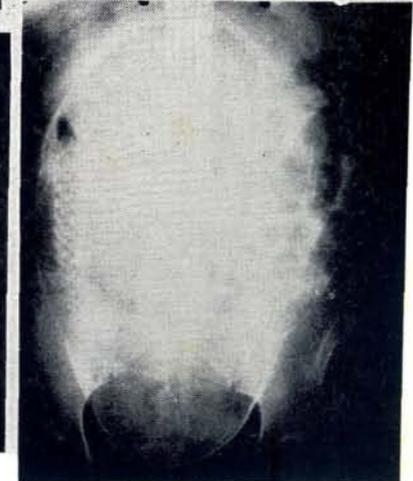


Fig. 7.—Area de mayor radiolucencia, corresponde a implantación placentaria en porción izquierda de fondo uterino.

Fig. 8.—Placenta localizada en porción derecha alta de pared uterina.

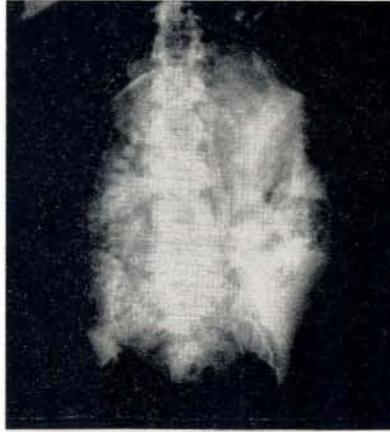
Fig. 9.—Situación fetal transversa. Placenta previa central diagnosticada por la ausencia de medio de contraste en segmento uterino inferior.

Fig. 10.—Polihidramios. Imagen sugestiva de anencefalia.

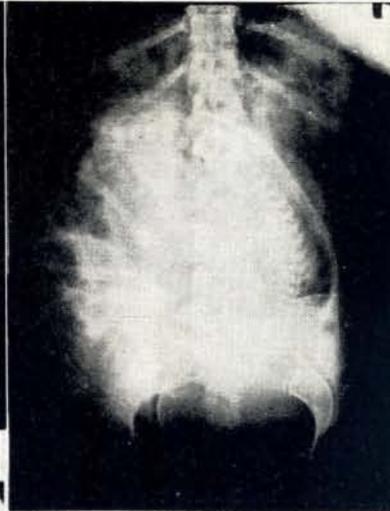
Fig. 11.—Después de vaciamiento parcial del hidramnios e inyección del medio de contraste se comprueba la presencia de cabeza fetal.

Fig. 12.—Embarazo gemelar Bi-amniótico en el que el medio de contraste sólo penetró en el saco superior

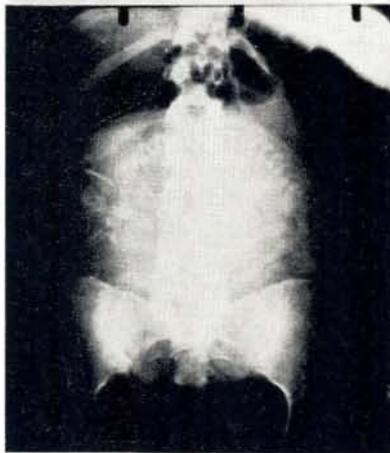
F. 7



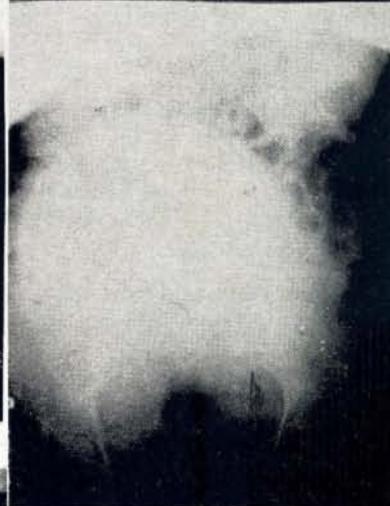
F. 8



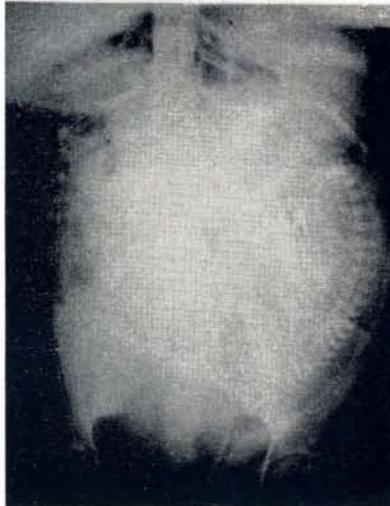
F. 9



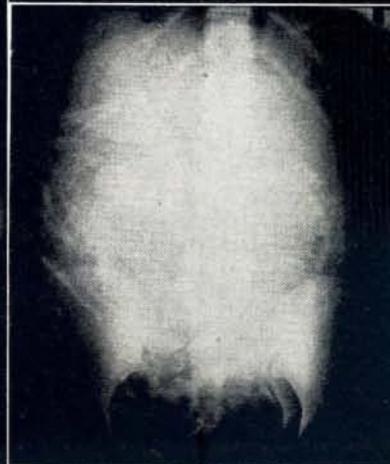
F. 10



F. 11



F. 12



Experiencia con 500 Fibrogastoscopias en el Hospital San Juan de Dios⁽¹⁾

DR. MARIO MIRANDA G.*

I.—INTRODUCCION:

La gastroscopía, como método diagnóstico, ha necesitado un largo período para alcanzar el estado de desarrollo que tiene hoy día, y la historia del método está marcada por numerosos fracasos en sus inicios.

Los primeros intentos para observar las cavidades corporales fueron hechas en 1795 por Bozzini, en Alemania (1), y la historia de la gastroscopía propiamente tal comienza con los infructuosos ensayos hechos por Kussmaul en 1868, quien comenzó usando tubos flexibles en su parte terminal, pero después los descartó en favor de tubos de metal rígidos con obturadores flexibles. La idea de llegar al estómago con instrumentos rígidos la dieron los tragaespadas.

En 1881 Mikulicz analizó certeramente los problemas que rodean la gastroscopía y construyó un aparato con un ángulo de 30° entre el tercio distal y los dos tercios proximales, que ulteriormente fue abandonado. En 1897 Kelling y Rosenhein introdujeron el nuevo principio de tubos flexibles que se hacían rígidos después de su introducción. Luego se introdujo la idea de sistemas ópticos dentro de tubos rígidos para transmitir la imagen y en 1908 Loening y Stieda construyeron un gastroscopio que finalmente dio resultados prácticos. En 1911 Elsner construyó un tipo mejorado de gastroscopio rígido cuya punta de goma facilitaba mucho su introducción y que permaneció como el instrumento básico hasta 1932.

En 1922 Schindler construyó un gastroscopio rígido que se usó bastante pero con el cual se presentaron accidentes fatales que limitaron su uso.

Finalmente se llegó a la conclusión de que los instrumentos rígidos debían ser abandonados y que era necesario buscar un principio totalmente nuevo para abordar el problema. La solución la dio el descubrimiento por Wolf y Schindler de que era posible ver a través de un tubo curvo conteniendo lentes de distancia focal corta. Así, en 1932, en Munich, se demostró el primer gastroscopio de utilidad clínica real, con una parte flexible conteniendo lentes y una parte proximal rígida. Este instrumento, o pequeñas variantes del mismo, permanecen en uso aún hoy y permitieron la difusión del método.

(1) Trabajo presentado el XXXVIII Congreso Médico Nacional.

* Catedrático Asociado de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Costa Rica. Jefe del Servicio N° 3 de Medicina, Hospital San Juan de Dios.

El gastroscopio de Wolf y Schindler, ampliamente conocido, permitió establecer sobre bases firmes la gastroscopía como método diagnóstico, sentó las bases de la técnica, su utilidad, limitaciones y las características de la patología endogastroscópica. Empero, el método nunca alcanzó una extensa difusión debido a que los instrumentos continuaban siendo considerablemente rígidos y el procedimiento era molesto para los pacientes, a que permanecían "ciegas" áreas muy importantes del estómago tales como el fondo, curvatura menor alta, parte distal del antro y parte de la curvatura mayor.

La gastroscopía permaneció entonces como un método de utilidad limitada hasta la introducción de la endoscopia con fibras de vidrio, que ha significado un adelanto dramático en el procedimiento.

La transmisión de imágenes por medio de un haz de fibras transparentes fue patentada en 1928 por Baird en Inglaterra, pero la utilidad práctica del principio provino del recubrimiento de cada fibra con un material de más bajo índice de refracción, logrado por Van Heel (2) en 1954, lo que permite reducir la pérdida de luz y aumentar la resolución de la imagen. En 1958 Hirschowitz (3) describió las características del primer fibrogastroscopio producido por la American Cristoscope Makers Inc. (ACMI), que transmite la imagen a través de 150.000 fibras de vidrio de 11 micras de diámetro.

Desde entonces, los modelos de fibrogastroscopios han continuado mejorándose. Debe señalarse la entrada de la industria japonesa en este campo en la última década, que aportando fibras de vidrio de gran calidad, equipos ópticos excelentes y gran ingenio en el diseño de accesorios esenciales, se han puesto a la cabeza en este campo.

Los modelos más avanzados de fibrogastroscopios tienen en la actualidad las siguientes ventajas.

- 1.—Instrumento muy flexible y de pequeño diámetro que hace el procedimiento altamente tolerable.
- 2.—Punta deflectable hacia arriba y hacia abajo en 90 grados, que permite un examen completo del estómago, con excepción, no siempre, de la cuarta o la quinta parte más alta de la pequeña curvatura.
- 3.—Posibilidad de tomar biopsia de las lesiones bajo control directo y con precisión milimétrica.
- 4.—Posibilidad de tomar muestras para citología bajo control directo.
- 5.—Posibilidad de lavar el área gástrica bajo estudio, ya sea para muestra citológica o para estudiar mejor una lesión.
- 6.—Equipo fotográfico para película en color de fácil manejo y gran eficiencia.

II.—MATERIAL, EQUIPOS UTILIZADOS, TOLERANCIA DEL PROCEDIMIENTO:

El presente trabajo analiza parte de la experiencia obtenida con 514 fibrogastroscopías. En doce pacientes, no incluidos en este total, el procedimiento no se pudo llevar a cabo: por estenosis esofágica en 10, por malformación de la columna cervical en uno y por falta de cooperación en otro. Cua-

renta y una se llevaron a cabo con el modelo 4990, y 172 con el modelo 5001 de la Casa ACMI, y 301 con el modelo GFB de la Casa Olympus. Las edades de los pacientes fluctuaron entre 13 y 95 años de edad.

Se utilizó como premedicación morfina con atropina, y como anestésico local una combinación de pantocaína y cocaína, de aplicación tópica, y en forma ocasional pulverización de xilocaína.

Tolerancia del Procedimiento.

Este es uno de los aspectos más críticos ya que con los gastroscopios anteriores la tolerancia era pobre. En nuestras 514 gastroscopías la tolerancia fue mala en 8 oportunidades, regular en 12 y buena en 494.

Se define como tolerancia mala una marcada incomodidad del paciente durante el procedimiento, a veces acompañándose de vómitos; y regular cuando estas manifestaciones lo fueron en menor grado. En algunas ocasiones estos síntomas se produjeron debido a que la premedicación fue colocada muy poco tiempo antes de llevar a cabo la gastroscopía. La enorme mayoría de los pacientes toleró bien el procedimiento. Los fibroscopios en general son tan flexibles que el paciente puede aun dormirse durante el procedimiento, o éste puede prolongarse indefinidamente, o el paciente puede colocarse en cualquier posición a fin de valorar mejor cualquier área gástrica.

Técnica del Examen.

Hemos utilizado una técnica uniforme que incluye, después de la premedicación y anestesia local, lo siguiente:

- 1.—Introducción del gastroscopio, con el paciente en decúbito lateral izquierdo.
- 2.—Insuflación y exploración del píloro, antro, curvatura menor, caras y curvatura mayor.
- 3.—Colocación en decúbito lateral derecho para explorar la curvatura mayor en su parte alta, fondo gástrico y visualizar desde otro ángulo las caras, antro y curvatura menor.
- 4.—Toma de biopsia y foto.
- 5.—Retirada del instrumento.

Cada gastroscopía toma entre 5 y 10 minutos. Se pueden llevar a cabo usualmente 3 ó 4 por hora. Ocasionalmente, por razones múltiples, un examen puede prolongarse mucho.

Gastroscopías Insatisfactorias.

Se incluyen aquí aquellos casos en que el examen no ha cumplido con su propósito, cual es una adecuada visualización de la cavidad gástrica. En ocho enfermos el examen se clasificó como insatisfactorio por las siguientes razones:

Expulsión continua del aire insuflado, sin permitir visualización	2 casos
Retención de jugo gástrico y restos alimenticios	3 casos
Presencia de aldrex o bario en el estómago	3 casos
TOTAL	8 casos

Restan por lo tanto 506 gastroscopías, correspondientes a 485 pacientes (en 17 pacientes se hicieron 2 gastroscopías y en 2, 3 gastroscopías).

III.—ANÁLISIS DE LOS DIAGNOSTICOS FINALES:

A continuación se exponen los diagnósticos finales de las 506 gastroscopías. Se incluye el diagnóstico más prominente en cada examen, ya que en muchas oportunidades existió más de un diagnóstico endoscópico.

CUADRO N° 1
DIAGNOSTICOS FINALES EN 560 GASTRASCOPIAS
(485 pacientes)

DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO	EXAMENES	PACIENTES
Gastroscopía normal	188	183
Gastritis crónica (todos los tipos)	137	133
Úlcera gástrica benigna cr.	52	43
Cáncer gástrico	67	66
Poliposis gástrica	11	10
Gastritis aguda y/o erosiones gástricas	8	8
¿Cáncer gástrico?	5	5
Úlcera gástrica aguda	5	5
Úlcera péptica del muñón gástrico	2	2
Gastrectomías previas	4	4
Estenosis pilórica benigna	4	4
Gastritis hipertrófica localizada	4	3
Gastroenteroanastomosis	2	2
Gastritis del muñón gástrico	2	2
Hernia diafragmática	3	3
Úlcera duodenal	2	2
¿Carcinoma in situ?	2	2
¿Ca.? ¿Úlcera benigna?	2	2
Estenosis medio gástrica	2	2
Comprensión extrínseca	2	2
Estenosis cicatricial del antro	1	1
Enfermedad de Randu-Osler	1	1
TOTAL	506	485

Nos parece de interés analizar más en detalle las relaciones entre el diagnóstico de cáncer pregastroscópico, su diagnóstico endoscópico, y al final.

El diagnóstico endoscópico firme de cáncer gástrico se hizo en 66 casos, que tenían los siguientes diagnósticos pregastroscópicos: cáncer gástrico 26 casos; ¿cáncer gástrico? 21 casos; estenosis pilórica 4 casos; Gastritis, 1 caso y "en estudio" 16 casos. De estos 66 casos, 65 fueron confirmados como cáncer, ya fuera por biopsia endogastroscópica, laparotomía, autopsia o por lo menos Rayos X. En el caso restante se planteó el diagnóstico endoscópico de cáncer o linfoma, en un adulto joven, la biopsia endogastroscópica fue informada como carcinoma, el cirujano lo consideró así durante la resección, pero el examen histológico de la pieza reseçada demostró que se trataba de un proceso ulceroso benigno con una marcada reacción hiperplástica.

