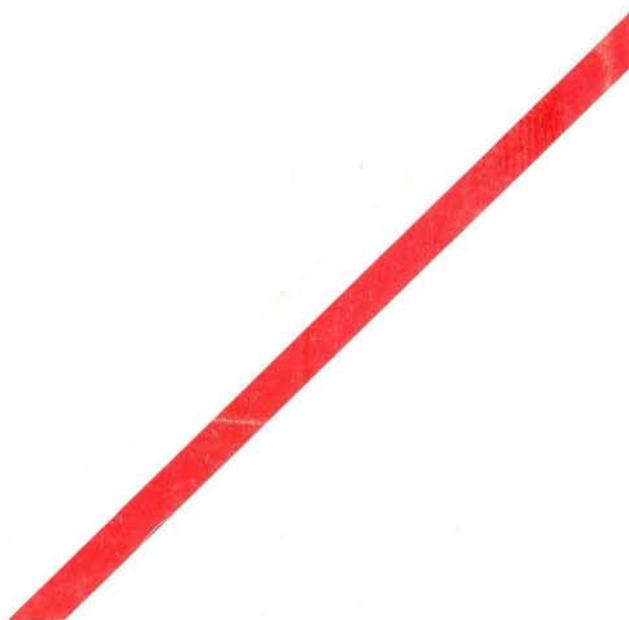


acta médica *costarricense*



JUNIO 1980

PUBLICACION TRIMESTRAL
DEL COLEGIO DE MEDICOS Y
CIRUJANOS DE COSTA RICA



CONTENIDO

EDITORIAL

- Alvaro Gallegos Chacón.
Dificultades en la implementación de acciones de salud mental ... 215

ARTICULOS

1. Ana L. Ramírez R., Carlos Ml. Ramírez M.
Esterilidad masculina causada por la exposición laboral al nematocida 1,2-Dibromo-3 Cloropropano 219
2. Alberto Barrantes, Alfredo Martén, Carlos Montero, Roberto Cordero.
Agregación plaquetaria en enfermedad hepática inducida por alcohol 223
3. Alberto Barrantes, Orlando Gei, German F. Sáenz, Jorge Fonseca, Karl Schosinski.
Valoración de la retención plaquetaria en la Diabetes Mellitus del adulto 229
4. Carlos Salazar V., Longino Soto P., Carlos Brenes P., Abdón Castro V.
Uso de marcapasos cardíacos en niños 235
5. Carlos A. Contreras D.
La Distonía Cervical 239
6. Horacio Zumbado G., Ana Ruth Vásquez R.
Parasitosis intestinal en Cartago y Limón 245
7. Longino Soto Pacheco, Juan José Pucci Coronado, Fernando Brenes Pino.
Tumores primarios de Mediastino 253

CONFERENCIA CLINICO-FARMACOLOGICA

8. Marcapasos Cardíacos 267

CASOS CLINICOS

9. Ronald Evans M.
Reorganización del Servicio Nacional de Salud en la Gran Bretaña a partir de 1974 275
10. Róger Bolaños, Ermila Rojas.
Control de calidad en equipos de transfusión sanguínea y en soluciones para uso parenteral. 285
11. Sandra Murillo.
Canasta Básica de alimentos para el Anciano costarricense 291

Dificultades en la implementación de acciones de salud mental

Dr. Alvaro Gallegos Chacón

Después de casi 20 años contribuyendo al desarrollo de las acciones de Salud Mental en Costa Rica, durante los cuales muchos logros obtenidos han permanecido, otros se han disipado o perdido, hago una pausa en el camino para analizar los factores que han impedido la debida implementación o la continuación de acciones factibles en Salud Mental.

Costa Rica con sus dos millones de habitantes, con un sistema de salud muy desarrollado que contribuye a que "El índice de la calidad física de vida" sea tan bueno que su puntuación junto con la Argentina, son las más elevadas (después de Uruguay) estando los tres países bien por encima del resto de los países latinoamericanos, según la revista Time del 13 de marzo de 1978.

Un Hospital Psiquiátrico cuya planta física tiene unos 5 años de construida. Una regionalización de servicios psiquiátricos asistenciales en todos los centros urbanos del país y en las áreas semirurales adyacentes. Incremento de la consulta psiquiátrica en los 15 años comprendidos entre 1963 y 1978, del 954% a pesar de que el aumento en psiquiatras en el mismo período fue del 487 por ciento y el crecimiento de la población nacional del 20 por ciento.