A su vez, en 21 casos que llegaron a la gastroscopía con diagnóstico probable de cáncer gástrico, y en otros 38 en los que este diagnóstico se planteó con interrogante, el examen gastroscópico descartó esta posibilidad demostrándose una gastroscopía normal o con gastritis atrófica.

En otros 15 casos que llegaron a la endoscopia con el diagnóstico de cáncer gástrico, se encontraron otras lesiones, a saber: poliposis, 3 casos; estenosis pilórica benigna, 1 caso; úlcera gástrica benigna, 11 casos. De nuevo la gastroscopía demostró su utilidad al establecer el diagnóstico correcto.

Finalmente, en 9 casos, el diagnóstico endoscópico fue de ¿cáncer? (con interrogante). En ellos el diagnóstico pregastroscópico había sido de cáncer gástrico en 3 casos, y "en estudio" en 6 casos. La evolución ulterior de estos 9 casos fue como sigue: 2 de estos casos fueron diagnosticados como Carcinoma in situ, en ellos no hay control ulterior por haberse trasladado al extranjero. En otros 2 casos se hizo el diagnóstico de úlcera, probablemente maligna en uno y posiblemente maligna en otro. En aquel la pieza reseçada demostró úlcera benigna crónica con reacción hiperplástica y en este se confirmó el diagnóstico de cáncer con cirugía. En otros 5 casos con lesiones no ulcerativas se planteó el diagnóstico de cáncer: en uno de ellos se confirmó este diagnóstico con laparotomía. En otros dos la radiografía era compatible con Ca pero los pacientes rehusaron intervención y salieron; otro falleció sin practicársele autopsia, su estudio radiológico correspondía con cáncer gástrico. En un último caso con radiografía muy sugestiva de Ca. antral la biopsia endogastroscópica mostró inflamación crónica y la evolución de la paciente ha sido la correspondiente a una lesión benigna.

En conclusión, en los 66 casos en que la endoscopia planteó el diagnóstico de cáncer, sólo en un caso la lesión resultó no ser maligna. Cuando la malignidad de la lesión se dejó con interrogante, en 5 de 9 pacientes su evolución apoyó o confirmó este diagnóstico. En 74 casos el diagnóstico previo de cáncer gástrico fue desechado o rectificado por la gastroscopía. El diagnóstico de úlcera gástrica benigna se hizo en 43 casos y en todos ellos la lesión ha evolucionado como tal. En ellos los diagnósticos pregastroscópicos eran: úlcera gástrica, 24 casos; cáncer gástrico, 12 casos; en estudio, 6 casos; y anemia de causa en estudio, 1 caso.

IV.—ASPECTOS COMPARATIVOS ENTRE LOS MODELOS 4990 Y 5001 (HIRSCHOWITZ) DE LA CASA ACMI Y EL MODELO GFB DE LA CASA OLYMPUS.

Visualización del Duodeno.

Es de recordar que el nombre original del fibroscopio de Hirschowitz era de gastroduodenoscopia, postulando sus introductores que el duodeno podía ser visualizado en porcentajes vecinos al 50% (4). La experiencia ulterior ha demostrado que las cosas no son así y que la visualización del duodeno está lejos de ser un hecho frecuente o reproducible.

En las 233 gastroscopías que llevamos a cabo con los modelos 4990 y 5001 de la Casa ACMI, sólo en 3 ocasiones tuvimos la certeza de estar en el duodeno, visualizando en una de estas oportunidades una úlcera duodenal.

Con el modelo GFB Olympus al flectarse la punta se produce una angulación que le quita al instrumento la flexibilidad que se necesita para continuar avanzando, y en las 301 gastroscopías con este modelo no creemos haber llegado nunca hasta el duodeno.

Visualización del Píloro.

La visualización del antro pilórico, su parte distal, y el píloro mismo, son factores críticos y esenciales en una gastroscopia, debido a la frecuencia con que los procesos tumorales asientan en esa área. Por otra parte, en muchos estómagos el antro forma un ángulo agudo ascendente con relación al cuerpo. Presentamos a continuación la frecuencia comparativa de visualización del píloro con los diferentes equipos.

CUADRO N° 2

VISUALIZACION DEL PILORO CON LOS MODELOS 4990 Y 5001 DE LA CASA ACMI (HIRSCHOWITZ) Y CON EL MODELO GFB DE LA CASA OLYMPUS

	N° de Gastroscopías	Visualización del píloro		No VISUALIZACION DEL PILORO			
				Debido a lesión gástrica u otra		Sin que exista lesión gástrica	
		N°	%	N°	%	N°	%
Modelos 4990 y 5001 de la Casa ACMI (Hirschowitz)	213	108	50.7	31	14.5	74	34.8
Modelo GFB Casa Olympus	284	233	82.2	32	11.2	19	6.6

Como se aprecia claramente, el mecanismo del modelo GFB para deflectar la punta del gastroscopio es esencial para la visualización del píloro en un porcentaje alto de casos (no se logra sólo en un 6.6% de los casos), mientras que si este mecanismo no existe, la no visualización del píloro es cinco veces mayor, ascendiendo a un 34.6%.

V.—ALGUNAS CARACTERISTICAS PECULIARES DEL MODELO GFB:

Los aspectos de toma de biopsia y fotografía serán objeto de comunicaciones separadas. El aditamento para lavado de la pared gástrica con inyección de agua es de suma utilidad cuando existen residuos o mucosidades que dan falsa impresión de lesiones.

Visualización del fondo gástrico y del cardias.

El fondo gástrico fue clásicamente una de las áreas ciegas con los gastroscopios de lentes, y persistió siéndolo con los fibroscopios con punta no deflectable. Con este último aditamento el fondo se puede explorar con forma satisfactoria.

Recientemente y en forma casual hemos descubierto una pequeña maniobra para visualizar aun el cardias y partes más altas de la curvatura menor. Con el paciente en decúbito lateral derecho se insulfla el estómago y se deflecta proximalmente el gastroscopio en 90°, obteniéndose amplia visualización del fondo. Si ahora introducimos un poco más el gastroscopio, la punta deflectada del mismo se apoyará sobre la curvatura mayor, produciendo un enrollamiento del gastroscopio sobre si mismo y permitiendo la visualización del cardias, viéndose claramente la entrada del gastroscopio y partes del mismo en extensión variable. Con esta maniobra se explora la curvatura mayor, toda la cúpula gástrica hasta el fondo, y el cardias, en forma continuada, descartando la posibilidad de cualquier lesión en ese sitio. Ya nos ha tocado descartar una neoplasia del fondo gástrico muy probable a Rayos X, pero ausente a la gastroscopía. Esta maniobra la hemos llevado a efecto en 58 gastroscopías últimamente, logrando ver el cardias en 42 de ellas. O sea, tendría éxito en 72% de los casos.

VI.—COMENTARIO:

La introducción de un método de diagnóstico nuevo con potencialidades todavía no totalmente estudiadas toma a veces un tiempo considerable en difundirse y ser utilizado todo lo extensivamente que sus potencialidades justifican. La introducción de los modernos fibroscopios con punta deflectable constituye una verdadera revolución en el campo del diagnóstico de enfermedades gástricas, y nuestra comunicación tiene precisamente por objeto dejar claro el concepto de que estas técnicas son equivalentes a la radiológica, a veces aún más precisas, pero fundamentalmente complementarias. La existencia en nuestro país de una alta incidencia de cáncer gástrico determina la necesidad de hacer el diagnóstico precoz más frecuentemente, y la gastroscopía moderna jugará un papel preponderante en este sentido.

La bondad de los instrumentos modernos, tal como ha quedado demostrada en el presente trabajo, está dada por una alta tolerancia al procedimiento, un porcentaje muy bajo de gastroscopías insatisfactorias y una alta precisión del

diagnóstico endoscópico. La posibilidad de tomar bopsia bajo control directo, citología, fotografía, son ventajas incalculables. No puede ponerse demasiado énfasis en la utilidad de la punta deflectable como un mecanismo utilísimos para una exploración completa del estómago, y esto se traduce en la frecuencia mucho menor con que el píloro deja de visualizarse. Después de una experiencia suficiente con estos instrumentos se adquiere la convicción de que el estómago puede explorarse con ellos en una forma integral y minuciosa. La visualización aún del cardias enfatiza la extraordinaria maniobrabilidad de estos equipos.

VII.—RESUMEN Y CONCLUSIONES:

- 1.—Se expone la experiencia obtenida con 514 fibrogastoscopías utilizando el modelo ACMI 4990 en 41 de ellas, el ACMI 5001 en 172 y el Olympus GFB en 301.
- 2.—El procedimiento fue bien tolerado en 494 ocasiones, regularmente en 12 y pobremente en 8.
- 3.—En 66 pacientes se hizo el diagnóstico endoscópico de cáncer. En uno solo de ellos se demostró que la lesión no era maligna. A su vez en 59 casos el diagnóstico de cáncer se descartó por medio de la gastroscopía; y en otros 15 el diagnóstico de cáncer se rectificó por el de otras lesiones.
- 4.—Cuando se planteó el diagnóstico de úlcera G. Benigna, la evolución ulterior así lo confirmó en todos ellos.
- 5.—La visualización del duodeno ocurre rara vez, por casualidad. Sólo se produjo en 3 ocasiones en las 233 gastroscopías llevadas a cabo con los modelos 4990, 5001 (ACMI) y ninguna con el modelo GFB (Olympus).
- 6.—La visualización del píloro no fue posible en 34.8% de las veces con los modelos 4990 y 5001 (ACMI) y en 6.6% con el modelo GFB (Olympus). La punta deflectable es esencial para visualizar el píloro.
- 7.—Con los modelos de punta deflectable puede visualizarse aún el cardias en un porcentaje alto de casos.
- 8.—Los modernos equipos de gastroscopía son herramientas valiosísimas en el diagnóstico de la patología gástrica y deben utilizarse extensamente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—SCHINDLER, R.
Gastroscopy, Hafner Publishing Company New York; 1966, pág. 2 y siguientes.
- 2.—VAN HEEL, A. C. S.
A new method of transporting optical images without aberration. Nature (London). 173:39; 1954.
- 3.—HIRSCHOWITZ, B. I.; CURTISS, L. E.; PETERS, C. W. AND Pollard, H. M.
Demonstration of a new gastroscope, the "Fiberscope" Gastroenterology. 35:50-53; 1958.
- 4.—HIRSCHOWITZ, B. I.; BALINT, J. A. AND FULTON, W. F.
Gastroduodenal Endoscopy with the fiberscope. An Analysis of 500 cases. Surg. Clin. N. Amer. Surg. Clin. N. Amer. 42:1081-1090; 1962.

Síndrome de Sézary

“(Leucemia de la Micosis Fungoides)”

DR. ARNOLDO CAMACHO FERNÁNDEZ*

En 1938 Sézar y Bouvrain (7) describieron dos casos de una reticulosis cutánea maligna, caracterizada por eritrodermia exfoliativa, adenopatías superficiales y un componente leucemoide de células monocíticas (“cellules monstreuses”). Considerando que era diferente a las reticulosis descritas, se catalogó como una entidad propia. Este cuadro que se conoce con el nombre del primero de dichos autores es de aparición muy rara, encontrándose únicamente alrededor de 30 casos reportados en la literatura mundial (22).

El objeto de este trabajo es presentar un caso estudiado en el Hospital San Juan de Dios que reúne los requisitos para ser catalogado dentro de dicho síndrome, que me ha parecido de interés no solo por su rareza, sino también por las peculiaridades encontradas en el estudio del cuadro hematológico. Es conveniente recordar que el término reticulosis es uno de los más confusos en medicina y usado de preferencia por médicos europeos para definir una proliferación de las células reticulares. En este sentido el término reticulosis maligna es prácticamente sinónimo al de linfoma y el de reticulosis cutánea maligna al de micosis fungoides.

PRESENTACION DEL CASO:

Paciente del sexo masculino, de 38 años de edad, jornalero. Ingresó por primera vez en enero de 1968 por eritrodermia. Su sintomatología se había iniciado hacía unos 14 meses con prurito y lesiones eritematosas que rápidamente se generalizaron. Se encontró leucocitosis de 24.000 con eosinofilia, sin hacer referencia a la presencia de células anormales. Obtuvo mejoría con tratamiento a base de esteroides, por lo que se le dio la salida. Regresó siete meses después por exacerbación de las lesiones cutáneas, fiebre, hiporexia y debilidad. En el examen físico se describe como un paciente adelgazado, pálido con lesiones cutáneas de tipo eritrodermia exfoliativa generalizada, con pérdida acentuada del cabello, cejas, pestañas, barba y vello axilar y pubiano. Habían aparecido adenopatías en regiones cervical posterior, submaxilares, axilares e inguinales, en estos dos últimos sitios de mayor tamaño, hasta de dos a tres cms. de diámetro, firmes desplazables y no dolorosas. El estudio hematológico mostró anemia de 8 gr de hemoglobina de tipo macrocítico que respondió hasta normalizarse con ácido fólico. En estudios repetidos los conteos de glóbulos blancos oscilaron entre 20.000 a 28.000 por mm³, con eosinofilia de un 10% y 32% de células

* Laboratorio Hematología y Servicio Anatomía Patológica, Hospital San Juan de Dios.

anormales. La mayor parte de éstas eran linfocitos atípicos muchos con pseudópodos y vacuolas con contenido P.A.S. positivo. Se observó también monocitos, células monocitoides e histiomonocitos. Pocas de estas células tenían nucleolo y en general por su aspecto se podían considerar como maduras. No se encontró infiltrados en médula ósea. Había descenso de las proteínas totales a 3.9 gr sin inversión de la relación A/G. El resto de exámenes de laboratorio practicados tales como examen general de heces, orina, transaminasas, fosfatasa alcalina, VDRL, glicemia, uremia fueron negativas o se encontraron en cifras normales. No se demostró patología en estudios radiográficos de tórax y tubo digestivo.

En el estudio histopatológico de la piel se encontró edema de la porción papilar y un infiltrado en el tercio superior de la dermis en forma de acúmulos de linfocitos y algunas células mononucleares de mayor tamaño, de preferencia con localización perivascular. Una biopsia de ganglio linfático se reportó con pérdida de la arquitectura normal por una proliferación difusa de linfocitos y células mononucleares con núcleo más grande y con citoplasma escaso entre las cuales habían macrófagos con citoplasma abundante, pálido, vacuolar, algunos con depósitos de hemosiderina. Estos cambios se consideraron como compatibles con un linfoma linfocítico.

En una biopsia de hígado se observó la existencia de un infiltrado en los espacios porta de linfocitos con núcleo hiper cromático y pocas células reticulares y eosinófilos. En tinciones hechas con P.A.S. de muestras de estos sitios, se demostró la presencia de células mononucleares con inclusiones P.A.S. positivos. Para su tratamiento se administró prednisona y dos ciclos de quimioterapia con ciclofosfamida obteniendo mejoría subjetiva y discreta disminución de las lesiones cutáneas las cuales regresaban al finalizar estos a su intensidad inicial, con descamación y prurito. El paciente solicitó la salida el seis de noviembre y no regresó a control.