Sin embargo la calidad de servicios y los incrementos en los últimos 3 años son pobres. Analizaré algunos factores.

1. En que la tradición interfiere en los cambios pertinentes.

Por 70 años toda acción psiquiátrica en el país se realizó en y desde el Hospital Mental. Para la mayoría de los especialistas que en él laboran, el universo es el Hospital. El tipo de paciente que llega al Hospital se concibe como el prototipo de problema psiquiátrico nacional y se considera, si no el único sitio, si el idóneo para tratar a los enfermos mentales. Hay una fuerte resistencia a aceptar que debe haber un sistema coordinado de Salud Mental a nivel nacional, interpretando que el vocablo Salud Mental es aplicable al Departamento de ese nombre del Ministerio de Salud, cuyas acciones son eminentes preventivas, pero lo que el Hospital hace en Psiquiatría asistencial ya sirve en escala nacional.

2. El psiquiatra está formado en el sistema médico de relación con el paciente tipo uno a uno.

Eso hace que labore confortablemente repitiendo la experiencia, con una gran consulta individual en que acepta prácticamente a toda persona que le es enviada y lo mantiene bajo su control. Se le hace muy difícil evaluar al paciente y retornarlo al médico general con indicaciones terapéuticas.

En general, no tiene equipo de apoyo, pero tampoco se ha manifestado con la vehemencia necesaria acerca de esa necesidad.

Extrapolando el tratamiento aprendido en el Hospital Psiquiátrico, básicamente de tipo psicofarmacológico, a prácticamente todo aquel que le consulte, aunque el problema, productor de síntomas no sea modificable con esa orientación terapéutica.

En las consultas de áreas metropolitanas, urbanas o semi-rurales, el psiquiatra sufre de aislamiento profesional. Siendo el único miembro de lo que debería ser un equipo de Salud Mental con psicólogos clínicos, enfermeras y trabajadoras sociales, psiquiatras etc. se encuentra solo.

3. Olvido o ignorancia de los planificadores de salud en relación a la Salud Mental.

Ciertamente que las enfermedades transmisibles, la desnutrición y la diarrea, entre otros flagelos, son de enorme importancia y hacia su control se dirigen las baterías de los preventivistas. Con miras a lograr ese control se ha diseñado y ejecutado programas asistenciales, no sólo de gran ingeniosidad, sino realmente efectivos, con una categorización clara de niveles de acciones en regiones programáticas y áreas de salud. En los niveles operativos o de atención que va desde el nivel 1 o sea rural, atendido por un auxiliar de salud, hasta nivel 5, que es el nivel central o superior del país en que se brinda atención médica, altamente especializada, no es sino en el nivel 4, o sea regional, en que aparece la psiquiatría y solamente como consulta externa directa al paciente y de hospitalización breve. En la concepción de la salud mental, si hay acciones, con el mismo personal básico de salud, en los niveles 1-2- y 3. El auxiliar de salud puede controlar que se cumpla el seguimiento de egresados, el detectar y referir a otros niveles un presunto paciente, el contribuir a un mejor ambiente familiar y comunal para pacientes egresados, etc.

4. Desconocimiento de las acciones de salud mental por los administradores de salud.

Bajo la estereotipia de que el psiquiatra

es un médico que trata a los enfermos mentales (según el modelo médico) con medicinas (según el modelo médico) y cuya formación se hace mayormente en el Hospital Psiquiátrico, existe la tendencia a conservarlo en ese rol, con el temor de que en cada Hospital General en que labore, arme su pequeño manicomio.

Tampoco se logra la autorización de formar personal para-psiquiátrico para trabajar en equipos interdisciplinarios. Pareciera que produce temor el que la Psiquiatría se transforme en una fuerza efectiva. Es comparable la situación si el cirujano se le dejara formarse exquisitamente, pero que a la hora de operar no se le permitiera ni instrumentista, ni anestesista, ni ayudante, ni personal circulante.

5. Localización inadecuada de la Salud mental en el organigrama administrativo y asistencial.

El pensar en 1978, que la psiquiatría es una sub-especialidad de la medicina interna, parece increíble, pero así ocurre en más de un país o región. Esta situación conlleva el gran problema de que al psiquiatra se le exige toda responsabilidad en su trabajo y no se le da el poder, la independencia de programar sus acciones y sus necesidades, su equipo de trabajo.

Esquemmatizando por áreas de conflicto, por sí misma mostrarán posibles soluciones.

1. Area Administrativa: Un servicio de Salud mental no puede depender en uno o dos psiquiatras que den consulta a una determinada zona de atracción.

Es imprescindible una jefatura que coordine las acciones, tanto en dirección de los niveles de atención como de las diferentes unidades regiones, áreas, etc. en que administrativa y geográficamente se divida el servicio. A la vez debe de estar íntimamente ligado a los programas de salud del país en la región, sin duplicar servicios de comunicación ni jerarquías administrativas al

ejercer dicha coordinación. A través de los equipos multidisciplinarios, educar, influenciar e incorporar a los niveles básicos de salud a acciones de salud mental, bien delimitadas, con su techo que será más elevado según el grado de complejidad de cada nivel operativo.

2. *Area de recursos humanos:* si no hay profesionales para implementar las acciones de salud mental, es una prioridad indiscutible, en la actualidad, el formarlos. Pero más que número, es la distribución, la utilización en el ejercicio profesional. Un servicio de salud mental no puede descansar únicamente en médicos psiquiatras, por más eclécticos, contemporáneos e informados que estén, pues su formación es eminentemente asistencial directa y no pueden diversificarse para atender

los múltiples aspectos que las acciones complejas de salud mental y que se incluyen en la Psiquiatría Social, y que lo hacen más adecuadamente otros profesionales para-psiquiátricos y para-médicos. El conocimiento de cómo hacerlo está. El problema está en que lo permita hacer aquel que tenga el poder político.

Del informe anual de 1974 del Director General de la Organización Mundial de la Salud, presentado a la 28ava Asamblea Mundial de la Salud, "copio:" Como parte de sus funciones la Organización Mundial de la Salud debe esforzarse por ampliar horizontes de los que propagan indiscriminadamente la medicina convencional y persuadirles de la necesidad de recordar la función social que les incumbe en todo el mundo.

Esterilidad masculina causada por la exposición laboral al nematocida 1,2-Dibromo- 3 Cloropropano

*Dra. Ana L. Ramírez R., M.Q.C.**

*Dr. Carlos Ml. Ramírez M., M.Q.C., Ph.D.***

RESUMEN

Se realizaron estudios epidemiológicos y de laboratorio en 72 pacientes estériles pertenecientes a una población de 630 trabajadores bananeros en edad procreativa que aplicaron por tiempos variables, el nematocida 1,2-dibromo-3-cloropropano (DBCP). Se eliminaron los casos de pacientes sospechosos de ser estériles por otras etiologías y se agrupó el resto de los pacientes de acuerdo a las horas acumuladas de aplicación del DBCP. Se encontró una correlación positiva ($r = 0,99$), altamente significativa entre las horas de aplicación y el porcentaje de estériles. A su vez se encontró una relación inversa ($p. 0,05$) entre horas de aplicación y el conteo espermático.

INTRODUCCION

El combate químico de la infección causada por nematodos parásitos en raíces de plantas de banano es indispensable pues la misma reduce considerablemente la producción de este cultivo (3). En Costa Rica (5) y en otros países productores de banano (4,9) se ha empleado con mucho éxito el nematocida, 1,2-Dibromo-3-cloropropano (DBCP, Nemagón^R, Fumazone^R). A finales de 1978, sin embargo, este nematocida dejó de usarse en Costa Rica probablemente debido a la prohibición de su fabricación, distribución y uso en los Estados Unidos de

América. La "Environmental Protection Agency" (EPA), entidad gubernamental de ese país que vela por el ambiente, tomó esa decisión en 1977 (13) aparentemente debido a su relación con un aumento en el número de casos de esterilidad masculina en trabajadores expuestos tanto en fábricas del producto (1,8) como en aplicadores agrícolas (10,12).

Este trabajo presenta evidencia tanto epidemiológica como de laboratorio que liga una alta incidencia de esterilidad masculina en trabajadores bananeros de la zona de Río Frío a la aplicación del DBCP.