COMENTARIO:

Desde la descripción de este síndrome ha existido controversia al tratar de establecer su relación con la micosis fungoides. Este punto tomó nuevamente interés después de la publicación del trabajo de Taswel y Winkelman en que se señalan los criterios que permitirían hacer el diagnóstico diferencial de estos procesos. Dichos criterios han sido ampliamente discutidos en trabajos recientes (2-4-8) y por tal motivo solamente se hará mención de ellos en forma breve.

En lo que se refiere al cuadro clínico, mencionan que la eritrodermia es una manifestación rara de la micosis fungoides y no aceptada por todos como representativa de ésta (10). En realidad este tipo de cuadro dermatológico, junto con la constelación de lesiones asociadas tales como alopecia, hiperqueratosis, edema, etc., constituye un hallazgo poco específico que puede ser manifestación de gran cantidad de patología, tanto benignas como malignas.

En cuanto a su evolución, caracterizada por poco compromiso del estado general durante varios años, es común para ambos procesos, así como también el hecho de que en algunos casos se pueda apreciar un cambio hacia otro tipo de proceso proliferativo del tejido linforeticular. Aunque se hizo énfasis en la ausencia de diseminación en el síndrome de Sézary, esta observación se basa únicamente en el estudio post-mortem de dos casos. En una revisión de 25 de los casos publicados (2) se hace ver que no es infrecuente encontrar infiltrados en médula ósea. En el caso en discusión se encontró invasión hepática.

Al hallazgo que se dio mayor importancia fue a la presencia de células atípicas en sangre periférica y en los infiltrados de piel y ganglios linfáticos. Sin embargo se ha reportado (4-5) que aproximadamente en un 10 al 20% de los pacientes con micosis fungoides se encuentran células circulantes anormales en un porcentaje significativo (más del 15% de los leucocitos). Estas células por otra parte, tienen las mismas características descritas para las "células de Sézary" y su presencia no guarda relación con el tipo de manifestación cutánea. Se puede apreciar por consiguiente, que ninguno de los datos señalados puede tomarse como específico para catalogar al síndrome de Sézary como una entidad, pudiendo considerarse más bien, como una forma clínica de la micosis fungoides. Este criterio ha sido seguido en algunos trabajos recientes (12) y en igual forma se hará en el resto del comentario.

Si se considera este caso como una variedad de micosis fungoides no ofrecería mayor interés que el de su rareza. Sin embargo las particularidades que presenta el cuadro leucemoide merecen una mayor discusión.

Con el objeto de analizar los hallazgos hematológicos es necesario recordar algunos conceptos de la histopatología de la micosis fungoides y particularmente su relación con los linfomas. En los estudios histopatológicos de la piel la principal característica descrita es la variabilidad y el polimorfismo de los infiltrados. Estos generalmente incluyen neutrófilos, eosinófilos, células plasmáticas, linfocitos y células reticulares. Estas últimas pueden tener aspecto normal o anormal. Aunque el proceso parece tener su origen en el tejido linforeticular de la piel, se ha encontrado invasión de órganos internos y médula ósea aproximadamente en un 60 a 80% de los casos con estudios post-mortem. Como se ha hecho mención, no es raro que se pueda apreciar un cambio en la morfología de los infiltrados, cuando se practican estudios histopatológicos seriados. Sin embargo, en más de la mitad de los casos en los que el proceso se ha generalizado, se encuentra en las metástasis viscerales el mismo patrón de polimorfismo descrito para las lesiones cutáneas. Resulta entonces difícil poder clasificarlos dentro de alguna de las variedades de linfoma generalmente aceptados ya que en estos, con excepción de la enfermedad de Hodgkin, los infiltrados son predominantemente monomórficos, es decir, en ellos se puede demostrar una misma línea celular neoplásica. La enfermedad de Hodgkin, también muestra polimorfismo, pero su evolución y su forma de diseminación son diferentes de los de la micosis fungoides, en la cual además, es infrecuente el hallazgo de células del tipo Reed Stenberg. Estos elementos han servido de base para que algunos autores consideren que la micosis fungoides constituye una variedad de linfoma (9-14-15).

Regresando al estudio del cuadro hematológico, los hallazgos en sangre periférica descritos en el caso en discusión, que son similares a los reportados por otros autores, han sido sin embargo interpretados desde diferentes puntos de vista. Así, Taswel y Winkelman (3) aunque hacen referencia a la presencia de otros tipos de célula, concentraron su atención en los linfocitos con vacuolas cuyo contenido se comporta como P.A.S. positivo llegando prácticamente a establecerlos como prototipo de la "célula de Sézary". Por su morfología, como se puede apreciar en las fotos adjuntas este linfocito quedaría mejor descrito como una "célula curiosa" y no corresponden por lo tanto a la intención original al señalar la presencia de "células monstruosas". En realidad, con este término Sézary denotaba al histiomonocito. Pero no es sólo el hallazgo de estos dos tipos de células lo que le da interés al cuadro, sino también la presencia de los otros tipos de células mononucleares señalados (otras variedades de linfocitos atípicos, células monocitoides y monocitos) y la de eosinofilia. Es decir, el polimorfismo celular.

El problema surge al tratar de clasificar estos hallazgos. Por el hecho de que generalmente aparece temprano, se mantiene durante todo el curso de la enfermedad y se acentúa en su etapa final, estaría mal llamado como una reacción leucemoide, ya que éstas se caracterizan por un retorno al cuadro hematológico previo a su aparición. Es bien conocido el hecho de que los linfomas durante su evolución pueden presentar una fase leucémica. En el caso de los linfomas linfocíticos y folicular gigante, estando aún localizados, no es raro que en el estudio de sangre periférica se pueda encontrar linfocitos con formas atípicas, en ocasiones de tipo primitivo. Estos linfocitos se han descrito como con un citoplasma azul oscuro y en la mayor parte de ellos se puede apreciar uno o dos nucleolos rodeados por un anillo denso de cromatina. Este cuadro que se suele designar como "leucemia de células linfosarcomatosas" (16) (21) generalmente es transitorio y sin aumento importante en el número de glóbulos blancos.

Cuando estos linfomas se han generalizado y hay un aumento importante de los linfocitos en sangre circulante, dan un cuadro indistinguible de la leucemia linfocítica (18). Con menor frecuencia se aprecia leucemia en el linfoma linfoblástico.

En igual forma se ha relacionado el reticulosarcoma con la leucemia monocítica (18), aunque para algunos cuando el proceso se inicia como linfoma, el aspecto del cuadro hematológico es más abigarrado por encontrarse también elementos de la serie mieloide, por lo que han propuesto para estos casos el nombre de "leucemia del reticulosarcoma" (13). Cuando este cambio se produce el curso de la enfermedad se torna agudo y es rápidamente fatal. Se ha puesto en duda que en la enfermedad de Hodgkin pueda presentarse esta fase leucémica. Algunos autores sin embargo la han asociado también con la leucemia monocítica (19).

Como puede notarse, ninguno de estos cuadros leucémicos descritos como contraparte de las diferentes variedades de linfoma tiene semejanza con el cuadro en discusión. *Taswel* y *Winkelman* llaman al síndrome de *Sézary* "eritrodermia retículo-hémica maligna", pero como ya se ha señalado, el cuadro leucemoide no es exclusivo de la forma eritrodérmica de la micosis fungoides y el término es poco descriptivo de los hallazgos hematológicos. También han sido catalogados como "retículoendoteliosis leucémica" (8), sin embargo no tiene ninguna semejanza con el cuadro que con el mismo término fue descrito por *Ewald* y posteriormente por *Bouroncle* y colaboradores (1), el cual está caracterizado por una proliferación aguda de células reticulares primitivas.

En resumen, el mismo problema que se ha señalado en relación con los casos de micosis fungoides que al generalizarse conservan sus características histopatológicas de polimorfismo, es el que se presenta al tratar de clasificar este cuadro hematológico. Si se considera que la mayor parte de los autores están de acuerdo en mantener el término de micosis fungoides para definir un linfoma con inicio en la piel y mientras no se aclare en forma definitiva si sus características histopatológicas sean debidas a su sitio de origen o constituya una variedad diferente de linfoma, parece razonable que el término más apropiado para los hallazgos hematológicos en discusión, caracterizados por polimorfismo celular, sería el de "leucemia de la micosis fungoides".

Deseo expresar mi agradecimiento a los doctores *Jorge Salas Cordero* y *Jorge Prat Gómez* del Departamento de Anatomía Patológica, así como al doctor *Jorge Elizondo C.*, del Servicio de Hematología por la valiosa ayuda prestada para la elaboración del trabajo.

RESUMEN

Se presenta un caso de Síndrome de Sézary como una variante clínica de la micosis fungoide. El cuadro hematológico es diferente de las leucemias señaladas como contraparte para las diferentes variedades de linfoma. Se propone el término de leucemia de la micosis fungoides para definir los casos que presentan los hallazgos hematológicos descritos en este paciente.

SUMMARY

A case of Sezary Syndrome is presented as a clinical variant of mycosis fungoides. The hematological picture is different the leukemic one which can be seen in other types of lymphoma. It is proposed that the term "mycosis fungoides leukemia" be used in cases which present the hematological finding described in this patient.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—BOURONCLE, B. A.; WEISMAN, B. K. AND DOAN, C. A.
Leukemic Reticulo endotheliosis, *Blood*. 13:609-630; 1959.
- 2.—FLEISCHMAJER, R. AND EISENBERG, S.
Sézary's Reticulosis; Its Relationship With Neoplasias of the Lympho Reticular System. *Arch. Derm.* 89:19; 1964.
—TASWELL, H. F. AND WINKELMAN, R. K.
Sézary Syndrome; A. Malignant Reticulemic Erythrodermia. *J.A.M.A.* 177:465-472; 1961.
- 4.—CLENENNING, W. E.; BRECHER, G. AND VAN SCOTT, E. J.
Mycosis Fungoides, *Arch. Derm.* 89:785-792; 1964.
- 5.—BLOK, J. B., ET AL.
Mycosis Fungoides; Natural History and Aspects of Its Relation ship to other Malignant Lymphomas, *Amer. J. Med.* 34:228-235; 1963.
- 6.—MITUS, W. J., ET AL.
Cytochemical Studies of Glycogen Content of Lymphocytes in Lymphocytic Proliferations *Blood*. 13:748-756; 1958.
- 7.—SÉZARY, A. AND BOUVRAIN, Y.
Erythrodermic avec présence de celules monstrenses dans derme et sang circulant, *Bull. Soc. Fran. Derm. Syph.* 45:254-260; 1938.
- 8.—TEDESCHI, L. AND LANSINGER, D.
Sézary Syndrome: A. malignant Leukemic Reticuloendotheliosis. *Arch. Derm.* 92:257-262; 1965.
- 9.—LEVER, W. R.
Histopathology of the Skin fourth edition, Philadelphia: J. B. Lippincott Company, 1967, p. 736.
- 10.—BIVEFARB, S. M.
Treatment of Cancer and allied Deseases "Vol. IX" Lymphomas and Related Deseases Chapter 9 a. Pack and Ariel Editions. 192:205; 1965.
- 11.—BRODY, J. I. ET AL.
The Sézary Syndrome A unique Cutaneous Reticulosis, *Arch. Intern. Medicine.* 110:205-210 (Aug.); 1962.

- 12.—REED, R. J.; CUMMINGS, CH. E.
Malignant Reticulosis and Related Conditions of the skin. A. Reconsideration of Mycosis Fungoides Cancer Vol. 19, 1231-1247; 1966.
- 13.—MARIN PADILLA, M.; FAHIMI, D.; MALONE, W.
Leukemic Reticulum Cell Sarcoma. Am. J. of Cl. Path. Vol. 41:402-410; 1964.
- 14.—MCGAVRAN, M.
Mycosis Fungoides with Pulmonary and Neurologic Complications Clinicopathologic Conference. Am. J. Med. 42, N° 1, 129-138; 1967.
- 15.—GALL, E. A. AND MALLORY, T. B.
Malignant Lymphoma, Am. J. Path. 18:381; 1942 (clasificación).
- 16.—ISAACS, R.
Variedades poco frecuentes de leucemia, Clínicas Médicas de Norte América. Enero de 1962; 217-224.
- 17.—CORMIA, F. E.; DOMONKOS, A. N.
Reacciones cutáneas a las neoplasias internas malignas, Clínicas Médicas de Norte América. Mayo 1965; 655-680.
- 18.—DAMSKEK, W. AND GUNZ, F.
Leukemia, Grune & Shaton, Inc.; 1960.
- 19.—CUSTER, R. P. AND BERNHARD, W. G.
The Interrelation ship of Hodgkins disease and other lymphatic tumor. Am. J. Med. Se. 216, 625; 1948.
- 20.—Atlas of Tumor Pathology. Section III Fascicle 8. Tumors of the Hematopoietic System. Published by the Armed Forces Institute of Pathology Washington D. C.
- 21.—ZACHARSKI, L. R. AND LINMAN, J. D.
Chronic Lymphocitic Leukemia versus Chronic Lymphosarcoma cell Leukemia. Analysis of 496 Cases. Am. J. of Med. Julio 1969; Vol. 47, N° 1.

Fig. 1.—Infiltrado perivascular de la dermis por células mononucleares.

Fig. 2.—El infiltrado de la piel está formado por linfocitos y células mononucleares de núcleo grande y citoplasma abundante.

Fig. 3.—Ganglio linfático: su estructura está alterada por proliferación de linfocitos. Se observan algunas células de tipo reticular con núcleo vesicular y nucleolo prominente.

Fig. 4.—Ganglio linfático. En este campo predominan células de tipo reticular con núcleo vesicular y nucleolo prominente.

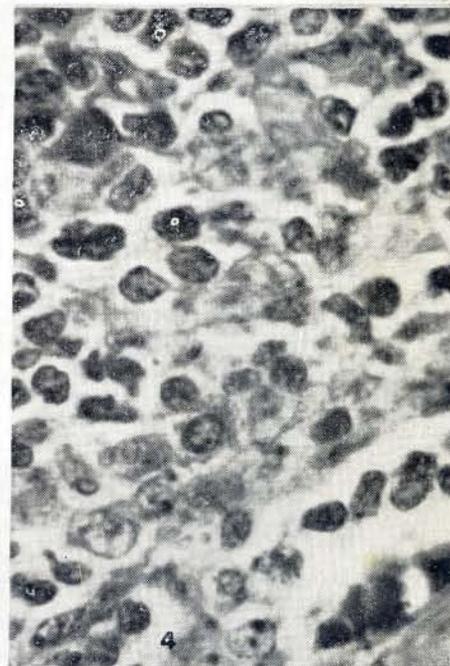
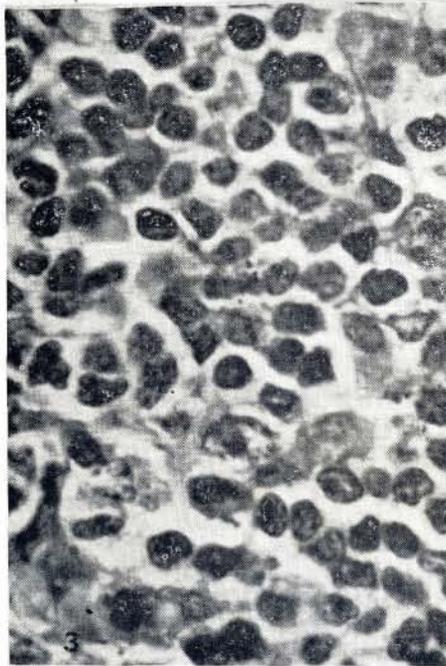
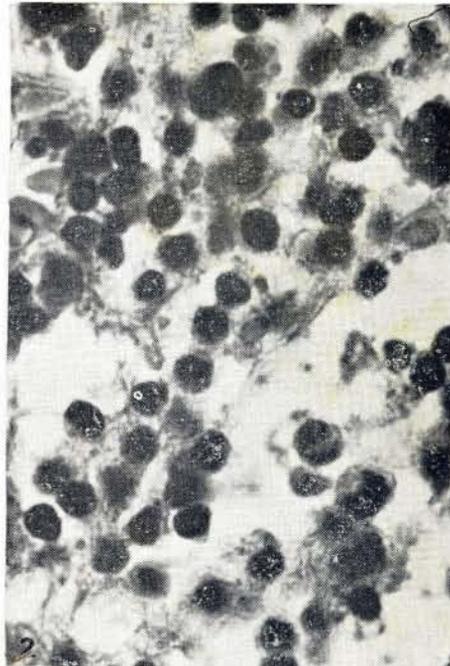
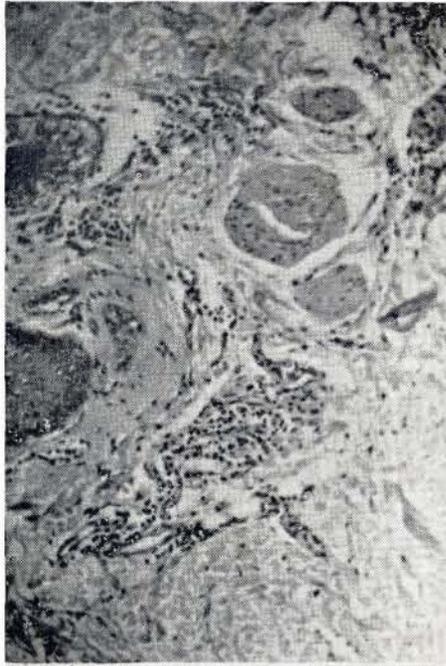


Fig. 5.—Hígado. Infiltrado de un espacio porta por células similares a las encontradas en la piel y ganglio linfático.

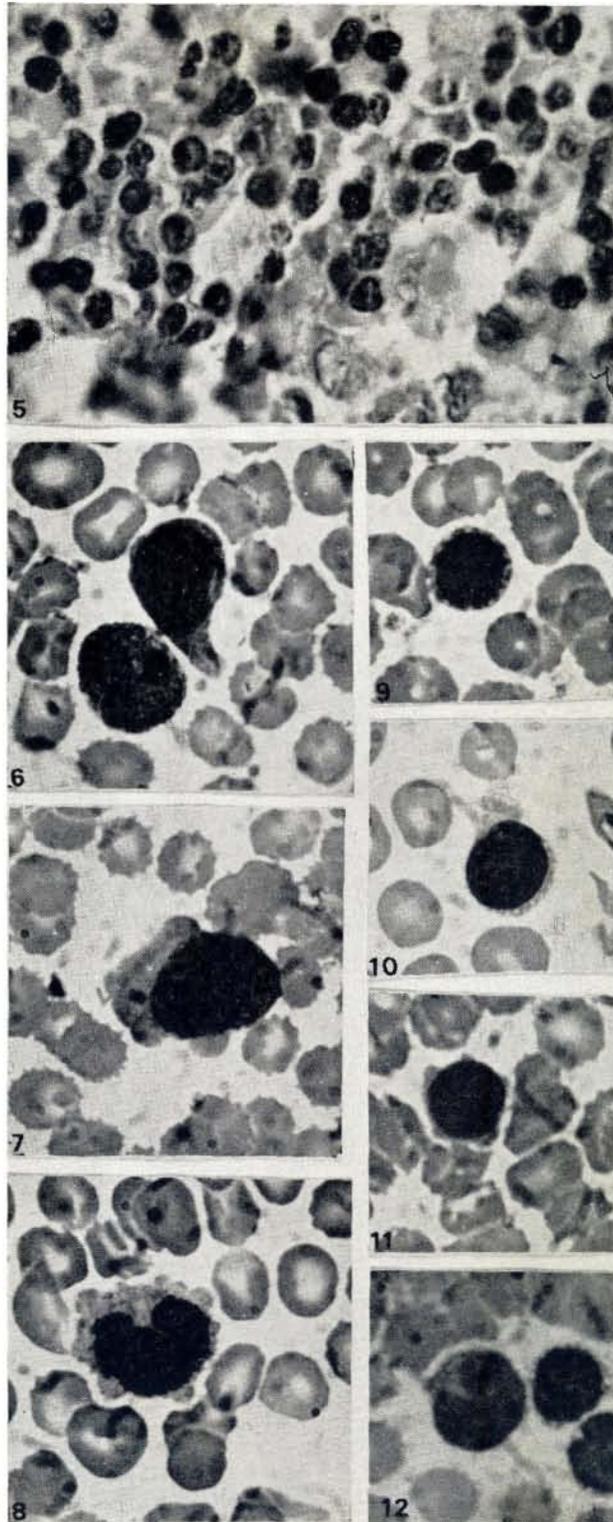
Figs. 6 y 7.—Células mononucleares de núcleo grande con cromatina abierta y citoplasma abundante con aspectos de células histiocitarias. En la figura 6 se aprecia también un eosinófilo.

Fig. 8.—Célula de tipo histiomonocitario con núcleo arriñonado y con cromatina abierta, citoplasma abundante con pseudópodos.

Figs. 9 y 10.—Linfocitos atípicos con vacuolas que se disponen alrededor del núcleo en forma de anillo.

Fig. 11.—Linfocito con pseudópodos.

Fig. 12.—Célula mononuclear con núcleo con muesca y citoplasma escaso.



Hemoglobinas Anormales en la Población Asegurada Costarricense

DR. JORGE ELIZONDO C.*

DR. MOISÉS ZOMER S.*

En muchas de las múltiples publicaciones existentes sobre hemoglobino-patías se ha insistido sobre la importancia de conocer la frecuencia de estas anomalías en el máximo de áreas disponibles de las diferentes regiones del mundo, da esto, información internacional útil, así como, pueden servir estos estudios para establecer puntos de vista locales con perspectivas genéticas, antropológicas, históricas y médicas de la comunidad estudiada.

En 1966 un grupo de expertos de la Organización Mundial de la Salud informaron la frecuencia de este tipo de alteraciones de Hemoglobinas en varios países Latinoamericanos, las frecuencias en Centroamérica se pueden observar en la Tabla I que de este informe se muestra. En nuestro país hasta entonces no

TABLA I
DISTRIBUCION DE HEMOGLOBINA S-C BETA TALASEMIA Y
DEFICIENCIA DE G6PD EN PAISES CENTROAMERICANOS

PAIS		PORCENTAJE DE PERSONAS CON:			
Población estimada x 1.000		H S	Hb C	Beta Talasemia	G6PD hombres
Belice	103	0—20	2.5	—	—
Costa Rica	1391	—	—	Sp.	—
El Salvador	2824	—1	—	—	—
Guatemala	4304	—	—	—	—
Honduras	2092	—	—	—	—
Nicaragua	1797	—	—	—	0
Panamá	1210	8	—	—	—

* Laboratorio de Hematología, Hospital San Juan de Dios.

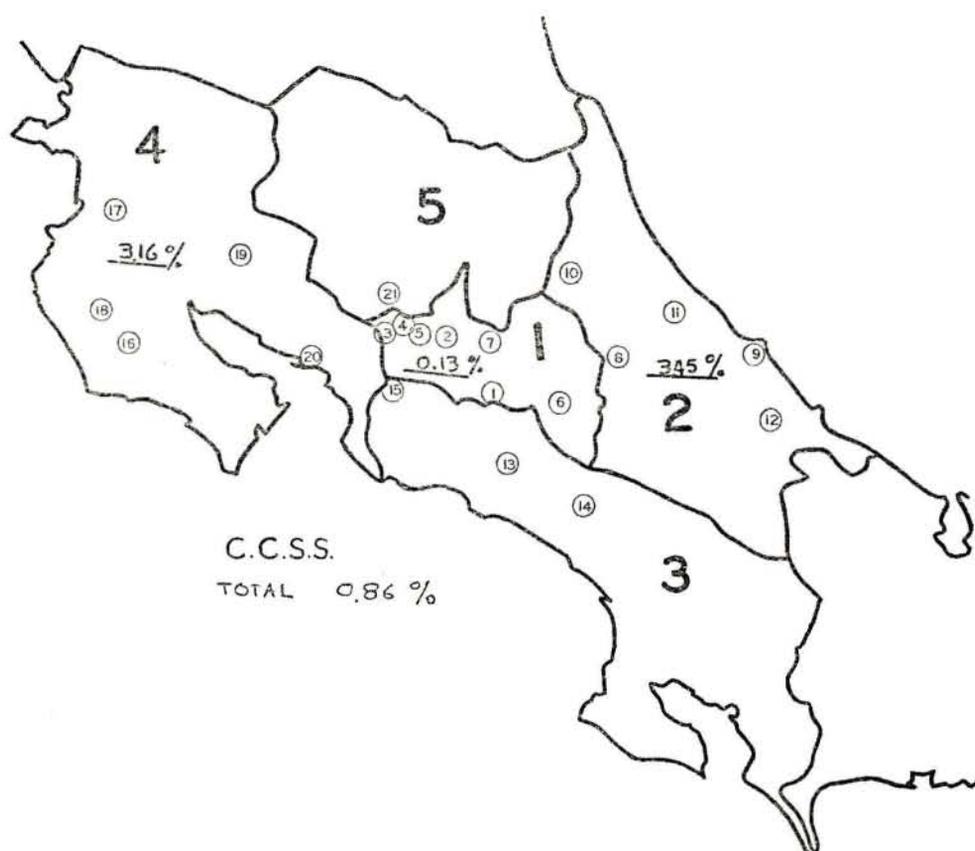
existía un trabajo bien elaborado sobre la frecuencia de estos trastornos, aunque teníamos ya el conocimiento de la existencia de diferentes hemoglobinopatías (4-5-6) sabíamos además, que históricamente Costa Rica había estado sometida a influencia de inmigraciones de personas de raza negra introducidas en el país posiblemente a partir del siglo XVI. Fue así como Juan de Caballón habiendo salido de Nicaragua, atravesó el territorio guanacasteco llevando consigo 90 soldados españoles y varios esclavos negros (7), para entonces, se señala la existencia de un 2% de mulatos. En el siglo XVII esta proporción de población fue connotada como de 7.5%; el Obispo Thiel (9) menciona que a principios del siglo XIX existían en el país 52.591 habitantes, siendo españoles 4.942, indios de raza pura 8.281, ladinos y meztizos 30.413, negros 30, mulatos y zambos llamados también pardos 8.929, la proporción mayor de mulatos y zambos estaba en Guanacaste con 4.619, y en esta provincia el número mayor estaba en Nicoya con 2.732. Se sabe (9) que en esta época había ya una proporción de cruzamientos con negros que habían llegado a América como esclavos provenientes especialmente de Bantus de Angola y del Congo, sitios de Africa, con gran proporción de gene "S", por lo que no es de extrañar que esta característica se haya difundido en nuestro medio, y podamos observar aún hoy la existencia de esta condición hereditaria, especialmente en donde se concentraron la mayor afluencia negra. Todos estos hechos nos decidieron a estudiar más ampliamente el problema, por revestir intereses no solamente locales, si no regionales e internacionales.

MATERIAL Y METODOS:

Se recogió una muestra de sangre planeada en tal forma que no diera una desviación mayor al 2% de los parámetros calculados con un 95% de confianza, de diferentes unidades de atención médica del sistema de seguridad social nacional distribuidas por todo el país como se muestra en la figura 1, se escogieron estos sitios por la disponibilidad que había de facilidades de laboratorio para la recolección de las muestras y porque estos centros asistenciales cubren atención de áreas circundantes; se tomó en cuenta que algunos individuos podían haber asistido a consultas referidas para investigación del problema en relación a hemoglobinas anormales o bien por anemia y esplenomegalia, se decidió entonces que después de contar con los resultados electrofóreticos las sangres con patrones electrofóreticos "SS", "AC" y "SC" no debían considerarse para los resultados finales de frecuencia y distribución del gen para las hemoglobinas. Se consideró hemoglobina "A", todas aquellas fracciones que migraron en la posición "A", en electroforesis en bandas de acetato de celulosa a un Ph de 8.6 en tris buffer; hemoglobina "S" fue aquella que migró en la posición usual de la "S" antes de la "A", la hemoglobina "C" se identificó por la banda de localización "C" antes de la "S".

DISTRIBUCION DE UNIDADES DE ATENCION MEDICA
Y FRECUENCIA DEL GEN "S"

FIG. 1



Se estudiaron un total de 1.053 especímenes de sangre de cinco áreas geográficas distintas, (Tabla II) de las que se extrajo una muestra que tuviera la representación estadística señalada a la población asegurada cubierta en esta muestra se encontraron 23 casos anormales que representan un 2.2% de hemoglobopatías, siendo la frecuencia porcentual mayor en la zona 2 con un 8.8% y en la zona 4 con un 7.3%, estas zonas corresponden la 1ª en el área del Atlántico que tiene población negra y la 2ª a la zona de Guanacaste con población no negra biotipológicamente pero con mezcla de sangre negra como se comentará posteriormente (Tabla III).

TABLA II
CC. SS.
POBLACION ESTUDIADA

Zona	Nº de asegurados (*)	Nº de muestras	%
1	378.299	752	0.1987
2	35.184	148	0.4206
3	14.872	31	0.2084
4	45.096	96	0.2128
5	18.724	26	0.1388
TOTAL	492.174	1053	0.2139

(*) Diciembre 1966.

TABLA III
MUESTRA CC. SS.

Zona	Nº de muestras	Anormales	%
1	752	3	0.4
2	148	13	8.8
3	31	0	—
4	96	7	7.3
5	26	0	—
TOTAL	1053	23	2.2

La distribución de los casos anormales por zonas estudiadas se puede apreciar en la Tabla IV en donde se observa como de los 23 casos anormales 18 fueron AS; 2 AC; 1 SC y 2 SS; con el propósito de señalar la frecuencia del gen sin la interferencia de casos que pudieron acudir a la consulta enfermos, se seleccionó de el material los 18 casos encontrados con AS (Tabla V) y se calculó la frecuencia génica por áreas tanto del gen A como S y en forma total (Tabla VI). La comparación entre los hallazgos observados y lo esperable, con aplicación del χ^2 y P proporcionaron datos concordantes (Tabla VII) observándose que la probabilidad de repetir los resultados encontrados es menor en las áreas 2 y 4 posiblemente por lo escaso de las muestras.

TABLA IV
MUESTRA CC. SS.
DISTRIBUCION DE CASOS ANORMALES

Zona	A. S.	A. C.	S. C.	S. S.	Total
1	2	—	—	1	2
2	10	1	1	1	13
3	—	—	—	—	—
4	6	1	—	—	7
5	—	—	—	—	—
Total	18	2	1	3	23

TABLA V
MATERIAL SELECCIONADO

Zona	CC. SS.	
	A. A.	A. S.
1	749	2
2	135	10
3	31	—
4	89	6
5	26	—
Total	1030	18

TABLA VI
DISTRIBUCION DEL GENE %

Zona	CC. SS.	
	A	S
1	99.87	0.13
2	96.55	3.45
3	—	—
4	96.84	3.16
5	—	—

TABLA VII
COMPARACION ENTRE LO OBSERVADO Y LO ESPERADO
CC. SS.

Zona	Observado	Esperado	X ²	P
1	AA - 749	749.004	0.0013	97.5 - 95
	AS - 2	1.995		
	SS	0.001		
2	AA - 135	135.17	0.1863	70 - 50
	AS - 10	9.65		
	SS	0.17		
4	AA - 89	89.095	0.1019	75
	AS - 6	5.810		
	SS	0.095		
Total	AA - 1030	1.030.052	0.00093	98 - 98.5
	AS - 18	17.870		
	SS	0.077		

COMENTARIOS:

El trabajo presentado permite concluir que en la población nacional asegurada (492.174 habitantes para diciembre 1966) es esperable encontrar un 2.2% de hemoglobinopatías anormales y que estas pueden corresponder a Homocigotos SS o heterocigotos SA o AC o dobles heterocigotos SC. La frecuencia mayor del problema estriba en la zona de Limón (8.8%) y de Guanacaste (7.3%) áreas que como se señaló en la introducción históricamente estuvieron sometidas a las mayores inmigraciones negras en nuestro país.

RESUMEN

Se presenta un estudio de la frecuencia y distribución de las hemoglobinopatías "SS", "SC", "SA" y "AC" en la población asegurada costarricense. Se señala la frecuencia del gen "S" como de 0,13% para la población del área central del país (zona 1) de 3,45% en el área de Limón (zona 2) y de 3.16% en el Guanacaste (zona 4). Se hace un comentario de las corrientes inmigratorias de individuos de raza negra en el país.

SUMMARY

The present study shows the distribution and frequency of "SS", "SC" and "AC" hemoglobinopathies. This study was done in the Laboratories of Social Security System on people belonging to these system. The gene "S" frequency in this population is 0.13% in the central area of the country (zone 1); 3.45% in the Limon area (zone 2) and 3.16% in the north pacific area of Guanacaste or zone 4.

AGRADECIMIENTO:

Se agradece la colaboración para la realización de este trabajo al Dr. Guido Miranda, Jefe de Sección de Medicina del Hospital Central de la Caja Costarricense del Seguro Social; al Dr. Luis Solano, Jefe del Laboratorio General y al Lic. Rafael Hernández Ureña, Jefe del Departamento de Estadística del mismo Hospital, sin cuya colaboración el estudio no hubiera podido realizarse.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—LISKER, R.
Estudio sobre algunas características hematológicas estudiadas en la población mexicana. Gaceta Médica de México XCIII, 1963, pág. 289.297.
- 2.—BICKERS, ELIZONDO Y ZOMER.
Hemoglobinopatías. Acta Médica Costarricense. 8(1):3-13; 1965.
- 3.—Hemoglobina and Allied Disorders, Report of a W. H. O. Scientific group World Health Organization Technical Report Series, N° 338; 1966.
- 4.—SOLANO, CABEZAS Y ELIZONDO
Estudio sobre drepanocitosis y hemoglobina "S" en Santa Cruz de Guanacaste. Acta Médica Costarricense. 8(1):59-66; 1966.
- 5.—ELIZONDO Y SOLANO
Hemoglobinopatías S-C. Estudio de una familia costarricense. Acta Médica Costarricense. 8(1)15-22; 1965.
- 6.—ZOMER, R.; RIVERA, A.
Primer caso de hemoglobinopatía S Talasemia en Costa Rica. Acta Médica Costarricense. 10(1)71-87; 1967.
- 7.—FERNÁNDEZ, G. R.
Historia de Costa Rica, el descubrimiento y la conquista. Cuarta Edición; 1941.
- 8.—THIEL, A.
Revista Costa Rica en el siglo XIX. Tipografía Nacional; 1909.
- 9.—MELÉNDEZ CH., CARLOS
Comunicación personal.

Tuberculosis de la Infancia en el Hospital Nacional de Niños

DR. WILLIAM VARGAS GONZÁLEZ*

Contrariamente a lo que muchos pudieran estimar, el problema de la tuberculosis está lejos de la solución definitiva en el mundo. Ningún país ha alcanzado la meta de una prevalencia de *alergia tuberculínica* del 1% en adolescentes de 14 años, criterio establecido por la OMS para considerar definitivamente excluida la tuberculosis como problema de Salud Pública (1). Países como Dinamarca y Holanda que van a la vanguardia en el control de tuberculosis, tienen un índice de infección de 4% para esas edades. En Costa Rica, el índice de infección, medido por la prueba tuberculínica por encima de 10 mm. de diámetro de induración, ha sido calculado en 24.5% de positividad en la población general, oscilando entre un 9-12% de positividad a los 14 años y un 35% y más a partir de los 40 años (2).

La tuberculosis es más frecuente en países en desarrollo y se calcula que en América Latina hay alrededor de 1.500.000 tuberculosos. Nuestra morbilidad se ha estimado en 0.3% de la población general que padecen procesos tuberculosos abiertos con baciloscopías positivas y en 0.75%, aproximadamente, los individuos con tuberculosis activa. El 50% de los casos descubiertos se presentan con clasificación de tuberculosis avanzada o moderadas, lo que significa un diagnóstico tardío con las consecuencias que esto implica, entre otras el contagio en el medio en que viven (2).

Entre julio de 1967 y junio de 1968 se descubrieron en nuestro país 517 casos activos, de estos el 33% fueron clasificados como moderados y 41% como avanzados (3).

La mortalidad en general ha disminuido en la mayoría de los países por un diagnóstico más exacto y precoz y por el uso de las modernas drogas utilizadas actualmente en el tratamiento. En Costa Rica, las muertes reportadas proceden fundamentalmente de los hospitales, excluyéndose todos los casos que no han recibido atención debida. En las provincias de Guanacaste, Puntarenas y Limón, hasta el 60% de los fallecidos no reciben atención médica y, siendo precisamente en estas áreas donde la tuberculosis tiene más alta prevalencia, se puede afirmar que muchas muertes no son computadas.

Existe actualmente en Costa Rica una Dirección General de la Lucha Antituberculosa, la cual está encargada de las funciones normativas, de super-

* Hospital Nacional de Niños.

visión, coordinación y evaluación del problema a nivel nacional. A nivel local, la acción ejecutiva es llevada a cabo por el personal de Unidades Sanitarias, Centros Rurales de Asistencia, dispensarios, puestos de salud y unidades móviles. Del nivel central se realizan visitas a las Unidades Sanitarias y otros centros para efectuar revisión de los casos. Periódicamente se dan charlas a médicos y enfermeras sobre la importancia de la integración de actividades en la lucha anti-tuberculosa, conceptos sobre diagnóstico y tratamiento, etc. También se han llevado a cabo cursos de adiestramiento para médicos y enfermeras de Salud Pública. Se le ha dado gran importancia, además, a la coordinación de todos los servicios de salud que existen (3, 4).

En mayo de 1968 se efectuó una vacunación masiva en todo el país con B.C.G. por medio del dermo-yet con la cepa liofilizada japonesa, cepa de reconocida eficacia. Se logró alcanzar un alto porcentaje de vacunación en el grupo de población de 4-19 años, aspecto de gran importancia epidemiológica (2).

En enero de 1969 se inicia la vacunación por vía oral con B.C.G. en la Maternidad Carit y en la del Hospital San Juan de Dios a niños recién nacidos. Posteriormente, se ha extendido esta práctica a otros centros de atención de partos, cubriendo casi todo el país en la actualidad.

MATERIAL Y METODOS:

El Hospital Nacional de Niños, en San José, concentra una buena porción de la patología general pediátrica del país, ya que a este centro especializado concurren niños de todos los rincones de la nación, ya sea que los familiares acudan por su propia cuenta o referidos por médicos que encuentran dificultades diagnósticas o de tratamiento.

En vista de lo anterior, se decidió llevar a cabo una revisión de todos los expedientes que tuvieran como diagnóstico de egreso alguna forma de tuberculosis, desde el mes de agosto, 1964 cuando inició labores el Hospital, hasta julio de 1967, diez meses antes de la vacunación masiva con B.C.G. a nivel nacional.

Del Hospital de Niños egresaron, en esos tres años, 40.153 niños, de los cuales 273 tenían diagnóstico de tuberculosis. Fue necesario excluir 70 expedientes, pues el diagnóstico era dudoso o presuntivo, representando 29.5% de exclusión. Por lo tanto, se analizaron 167 casos, que representan 0.42% del total de egresos en los tres años anotados. Se tomó como norma para incluir un caso como tuberculosis activa la consideración de los siguientes aspectos:

- 1) Tuberculina positiva por encima de 10 mm. de induración. En el Hospital se utiliza la tuberculina RT₂₃ de 2 U y la prueba se hace en la cara anterior del antebrazo derecho, por personal de laboratorio especializado, Licenciados en Microbiología. La lectura se efectúa a las 48 horas por la misma persona que aplicó la prueba.
- 2) Contacto familiar muy sugestivo. Como norma en el Hospital, se anota en la historia clínica este dato y siempre que es posible, cuando hay una radiología o tuberculina positiva, se reinterroga a los padres.
- 3) Radiología sospechosa. Las placas radiográficas son analizadas por radiólogos calificados en Radiología Pediátrica. Cuando se consideró necesario, se reevaluaron las radiografías en el transcurso de este estudio.

- 4) Demostración del bacilo de Koch en el Laboratorio, por frote directo de las diferentes secreciones o por cultivo durante 6-8 semanas en medios específicos. En último término, ésta sería la prueba definitiva para decidir si un niño es o no tuberculoso.
- 5) Estudio anatomopatológico de ganglio u otras muestras anatómicas, efectuado en el Departamento de Patología del Hospital San Juan de Dios.

La combinación de estos cinco aspectos, el cuadro clínico, la evolución de la enfermedad y la edad del niño fueron los factores decisivos para incluir un caso determinado como tuberculosis activa; como quiera que en sólo un tercio de los casos se aisló el bacilo de Koch, todavía algunos casos pueden tomarse con cierta reserva a pesar del riguroso escrutinio que se procuró hacer.

Para cada niño se llenó un protocolo previamente elaborado, incluyendo los datos que se consideraron más importantes para un estudio global.

RESULTADOS:

El estudio incluye todas las formas de tuberculosis en que se hizo el diagnóstico con los criterios apuntados.

No se observaron diferencias por el sexo; y en cuanto a la edad, parece de mucha importancia anotar que un tercio de los casos (32.4%) se presentaron en niños menores de 2 años y casi dos tercios en preescolares menores de 5 años (64.7%). Esto nos confirma el hecho ya conocido de que el contacto familiar de la tuberculosis en la niñez es preponderante.

Por otra parte, la campaña de vacunación a nivel del recién nacido, que tiene tendencia a extenderse a todos los centros asistenciales del país, traerá en época no lejana una reducción significativa sobre todo de las formas graves, ya que un 60% aproximadamente del total de partos son atendidos en estos centros.

Se analizó la tasa de letalidad para la enfermedad, siendo de 103.0/mil, mientras que el promedio de mortalidad general del Hospital para estos años fue de 52.0/mil. A pesar de los medios de diagnóstico y tratamiento adecuado, la tuberculosis en la infancia aún produce alta letalidad.

En cuanto a la procedencia, sigue el mismo patrón de afluencia de pacientes al Hospital, predominando los de la provincia de San José. Para los niños con tuberculosis, el 45.5% proceden de dicha provincia; llamando la atención, sin embargo, que el 18% de los niños sean de la provincia de Puntarenas y sólo 2 niños están anotados como de la provincia de Heredia.

Estado nutricional.

Está anotado en los expedientes que en el 62% de los casos, la alimentación era deficiente. La clasificación nutricional siguiendo la gráfica de Gómez modificada, o sea peso para edad, el 73.6% del total de casos estudiados tiene algún grado de desnutrición y el 13.8% son desnutridos de III Grado, que comparándolo con las cifras de la Encuesta Nutricional de INCAP en 1966 para Costa Rica, hay una diferencia negativa importante: 57.0% y 1.5% respectivamente (5). (Ver Cuadro N° 1).

Antecedentes familiares y personales.

Se estudió el contacto familiar anotándose como positivo en 71 niños, en 30 era dudoso y el resto, o sean 66, era negativo o no se anotó en el expediente. Sólo en 5 niños se anotó que tenían vacunación previa con B.C.G.

Cuatro niños habían tenido sarampión recientemente, y tres habían tenido tosferina. Aunque el número de casos no es muy importante, la relación debe tenerse presente, pues esas dos enfermedades desencadenan algunas veces el proceso tuberculoso. Por otro lado, la tuberculina suele ser negativa durante la convalecencia del sarampión y a pesar de las magníficas armas inmunitarias contra esas dos enfermedades infantiles aún estamos lejos de la erradicación total.

El tiempo de evolución antes de su ingreso, evaluado por algunos síntomas clásicos que los padres o familiares emitieran, fue muy variable, desde menos de una semana hasta más de 12 semanas. No se anotó ningún síntoma relacionado con tuberculosis en el 29% de los casos.

Diagnóstico como causa de ingreso.

Una tercera parte de los casos ingresaron al Hospital con tuberculosis como primer diagnóstico; el resto ingresó por procesos muy variados, como podrá observarse en el Cuadro N° 2.

Es importante mencionar que un buen número de casos presentaban trastornos neurológicos. Asimismo, llama la atención la variadísima impresión diagnóstica del médico que ingresó al niño con tuberculosis, aunque la mayor parte de las veces el diagnóstico se hizo introhospitalariamente. De más está llamar la atención sobre este hecho en una enfermedad tan polimórfica.

Signos y síntomas más frecuentes encontrados.

Los síntomas apuntados en la Gráfica N° 1 son los de la historia que se hizo para el ingreso al Hospital. Los signos clínicos que se mencionan en la Gráfica N° 2 son los anotados en la hoja del examen físico de ingreso o del efectuado en los primeros días de estancia hospitalaria.

Prueba de Tuberculina.

La reacción positiva a la tuberculina se demostró en el 77% de los casos estudiados, de aquellos en que se hizo la prueba por primera vez. En el 5.3% se logró el viraje en una o más pruebas sucesivas. En 27 pacientes la tuberculina fue negativa. Además, dos pacientes fallecieron antes de que fuera posible la lectura de la prueba.

Se considera que el viraje tuberculínico es fundamental para el diagnóstico. Sin embargo, los casos de tuberculina negativa se incluyen en la revisión, ya que fue posible aislar el bacilo de Koch o bien obtener un informe anatómopatológico como concluyente.

La prueba tuberculínica puede ser negativa que por eso se pueda asegurar que no hay infección tuberculosa en la fase prealérgica o sea en el período de incu-

bación de la primera infección tuberculosa, que puede durar según Wallgreen, de 19 a 56 días. También puede ser negativa dicha prueba en caso de infecciones específicas o inespecíficas en general, de curso grave como sarampión, fiebre tifoidea, meningitis bacteriana, etc., o en procesos tuberculosos muy graves; también en casos de desnutrición severa, enfermedades del colágeno, pacientes en tratamiento con corticosteroides o inmunosupresores. También se menciona una resistencia individual general o local que da como resultado una tuberculina negativa. Por otra parte, puede resultar una reacción negativa por defecto de técnica o vencimiento e inactivación del antígeno.

Se estudió el estado nutricional de estos niños y en 13 de ellos el déficit ponderal fue mayor del 25% (desnutridos de II y III grado). (Ver Cuadro N° 3).

Aislamiento del Bacilo de Koch.

En el Cuadro N° 4 se analiza el sitio de origen donde se logró aislamiento de bacilo de Koch.

Se efectuó el estudio en 41 líquidos cefaloraquídeos, sólo 14.6% fueron positivos. En el jugo gástrico el porcentaje de positividad fue de 38% del total de exámenes efectuados. Se cree que es este el sitio predilecto para buscar bacilo de Koch en niños tuberculosos, siempre que el informe final sea por cultivo y no sólo el frote. En algunos pocos casos se hizo además inoculación al cobayo.

Otros exámenes de Laboratorio.

En el 44% de los casos la hemoglobina estaba por abajo de 10 gr. por ciento y en 57% el recuento de leucocitos está por encima de 12.000 por mm.³ La velocidad de sedimentación se hizo en 58 niños y en más de la mitad ésta fue superior a 30 mm. en la primera hora.

Formas clínicas.

En el Cuadro N° 5 se presenta la diferente localización de la enfermedad. Se observa que el total de formas clínicas es mayor al número de niños estudiados; esto es debido a que se incluyen dos o más localizaciones en un mismo paciente. La forma pulmonar como complejo primario es, como se podrá notar, la más frecuente. No se encontró ningún caso de tuberculosis renal.

En relación a la forma digestiva, cabe mencionar que en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital San Juan de Dios, Miranda y Céspedes, en el decenio 1950-1960 encontraron 66 casos, en niños menores de 10 años, en que se demostró tuberculosis digestiva. Estos autores mencionan que el compromiso tuberculoso del aparato digestivo fue tan importante como que representó el 6.7% del total de autopsias, mientras que todas las formas de tuberculosis representaron el 14.07% (6). En nuestro estudio, que fue una evaluación clínica, es poco significativa esta localización.

Complicaciones infecciosas intrahospitalarias.

Se analizó esta situación ya que adquiere gran importancia en niños que tienen estancia prolongada en el Hospital.

Se presentó sarampión en 11 casos, varicela en 6, tres niños tuvieron bronconeumonía y dos faringobronquitis. Un caso con sarampión falleció en el período agudo del mismo.

Días de estancia hospitalaria.

El promedio de días de estancia para los niños con tuberculosis fue en mucho superior al promedio general del Hospital (10.3 días por paciente, de 1965 a 1967). En el Cuadro N° 6 se analiza esta situación, donde el 53% de los niños tuberculosos permanecieron más de un mes hospitalizados. (Ver Cuadro N° 6).

La condición de salida anotada en los expedientes indica que 133 niños salieron mejorados, 17 fallecieron, 13 salieron en el mismo estado y sólo 4 curados. Algunos de estos pacientes siguieron en control en el mismo Hospital hasta lograr la curación, lo mismo que aquellos con secuelas importantes del sistema nervioso central. Sin embargo, la mayoría fueron referidos al Dispensario Central de la Lucha Antituberculosa.

Causas de muerte.

En el Cuadro N° 7 se anotan las causas del fallecimiento en estos niños con tuberculosis. Podrá observarse que la meningitis fue la causa más importante. En 7 casos se practicó autopsia, comprobándose en todos ellos el diagnóstico clínico.

Formas meníngeas.

La localización meníngea se observó en 24 casos del total de niños estudiados. El diagnóstico de meningitis debe sospecharse en todo paciente tuberculoso que presente apatía, vómitos, somnolencia, aún con un examen neurológico normal. Es muy importante el diagnóstico precoz para evitar secuelas y aún la muerte, ya que, como acabamos de ver, la meningitis es la causa más frecuente.

De los 13 pacientes que lograron sobrevivir, sólo en 3 se anotó ausencia de secuelas mientras que en 10 de ellos sí las había, siendo de intensidad variable desde una monoparesia hasta cuadriplegia espática con severo retraso mental.

CONCLUSIONES:

Es evidente que la tuberculosis es todavía un serio problema de Salud Pública en Costa Rica, agravado por la detección tardía de muchos casos en fase bacilífera, así como la falta de extensión de servicios médicos apropiados a las áreas alejadas de la Meseta Central, donde se presume que un buen número de enfermos tuberculosos fallecen sin diagnóstico médico.

Sin embargo, hay que destacar la labor meritoria del Dr. Arturo Blanco Solís, como Director de la Lucha Antituberculosa, y sus colaboradores por su esfuerzo durante los últimos años para lograr una coordinación de todos los servicios de salud del país en la lucha contra esta grave enfermedad, así como el logro de una vacunación masiva a nivel nacional con B.C.G. y la introducción de la vacuna en los Centros de atención de partos, para el recién nacido.

Creemos que la muestra analizada en el Hospital Nacional de Niños es bastante representativa del problema a nivel nacional en la infancia, por el volumen de niños que son atendidos en este centro y por concentrar pacientes de toda la República; sin embargo, se debe señalar muy claramente que una muestra hospitalaria nunca es representativa de lo que ocurre a nivel de la población.

Nuestro estudio confirma una vez más la difícil tarea del médico para hacer un diagnóstico de certeza en esta enfermedad tan abigarrada, a pesar de los métodos de diagnóstico bastante satisfactorios como lo son los del Hospital Nacional de Niños. Con alguna frecuencia prevalece la duda.

Es necesario enfatizar el hecho de que dos tercios de los casos analizados sean niños menores de 5 años, lo que conlleva el contacto familiar. Por lo tanto, el médico al descubrir un nuevo caso debe hacer todos los esfuerzos para estudiar el núcleo familiar y reportarlo sin pérdida de tiempo al Dispensario Central. En Costa Rica, muchas enfermedades de declaración obligatoria, entre ellas la tuberculosis, no son reportadas como es debido a las autoridades competentes, agravándose aún más la situación de salud del país.

La prueba tuberculínica fue negativa en un número de casos que se acerca al 15% de los estudiados, teniendo que llegar al diagnóstico por otros medios. Como se mencionó, son muchos los factores, tanto del huésped como del antígeno, los que participan para que ocurra esa eventualidad.

El aislamiento del bacilo de Koch de los pacientes enfermos es una técnica difícil y podemos estar satisfechos con el Laboratorio del Hospital al lograr la demostración de dicha bacteria en casi un tercio del total de los casos y en una cuarta parte en el líquido cefalorraquídeo.

Vale destacar también la elevada mortalidad, a pesar de las modernas drogas utilizadas en el tratamiento; muertes ocurridas especialmente a expensas de la complicación meningoencefálica. Esta forma clínica también ha dejado severas secuelas en la mayoría de los niños que presentaron la enfermedad.

Con la extensión de la práctica de vacunación a nivel del recién nacido, cabe esperar una reducción de las formas graves diseminadas en los niños pequeños y es una evaluación que debe emprenderse en fecha próxima dentro del Hospital y a nivel de los otros centros de asistencia del país.

CUADRO N° 1
ESTADO NUTRICIONAL DE NIÑOS CON ALGUNA FORMA
DE TUBERCULOSIS
(HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS - 1967)

ESTADO NUTRICIONAL	No. DE NIÑOS	PORCENTAJE
Eutróficos	44	26.4
Desnutridos I Grado	55	32.9
Desnutridos II Grado	45	26.9
Desnutridos III Grado	23	13.8
TOTAL	167	100.0

CUADRO N° 2
DIAGNOSTICO DE INGRESO DE NIÑOS CON TUBERCULOSIS
(HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS - 1967)

DIAGNOSTICOS DE INGRESO	No. DE NIÑOS
Tuberculosis	57
Enfermedad diarreaica	16
Desnutrición	11
Bronconeumonia	9
Bronquitis asmátiforme	8
Cuadro febril prolongado	6
Meningitis	7
Anemia	4
Síndrome convulsivo	4
Adenitis cervical	4
Parasitosis intestinal	3
Artritis	3
Encefalitis	3
Otros	32
TOTAL	167

CUADRO N° 3
 FORMA CLINICA DE TUBERCULOSIS CON TUBERCULINA
 NEGATIVA O QUE NO SE EFECTUO (29 CASOS)
 (HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS - 1967)

FORMA CLINICA	No. DE NIÑOS
Formas miliares	16
Formas meningeas	3
Formas peritoneales	2
Formas pleurales	2
Formas linfáticas	2
Complejo primario	2
Mal de Pott	1
Artritis de cadera	1
TOTAL	29

CUADRO N° 4
 AISLAMIENTO DE BACILO DE KOCH EN NIÑOS
 CON TUBERCULOSIS
 (HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS - 1967)

SITIO DE AISLAMIENTO	No. DE NIÑOS
Jugo gástrico	37
Líquido cefalorquídeo	6
Caseun de lesión vertebral	2
Ganglio (cervical y axilar)	1
Líquido ascítico	1
Broncoaspiración	1
Espuito	1
Secreción ótica	1
Cápsula articular	1
TOTAL	52

CUADRO N° 5

FORMAS CLINICAS DE TUBERCULOSIS EN NIÑOS
(HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS - 1967)

LOCALIZACION DE LA ENFERMEDAD	
<i>Formas Pulmonares</i>	
Complejo primario	102
Formas miliares	25
Pleuresia	11
Cavitaria	6
<i>Formas Extra Pulmonares</i>	
Forma linfática	24
Forma meníngea	24
Forma ósea	9
Forma digestiva	7
Eritema nodoso	3
Tuberculosis infección (menor de 3 años)	3
Forma ótica	1
Pericarditis constrictiva	1

CUADRO N° 6

DISTRIBUCION DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA
PARA NIÑOS TUBERCULOSOS
(HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS - 1967)

DISTRIBUCION DIAS HOSPITAL	No. DE NIÑOS
Menos de 14 días	37
De 15 a 30 días	42
De 31 a 60 días	45
De 61 a 90 días	26
De 91 a 120 días	6
De 121 a 150 días	3
Más de 150 días	8
TOTAL DE NIÑOS	167

CUADRO N° 7
CAUSAS DE MUERTE EN NIÑOS TUBERCULOSOS
(HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS - 1967)

CAUSA DE MUERTE	No. FALLECIDOS
Meningitis	11
Perforación intestinal (postoperatoria)	1
Diseminación	1
Sarampión	1
Hemoptisis	1
Insuficiencia cardiorrespiratoria	1
Vólvulo de todo el intestino	1
TOTAL NIÑOS FALLECIDOS	17

RESUMEN

Se hace un análisis somero de la situación actual de la Tuberculosis en Costa Rica.

Durante 3 años, de 1965 a 1967, se observaron 167 casos de tuberculosis activa en el Hospital Nacional de Niños. Predominó la forma de complejo primario y hubo 25 formas miliares pulmonares y 24 formas meníngeas, estas últimas con muy mal pronóstico. El diagnóstico se hace difícil en muchos casos. Se pudo demostrar el bacilo de Koch en un tercio de los niños estudiados.

La introducción gradual de vacunación con B.C.G. a nivel de las maternidades conllevará a una reducción de las formas graves.

SUMMARY

The present situation of tuberculosis in Costa Rica was analysed.

From 1965 to 1967 were observed 167 cases of active tuberculosis at the Hospital Nacional de Niños. The primary complex prevailed; there were 25 pulmonary cases and 24 meningeal, being the last ones of bad prognosis. Diagnosis is found very difficult in many cases. Positive culture was found in 33% of the children.

The introduction of B.C.G. vaccine at the level of all maternity centers will reduce fatal consequences.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—BALDO, J. I.
El problema de la tuberculosis en las Américas. Bol. Of. San. Pan. 58(1):37-82; 1965.
- 2.—BLANCO, A.
El problema de la Tuberculosis Pulmonar. Rev. Méd. de Costa Rica. 25(410):235; 1968.
- 3.—BLANCO, A.
Integración de las actividades de la Lucha Antituberculosa a los Centros de Salud del país. Rev. Méd. de Costa Rica. 26(417):99; 1969.
- 4.—MINISTERIO DE SALUBRIDAD PUBLICA
Lucha Nacional contra la Tuberculosis. Manual de Normas Técnicas N° 1; 1969.
- 5.—INSTITUTO DE NUTRICION DE C. A. Y PANAMA (INCAP)
Evaluación Nutricional de la Población de Centroamérica y Panamá, Costa Rica; 1969.
- 6.—MIRANDA, M.; CÉSPEDES, R.
Historia Natural de la Tuberculosis del Aparato Digestivo en nuestro medio hospitalario. Acta Méd. Cost. 5(1):21-36; 1962.

Investigación de Hemolisis en Cardiopatías Valvulares con o sin Prótesis

(incluidas prótesis arteriales)⁽¹⁾

DR. CORDERO R.*
DR. REGONESI C.**
DR. SAAVEDRA J.***
DR. YURCIC R.****
DR. ECHEVERRY RAÚL**
DR. MURANDA MANUEL**
DR. GUZMÁN CARLOS**
DRA. DURÁN NORMA*****

INTRODUCCION:

Rose y cols. (1) describieron en 1954 el primer caso de anemia hemolítica en un paciente con implantación de una prótesis valvular aórtica. Stohlman y cols. (2) en 1956 reprodujeron experimentalmente el cuadro en perros al insertarles una válvula de lucita entre el ápex del ventrículo izquierdo y la aorta. Desde entonces han aparecido varias publicaciones de anemia hemolítica por prótesis aórticas (3-16) y algunas por prótesis mitrales y de correcciones de septum (17-21) o arteriales y aún en valvulopatías sin corrección plástica (8-15-16-22-24). La anemia, siempre de carácter hemolítico, presenta aspectos fisiopatológicos muy interesantes.

(1) Trabajo presentado al II Congreso Chileno de Hematología. Noviembre-Diciembre, 1967. Santiago y Viña del Mar, Chile.

* Asistente Especialista del Servicio de Hematología de la Sección de Medicina del Hospital México, Caja Costarricense de Seguro Social.

** Médicos del Departamento de Hematología del Servicio de Medicina (Cátedra Escuela de Medicina, Prof. R. Gazmuri) Hospital de El Salvador; Santiago, Chile.

*** Médico Departamento de Cardiología del Servicio de Medicina, (Cátedra Escuela de Medicina, Prof. R. Gazmuri) Hospital de El Salvador; Santiago, Chile.

**** Médico Becado de la OEA en el Departamento de Hematología de la Cátedra Escuela de Medicina (Prof. R. Gazmuri), Universidad de Chile, Hospital de El Salvador; Santiago, Chile.

***** Técnica laborante del Departamento de Hematología de la Cátedra de Medicina (Prof. R. Gazmuri), Universidad de Chile, Hospital de El Salvador; Santiago, Chile.

El hallazgo de un caso de anemia hemolítica intravascular por implantación de una prótesis valvular aórtica de Starr-Edwards, cuya ficha clínica se consigna y las referencias precisadas, nos indujo a investigar la existencia de hemólisis intravascular en 87 pacientes portadores de cardiopatías valvulares y/o prótesis valvulares y arteriales.

MATERIAL Y METODO:

Ochenta y siete casos de adultos (53 mujeres y 34 varones), 25 de ellos operados y cuya distribución por décadas fue:

Menores de 20 años	8 casos
20 a 30	40 "
31 a 40	18 "
41 a 50	11 "
mayores de 50	10 "
Tipos de cardiopatías (Tabla A)	
Tipos de operaciones (Tabla B)	

En todos los pacientes se practicó: hemograma con numeración de los esquizocitos, hematocrito e índice icterico, reticulocitos Coombs directo y hemosiderinuria. Mielograma, sobrevida eritrocitaria con Cr.⁵¹ y otras pruebas de hemólisis, solamente en casos calificados.

CASO CLINICO:

Hombre de 23 años, sin antecedentes reumáticos, portador de una insuficiencia aórtica. Desde niño presentó disnea de esfuerzo, palpitations y arritmia extrasistólica. Por progresión de estas molestias, en febrero de 1966, en Brasil, se le sustituyó su válvula aórtica por una prótesis de tipo Starr-Edwards. Algunos días después notó orina oscura (color caoba) que llegó a ser negruzca en la primera micción matinal. Examen físico: palidez amarillenta de piel y sub-ictericia conjuntival; uñas firmes, ausencia de adenopatías y de hepatoesplenomegalia.

Examen cardiológico: Pulso ligeramente amplio, regular 70 por minuto, P.A. 130/80 mm. de Hg. Ventrículo izquierdo hiperquímico; soplo sistólico aórtico de eyección grado II/IV. ECG: signos de agrandamiento ventricular izquierdo IV/VI.

Los hallazgos de laboratorio (Tabla I) corresponden a anemia hemolítica intravascular con franca esquizocitosis, escasos esferocitos, moderada hipocromía, elevada reticulocitosis y abundante hemosiderinuria, macro y microscópica, extra e intracelular, incluida en numerosos cilindros epiteliales y granulosa (figuras 1 a 6). La investigación de anemia autoinmuno-hemolítica, de deficiencia de glucosa 6 Fosfato Dehidrogenata (G6PD) y de hemoglobinopatías fue negativo.

El estudio de sobrevida de hematíes con Cr.⁵¹ (tabla III), mostró un acortamiento de la vida media a 11 días y una subpoblación de destrucción rápida (24 horas) equivalente a un 10.2% del total de eritrocitos marcados. El por-

centaje de destrucción diaria de la población remanente también estuvo aumentada y el conteo externo de radioactividad no demostró participación esplénica o hepática en el proceso hemolítico.

El paciente fue tratado con terapia ferrosa oral y reposo, con lo que se obtuvo una mejoría sorprendente, con ascenso del Hto. a 42% a los 40 días, pero con persistencia de reticulocitos (7.5%) y de alteraciones morfológicas de los hematíes y hemosiderinuria. Al reiniciar su vida normal, por activación de la hemólisis aumentaron los reticulocitos a 12%, reapareciendo la subictericia y la hipocromía.

RESULTADOS:

Diecisiete de 87 (14 mujeres y 3 varones) presentaron anemia, con hematocritos inferiores a 35 y 40%, respectivamente. En las mujeres la anemia fue microcítica, hipocroma y ferripriva (hierro sanguíneo fluctuó entre 30 y 50 $\mu\text{g}/100\text{ ml. de suero}$) y relacionada con su periodo sexual activo, excepto en una en que la anemia fue hemolítica (20% de Hto. y reticulocitosis de 36%), pero no de tipo intravascular y se presentó en el curso de una E.B.S.A. (Endocarditis bacteriana subaguda).

En los 3 varones, la anemia discreta no hemolítica (hematocritos de 36 y 37%) fue debida a causas ajenas a su valvulopatía: caquexia, convalecencia de Endocarditis Bacteriana Sub-aguda (EBSA) y en el único de los tres implantado con prótesis mitral de Starr-Edwards, la anemia comprobada al décimo día del post-operatorio remitió espontáneamente.

El índice ictérico, esquizocitos, Coombs directo y hemosiderinuria, fueron normales o negativos en todos, excepto en el "propósitus" y lo mismo otros exámenes complementarios practicados en algunos enfermos en busca de hemólisis (urobilinógeno fecal y urinario, bilirrubinemia, cuerpos de Heinz, hemoglobinemia, etc.). Fuera del "propósitus" y del caso precipitado, sólo se comprobó reticulocitosis en un paciente, pero debida a terapia ferrosa.

DISCUSION:

Con el avance terapéutico en cirugía cardíaca, se ha agregado al amplio capítulo de las anemias hemolíticas, un nuevo tipo observado en casos en que por defecto técnico, la prótesis valvular funciona indebidamente, dando lugar a fenómenos de turbulencia debidos a diferencias notables en las gradientes de presión entre dos cavidades cardíacas y que alcanza su máximo a nivel de la aorta, no así de la mitral y tricúspide. En consecuencia, la casi totalidad de los casos de anemia hemolítica se refieren a aquella válvula (3-16). La fuerza de impacto de la corriente sanguínea sobre la válvula, traumatiza, deforma y fragmenta los eritrocitos (5-7-9-15-19-22-24-28) los que han sido descritos con los más variados nombres, de acuerdo a sus formas bizarras: esquizocitos, picnocitos, triangulocitos, hematíes en cimera, burr cells y traumatocitos. La supervivencia de ellos, determinada con Cr^{51} , se limita a 1 ó 2 semanas y en casos muy graves a 4-5 días (5-8-9-12-16). Dicho estudio permite detectar en las primeras horas una población importante de hematíes de destrucción rápida y otra remanente de vida media también acortada, como en nuestro paciente, o normal (9-12).

La comprobación de una población eritrocitaria de destrucción precoz y rápida, es de primordial importancia, pues permite asegurar el carácter hemolítico de la anemia en aquellos casos en que el remanente de hematíes marcados con Cr^{51} se destruye con un ritmo normal.

La hemólisis tiene lugar en su mayor parte en el torrente circulatorio y como consecuencia de ella, aumenta la hemoglobina libre, la bilirrubina indirecta, disminuye la haptoglobina aparece hemoglobinuria y hemosiderinuria; ésta en cantidades semejantes a la Hemoglobinuria Paroximal Nocturna (H. P. N.). La orina, como en esta enfermedad puede presentar color barroso, como aconteció en nuestro paciente, pero no en relación con el sueño, sino con stress nocturno.

La hemólisis es muy precoz: aparece en la primera semana y la anemia, de intensidad variable, en el curso del primero o segundo mes.

El aspecto del frotis "hemolítico-hipocromo", es muy sugerente por la coexistencia de esquizocitosis evidente con esferocitosis muy discreta, policromatofilia apreciable (por reticulocitosis elevada) e hipocromía. Esta es la consecuencia de la depresión de las reservas de hierro. La pérdida diaria por la orina suele ser considerable: 4 a 15 mgrs. (19-21). Los eritrocitos hipocromos, de menor supervivencia, condicionan un círculo vicioso (fig. 7) mayor anemia, aumento del débito cardíaco, mayor turbulencia y destrucción eritrocitaria, aumento de las pérdidas de hierro. Como consecuencia, se observa en la Médula Osea una hiperplasia eritroblástica policromatófila, reticulocitosis elevada y escasa hemosiderina.

No hubo alteración de la fragilidad traumática, resistencia osmótica y hemólisis espontánea con o sin glucosa (a diferencia de la hemoglobinuria Paroximal Nocturna), ausencia de hemolisinas y de autoaglutininas. En 10 casos publicados, la prueba de Coombs directa fue positiva (6-8-12-29); en uno de ellos no hubo implantación de prótesis valvular (6-29). La prueba de HAM (Hemólisis ácida) fue negativa en nuestro caso y en otro referido (14).

Respecto al mecanismo patogénico de la anemia, aparte del factor mecánico, se ha planteado otras sugerencias. Stohlman (2) excluyó la participación de un factor químico al no poder reproducir la anemia hemolítica experimental de la implantación de una válvula de lucita entre el ápex del ventrículo izquierdo y la aorta, al insertar un cilindro de lucita en la aorta descendente.

La supervivencia normal de eritrocitos en un receptor sano, excluida la subpoblación de destrucción rápida (8-16), aleja la participación de factores eritrocitarios en la producción de la anemia.

Si bien el mecanismo traumático es primordial, los casos citados (6-8-16) en que la prueba de Coombs fue positiva (en dos se identificó un anticuerpo) y la remisión espectacular de algunos de ellos con corticosteroides, también sugiere un mecanismo autoinmunológico. Se supone que el trauma eritrocitario debido a la turbulencia, altera de tal modo los antígenos de estos, que los hace irreconocibles al propio organismo, el cual forma anticuerpos que se fijan a los eritrocitos, sensibilizándolos y facilitando su destrucción.

Otra explicación fascinante pero que ha sido descartada (6) se refiere a la producción en el paciente de una especie de "runt disease", determinada por el síndrome llamado "linfocitosis esplénica febril", que suele aparecer en sujetos que reciben grandes cantidades de sangre y que se relaciona con la supervivencia y antigenicidad en el receptor de los linfocitos.

Es interesante señalar que un estudio de la supervivencia de los eritrocitos en valvulares no implantados, ha comprobado un acortamiento en su vida media, sin anemia hemolítica, e independiente del tipo y defecto valvular, aunque a veces con pequeñas alteraciones eritrocitarias: reticulocitosis y esquizocitosis en

porcentaje algo superior a lo normal (8-15-16). También han sido publicados casos de anemias hemolíticas en cardíacos valvulares, aórticos en su mayoría, sin prótesis (8-15-16-22-24).

En síntesis, el mecanismo patogénico más aceptado en el desencadenamiento de esta Anemia Hemolítica, es el aumento de la turbulencia a nivel de la Valvuloplastia.

TRATAMIENTO:

Hay casos en que la anemia se corrige con terapia ferrosa oral, aunque la hemólisis persista, como ocurrió en nuestro paciente. Pero cuando la absorción de hierro entérico no alcanza a compensar la cantidad eliminada por la orina, es necesario recurrir a la vía parenteral. Los casos de anemia hemolítica con un componente inmunológico agregado, suelen reaccionar bien con los córticoesteroides. Es conveniente además, disminuir la actividad de estos pacientes y evitar el stress que agrava la hemólisis (10-21-23). En casos de fracaso de estas terapias, debe corregirse el defecto de implantación de la prótesis.

RESUMEN

Se presenta un paciente con anemia hemolítica por implantación aórtica de una prótesis de Starr-Edwards. La hemólisis fue de tipo intravascular (con gran hemoglobinuria, hemosiderinuria, esquizocitosis e hipocromía), posiblemente traumática y relacionada con el aumento de la turbulencia aórtica-ventricular. La vida media de hematíes fue solo de 11 días y el estudio matemático de la curva mostró dos poblaciones: una subpoblación del 10.2% del total que se destruyó rápidamente en las primeras 24 horas y una población principal en que la destrucción diaria fue de 4.4%.

El paciente mejoró de su anemia en forma sorprendente con la terapia ferrosa oral, pero tuvo una recaída parcial al reintegrarse a su actividad física habitual.

La investigación sistemática de hemólisis intravascular y de autoinmuno-hemólisis practicada en 86 pacientes adultos de ambos sexos, la mayoría portadores de valvulopatías y de los cuales 25 fueron sometidos a correcciones quirúrgicas de sus defectos cardiovasculares, fue negativa.

SUMMARY

We present a case of Haemolytic anaemia secondary to a Starr-Edwards aortic valve.

The haemolysis was of intravascular type (Haemoglobinuria, Haemosiderinuria, squisocitosis and hipocrmia), possibly due to traumatic ethiology.

The patient was put on oral iron and his anaemia improved.

T A B L A A

Número	TIPOS DE CARDIOPATIAS
19	Doble Lesión Mitral e Insuficiencia aórtica
16	Estenosis Mitral
16	Doble Lesión Mitral
12	Insuficiencia aórtica
4	Insuficiencia Mitral
4	Comunicación interauricular
3	Aneurismas arteriales
4	Insuficiencia mitral y aórtica
2	Pericarditis constrictivas (TBC?)
2	Estenosis valvular aórtica
1	Estenosis pulmonar infundibular
1	Comunicación interventricular
1	Ductus arterioso persistente
1	Coartación de la aorta
1	Aurícula única
TOTAL:	87 casos.

T A B L A B

Número	TIPO DE OPERACIONES
6	Valvuloplastias mitrales
4	Reemplazos valvulares aórticos con prótesis de Starr-Edwards
4	Prótesis Arteriales
3	Comisurotomías mitrales
2	Pericardiotomías
2	Reemplazos de válvula aórtica por válvula homóloga
1	Resección infundibular pulmonar parcial
1	Corrección con pericardio de una aurícula única
1	Corrección con teflón de defecto de tabique interventricular
1	Reemplazo valvular mitral con prótesis de Starr-Edwards
TOTAL:	25 casos.

T A B L A I
EXAMENES DE LABORATORIO

Hematocrito (%)	20.0
Hemoglobina (g/100 ml.)	6.4
Reticulocitos (%)	17.0
Hipocromía (0 a 4 ≠)	≠ ≠
Esquizocitos (0 a 4 ≠)	≠ ≠ ≠ ≠
Prueba de Coombs (directa)	negativa
Hemoglobina plasmática (N:0-5 mg.%)	42
Bilirrubina	54
Total (N:0.30-1.00 mg.%)	1.86
Directa pronta (N:0.05-0.25 mg.%)	0.30
Prueba de Ham	negativa
Cuerpos de Heinz Erlich	negativo
Resistencia osmótica: Sin incubación:	
V. Max. ^{°°} (N:0.25-0.30g. ^{°/°°})	0.30
V. Min. ^{°°°} (N:0.45-0.50g. ^{°°/°})	0.50
Con incubación (a 37°C.)	normal
Autohemólisis incubados (N:0.05-0.50g. ^{°/°°})	0.24
Hemosiderinuria macro y microscópica	≠ ≠ ≠ ≠
Urobilinógeno fecal	2 a 7 U/E/100
Transaminasa glutámico-pirúvica	31 U/ml.
Reacciones de fluculación	negativas
Complejo protrombínico y Factor V	100%
Fosfatasa alcalina	2.8 U. Bodansky.

- ° : Normal.
 °° : Valor máximo.
 °°° : Valor mínimo.

T A B L A I I I

ESTUDIO DE SOBREVIDA DE HEMATIES MARCADOS CON Cr⁵¹

	T/2	C ₁	r ₁	r ₂
Normal (°)	27(°°)	0	0	0.08 0.0055(°°)
Paciente	11	0.102	1.099	0.044

(°) : Según Brodeur *et al.* (16).

(°°)₂ : Desviaciones tipo.

T/2 : Vida media de hematíes marcados (días).

C₁ : Proporción de hematíes rápidamente destruidos y elución total de población eritrocítica.

r₁ : Destrucción de C₁ (proporción por día).

r₂ : Destrucción y elución de la población remanente (proporción por día).

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ROSE, J. C.; HUGNAEL, C. A.; FREIS, E. D.; HARVEY, W. P. & PARTENOPE, E. A.
The hemodynamic alterations produced by a plastic valvular prosthesis for severe aortic insufficiency in man. *J. Clin. Invest.* 33:891; 1954.
- 2.—STOHLMAN, F.; SARNOFF, S. J.; CASE, R. B. & NESS, A. T.
Hemolytic Syndrome following the insertion of a lucite ball valve prosthesis into the cardiovascular system. *Circulation* 13:586; 1956.
- 3.—STEVENSON, T. D. & BAKER, H. J.
Hemolytic anemia following insertion of Starr-valve prosthesis. *Lancet* 2:982; 1964.
- 4.—MARSH, G. W.
Intravascular hemolytic anemia after aortic valve replacement. *Lancet* 2:986; 1964.
- 5.—BRODEUR, M. T. H.; SUTHERLAND, D. W.; KOLER, R. D.; KIMSERY, J. A. & GRISWOLD, H. E.
Red cell survival in patients with aortic valvular disease and ball valve prosthesis, abstracts of the Thirty-seventh scientific session of the American Heart Association. *Circulation (Suppl. 3)*, 30:55; 1964.
- 6.—PROFSKY, B.; SUTHERLAND, D. W.; KOLER, R. D.; KIMSERY, J. A. & GRISWOLD, H. E.
Hemolytic anemia complicating aortic-valve surgery in an auto-immune Syndrome. *New Eng. J. Med.* 272:235; 1964.
- 7.—REDD, W. A. & DUNN, M.
Fatal hemolysis following ball valve replacement of the aortic valve. *J. Thorac. Cardio. Sur.* 48:436; 1964.
- 8.—BRODEUR, M. T. H.; SUTHERLAND, D. W.; KOLER, R. D.; STARR, A.; KIMSERY, J. A. & GRISWOLD, H. E.
Red cell survival in patients with aortic valvular disease and ball-valve prostheses. *Circulation* 32:570; 1965.

- 9.—VINER, E. D. & FROST, J. W.
Hemolytic anemia due to a defective teflon aortic valve prosthesis. *Ann. Int. Med.* 63:195; 1965.
- 10.—DE CESARE, W.; RATH, C.; & HUGNAGEL, C.
Hemolytic anemia of mechanical origin with aortic valve prosthesis. *New Engl. J. Mexl.* 272:1045; 1965.
- 11.—YEH, T. J.; ELLISON, R. G. & WRIGHT, C.
Hemolytic anemia due to a ruptured prosthetic aortic cusp. *J. Thorac. Card. Surg.* 49:963; 1965.
- 12.—MC.CARVEY, J. E. X.; STANLEY, S.; SEGAL, B. L. & BRODSKY, J.
Hemolytic anemia with aortic ball-valve prosthesis. *Dis. Chest.* 50:97; 1966.
- 13.—RUBISON, R. M.; MORROW, A. G. & GEBEL, P.
Medical destruction of erythrocytes by incompetent aortic valvular prostheses. *Amer. Heart. J.* 71:179; 1966.
- 14.—PETZ, L. D. & GOODMAN, J. R.
Ringed sideroblasts and intramitochondrial iron in cases of mechanical hemolytic anemia. *Ann. Int. Med.* 64:635; 1966.
- 15.—WESTRING, D. W.
Aortic valve disease and hemolytic anemia. *Ann. Int. Med.* 65:203; 1966.
- 16.—BRODEUR, M. T. H.; KOLER, R. D.; STARR, A. & GRISWOLD, H. E.
Red cell survival in patients with mitral valvular disease and mitral valve prostheses. *Circulation (Supl.* 33:140; 1966).
- 17.—SAYED, H. M.; DACIE, J. V.; HADLEY, D. A.; LEWIS, S. M. & CLELAND, W. P.
Hemolytic anemia of mechanical origin after open heart. *Surg. Thor.* 16:356; 1961.
- 18.—VERDON, T. A.; FORRESTER, R. H. & GROSBY, W. H.
Hemolytic anemia after open heart repair of ostium primum defects. *New Engl. J. Med.* 269:444; 1963.
- 19.—SIGLE, A. T.; FORMAN, E. N.; ZINKHAM, W. H. & NEILL, C. A.
Severe intravascular hemolysis following surgical repair of endocardial cushion defects. *Am. J. Med.* 35:467; 1963.
- 20.—SANYL, S. K.; POLESKY, H. T.; HUME, & BROWNE, M. J.
Spontaneous partial remission of postoperative hemolytic anemia in a case with ostium primum defect. *Circulation* 30:803; 1964.
- 21.—SEAR, D. D. & CROSBY, W. H.
Intravascular hemolysis due to intracardiac-prosthetic devices. *Am. J. Med.* 39:341; 1965.
- 22.—DAMESHEK, W. & ROTH, S. L.
Hemolytic anemia and valvular heart disease. *New Engl. J. Med.* 271:898; 1964.
- 23.—MILLER, D. S.; MENGEL, C. E.; KREMER, W. B.; GUTTERMAN J. & SENNINGEN, R.
Intravascular hemolysis in a patient with valvular heart disease. *Ann Int. Med.* 65:210; 1966.
- 24.—ZIPEROVICH, S. & PALEY, H. W.
Severe mechanical hemolytic anemia due to valvular heart disease without prosthesis. *Ann. Int. Med.* 65:342; 1966.

- 25.—ADLSON, E.; HEITZMAN, E. J. & FENNESSEY, J. F.
Trombohemolytic thrombocytopenic purpura. *Arch. Int. Med.* 94:42; 1954.
- 26.—STEWARD, J. W. & STURRIDGE, M. F.
Hemolysis caused by tubing in extracorporeal circulation. *Lancet* 1:340; 1959.
- 27.—PO-TUN-FOX, F. & SCHUBOTHE, H.
Studies on various factors influencing mechanical hemolysis of human erythrocytes. *Brit. J. Haemat.* 6:355; 1960.
- 28.—BRAIN, M. C.; DACIE, J. V. HANDLEY, D. H.; LEWIS, S. M. & CLELAND, W. P.
Microangiopathic hemolytic anemia: possible role of vascular lesions in pathogenesis. *Brit. J. Haemat.* 8:358; 1962.
- 29.—PIROFSKY, B.
Hemolysis in valvular heart disease. (Editorial) *Ann. Int. Med.* 65:373; 1966.
- 30.—JOHN, R.; WALSH, M. D.; MICHAEL, T. H.; BRODEUR, M. D. C. M.; LEONARD, W.; RITZMANN, M. D.; DONALD, W.; SCHUTERLAND, M. D. & ALBERT SCAN, M. C.
Urinary iron excretion in patients with prosthetic heart valves. *Am. Med. Association*, 1948:505-510, Oct. 31; 1966.
- 31.—RALPH, D.; REYNOLDS, CAPT., USAF(MC): CHARLES, A.; COLTMAN, JR. MAJ & BARRY M. BELLER, CAPT.
Lackland Air Force Base, Texas. Iron treatment in sideropenic intravascular hemolysis due to insufficiency of Starr-Edwards valve prostheses. *Ann Int. Med.* 66: N° 4:659, April, 1967.

**Médicos Inscritos como Especialistas del 11 de agosto al
3 de noviembre de 1970**

Dr. Alexis Arias Alvarado
Dr. Fernando López Tasies
Dr. José Mariano Fernández Ulloa
Dr. Rodolfo Vicente Ugalde
Dr. Irving Alvarado Castillo
Dr. Víctor Julio Alvarez Villalobos
Dr. Edgar Arce Rodríguez
Dr. Oscar Luis Fallas Barrantes
Dr. *Fernando Shell Salazar*
Dr. Francisco Cartín Rodríguez
Dra. Raquel Mastache Salgado de Suárez
Dr. Javier Francisco Zeledón Pérez
Dr. Max Varela Campos
Dr. Willy Hoffmaister Torres
Dr. Enrique Ruphuy Mora
Dr. Fernando Otárola Alvarez
Dra. Gladys Hevia de Miranda
Dr. Rodolfo Montero Meneses
Dr. Eugenio Abel Forero Gómez
Dr. *Alan García Zertucha*
Dr. Roberto Molina Chacón

**Médicos Autorizados para hacer el Año de Internado
Hospitalario y el Año de Servicio Médico Sanitario del
8 de setiembre al 15 de diciembre de 1970**

Dr. Enrique Vásquez de Paz
Dr. José Joaquín Vega Castro
Dr. Orlando Gei Guardia
Dr. Claudio Jiménez Tasara
Dr. Jorge Sancho Rojas
Dr. Carlos A. Víquez Coronado
Dr. Luis Jerónimo Bonilla Salas
Dr. Francisco Rodríguez Varela
Dr. Carlos Jiménez Mata

Médicos Debidamente Inscritos en el Colegio de Médicos y Cirujanos del 11 de agosto al 15 de diciembre de 1970

- Dr. Olivier Barboza Ruiz
Salud Pública
- Dr. José Goyenaga Hernández
Oftalmología
- Dr. José A. Rímolo Johaming
Urología
- Dr. Dagoberto Quesada Rojas
Enfermedades bronco pulmonares y
Tisiología
- Dr. Joaquín Saveedra Juan
Psiquiatría
- Dr. Francisco Barrantes Camacho
Psiquiatría
- Dr. Arnoldo Blanco Castro
Psiquiatría
- Dr. Salomón Fachler Gutfil
Nefrología
- Dr. Edgar Lizano Vargas
Neonatología
- Dra. María Mercedes Céspedes M.
Neurología
- Dr. Alvaro Camacho Fernández
Oncología
- Dr. Iván García Urbina
Ginecología
- Dr. Jorge Gutiérrez Gurdíán
Anestesiología
- Dr. Carlos León Barth
Neurología
- Dra. María de las Mercedes Vargas B.
Ginecología
- Dr. Rolando Zamora Merino
Cirugía Torácica y Cardiovascular
- Dr. Gilberto Mejía Porras
Endocrinología
- Dr. Uriel Badilla Fernández
Nutrición
- Dr. Mario Soto Quirós
Nefrología
- Dr. Willy Hoffmaister Torres
Psiquiatría y Psiquiatría Infantil
- Dr. Luis Guillermo Golcher Ruiz
Citología Exfoliativa
- Dr. Luis Alvaro López Quesada
Anestesiología

Indice de Autores

AGUILAR, J. E.	19
ALVARADO, Fernando	69
ALVAREZ, Isaías	179
ANTILLON, Arnoldo	19
ARDON, Luis F.	69
ARGUEDAS, Carlos	3
BAGNARELLO, Adolfo	77
BALMA, Ricardo	145
BENAVIDES, Franklin	3
BRENES, Abelardo	53
CAMACHO, Arnoldo	239
CARVAJAL, Eduardo	95
CESPEDES, Rodolfo	103-201
CIRANO, Mayer	211
CORDERO, Cecilia	187
CORDERO, Roberto	43
CORDERO, Rodrigo	269
COTO, Rafael A.	179
DAVILA, Juan A.	211
DE CESPEDES, Carlos	219
DURAN, Norma	269
ECHEVERRY, Raúl	269
ELIZONDO, Jorge	43-121-249
ESQUIVEL, Arturo	145-219
FONSECA, ALVARO	179
GALVA, Roberto	161
GONZALEZ, Alejandro	219
GUIDO, Leonel	23
GUTIERREZ, Aura Estela	201
GUITIERREZ, Jaime	9-15
GUZMAN, Carlos	269
HANDAL, Norma	211
HERNANDEZ, Víctor M.	87

INGIANNA, Mario	121
JIMENEZ, Elías	37-43
JIMENEZ, Guido	3-155
JIMENEZ, Víctor	169
LARA, Fernán	155
LOPEZ, Esteban	179
LOPEZ, Humberto	95
MADRIGAL, Gilbert	37
MARTINEZ, Miguel A.	43
MEKBEL, Saeed	3-169
MEOÑO, Bonarges	103
MEZA, Nicolás	87
MIRANDA, Guido	3-155
MIRANDA, Mario	231
MOHS, Edgar	37
MIRANDA, Manuel	269
PEÑA, Julián	69
PIZA, Jorge	187
PRADA, Carlos Ml.	187
QUESADA, Efraín	43
QUIJANO, Leyla	145
RAMIREZ, Mario	87
REGONESI, C.	269
SAAVEDRA, J.	269
SALAS, Jorge	129
SEQUEIRA, Amaral	219
SOLANO, Fabio	69
SOTO, Manrique	23
URCUYO, Constantino	145
VALLE, Stanley	37
VANEGAS, Róger	95-211
VARGAS, Eduardo	23
VARGAS, William	257
YURIC, R.	269
ZOMER, Moisés	43-249

Indice de Materias

ACIDO PARA-AMINOSALICILICO	53
ALCOHOLISMO	129
AMILOIDOSIS PULMONAR	169
AMNIOGRAFIA Y SU IMPORTANCIA EN OBSTETRICIA	219
ANABOLICOS	155
ANEMIAS MEGALOBLASTICAS	121
ANGEITIS	95
BACILOS ACIDO RESISTENTES	103
BIOPSIA DE ENDOMETRIO	187
BIOPSIA HEPATICA	3
CARDIOPATIAS VALVULARES	269
CARCINOMA PRIMITIVO DE VIAS BILIARES	201
CIRROSIS HEPATICA EN ALCOHOLICOS CRONICOS	129
COLEDOCODUODENOSTOMIAS	179
CONDUCTO ILEAL	9-15
COR PULMONALE CRONICO	211
DEGENERACION HEPATOLENTICULAR DE WILSON	19
DESBALANCES ELECTROLITICOS EN CONDUCTOS ILEALES	15
DESNUTRICION	37
DETERMINACION DEL GRADO DE MADUREZ FETAL MEDIANTE ANALISIS DE LIQUIDO AMNIOTICO	145
EFFECTOS, colaterales causados por Estreptomina, Acido para-aminosalicilico e Isoniazida	53
ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA Y DESNUTRICION	37
ESTERILIDAD. El valor de la biopsia de endometrio para el estudio de la	187
ESTREPTOMICINA	53
ESTUDIO COOPERATIVO DE LEUCEMIAS EN COSTA RICA	43
ETAMBUTOL	87
FIBROGASTROSCOPIAS, experiencia con 500	231
FIEBRE TIFOIDEA	77
GASTROSCOPIAS, experiencia con 500	231
HALLAZGOS CARDIOVASCULARES IZQUIERDOS, en el Cor pulmonale crónico en nuestro medio	211

HALLAZGOS CARDIOVASCULARES, en las Mesenquinopatías y Angeitis	95
HALLAZGOS DE BACILOS ACIDO RESISTENTES, en la pulpa dental de pacientes leprosos	103
HEMOGLOBINAS ANORMALES	249
HEMOLISIS EN CARDIOPATIAS VALVULARES	271
HEPATITIS VIRAL	155
HIGADO	19-129-155
HIPOGLICEMIA	69
INVESTIGACION DE HEMOLISIS EN CARDIOPATIAS, valvulares con o sin protesis	269
ISONIAZIDA	53
LEUCEMIA	43-239
LIQUIDO AMNIOTICO	145
MADUREZ FETAL	145
MESENQUIMOPATIAS	95
MICOSIS FUNGOIDES	241
PROTESIS ARTERIALES	269
SANGRADO POST MENOPAUSICO	187
SANGRADO UTERINO DISFUNCIONAL	187
SINDROME DE SEZARY (Leucemia de la Micosis fungoides)	239
TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR	87
TROMBOEMBOLIAS	37
TUBERCULOSIS DE LA INFANCIA, en el Hospital Nacional de Niños	257
TUBERCULOSIS PULMONAR	87-257
TUMORES ABDOMINALES	69
WILSON, degeneración hepatolenticular	19



HOSPITAL DE NICOYA. — En la península de Nicoya, Guanacaste, a 200 kilómetros de la capital, construye el Seguro Social este centro médico para 200 camas y servicios de consulta externa, a un costo total de 15 millones de colones. Único Hospital de Nicoya. Ocho mil metros cuadrados de construcción. • Año 1970.