MATERIALES Y METODOS

Se practicaron espermogramas en muestras de semen obtenidas por masturbación reciente, luego de un período de abstinencia sexual de siete días, en 72 pacientes (todos trabajadores bananeros) que acudieron a la Clínica de la Caja Costarricense del Seguro Social de Río Frío (Sarapiquí, Provincia de Heredia, Costa Rica) quejándose de no poder engendrar. Estos pacientes habían aplicado (por períodos variables, ver Cuadro 1) durante los años 1975, 1976, 1977, 1978 el DBCP en las fincas bananeras de la zona de Río Frío. Los mismos formaban parte de un grupo de 630 trabajadores que estuvieron expuestos al DBCP y de los cuales existe registro de las horas de aplicación. Esto permitió su agrupación en diferentes categorías de

*Anterior Jefe del Laboratorio Clínico, Dispensario de la C.C.S.S., Río Frío, Sarapiquí.

**Profesor Asociado, Escuela de Fitotecnia, Universidad de Costa Rica, San Pedro.

acuerdo al número acumulado de horas de exposición (Cuadro 1). La edad de los pacientes osciló entre 21 y 44 años. Del espermograma se tomó en cuenta el parámetro más importante a saber el número de espermatozoides/ml. (7). Se consideraron como oligospermias aquellos espermogramas que arrojaron conteos menores a 1×10^7 espermatozoides/ml y azospermias aquellos que en no menos de dos exámenes consecutivos (guardando la abstinencia) y aún después de centrifugar (3.000 g x 10 min) el sémen, no se observaron espermatozoides. Si bien a un buen número de estos pacientes se les había practicado varios espermogramas (hasta seis), se tomó en cuenta únicamente el último examen pues el mismo fue el más representativo de la situación actual de los pacientes. Consistentemente estos exámenes no mostraron ninguna mejoría en el conteo sino todo lo contrario. Se hizo además un estudio clínico retrospectivo de los 72 pacientes con el fin de conocer los antecedentes de afecciones importantes de posible relación etiológica con la esterilidad. Así se eliminaron del presente estudio cinco casos de varicocele, dos balanoprosatitis, una prostatitis, una orquitis urleana y un hidrocele. Siguiendo un criterio aún más exigente, además no se tomaron en cuenta los casos de 10 pacientes que mostraron un historial de dos o más go-

norreas (el máximo observado fue de cuatro).

RESULTADOS

Los resultados del presente trabajo se resume en los Cuadros 1 y 2. El análisis estadístico se hizo suponiendo que en la medida que se excluyeran todos los casos de esterilidad sospechosos de tener otras etiologías, los casos de esterilidad hasta el momento enumerados eran el resultado de la respuesta de una población normal (no estéril) expuesta a la acción tóxica del DBCP. En tal sentido el análisis se hizo entre las horas acumuladas de aplicación del nematocida y el porcentaje de esterilidad en cada una de las categorías de exposición (horas acumuladas de aplicación). El análisis estadístico arrojó una correlación positiva ($r = 0,99$) altamente significativa entre el porcentaje de estériles y horas de exposición. El cálculo se hizo tomando en cuenta el promedio aritmético de las horas de aplicación en cada categoría, tal como se muestra en el Cuadro 1.

Cuando se agruparon los casos según el número de espermatozoides (Cuadro 2) el análisis estadístico muestra a ($p < 0.05$) una acumulación marcada de los casos de azospermia en las categorías de mayor número

CUADRO No.1

RELACION ENTRE HORAS ACUMULADAS DE APLICACION DEL NEMATICIDA 1,2 DIBROMO-3-CLOROPROPANO Y LA ESTERILIDAD EN APLICADORES AGRICOLAS

Horas acumuladas de aplicación Categorías	Promedio	Número de Trabajadores	Trabajadores estériles con $< 1 \times 10^7$ espermatozoides/ml.	
			Número (1)	Porcentaje (2)
< 100	40	201	2	1,0
100,1-500	336	227	18	7,9
500,1-1.100	674	123	18	14,6
> 1.100	1535	59	14	23,7

- (1) No se tomaron en cuenta casos de pacientes con sospechas de otras etiologías causantes de esterilidad.
 (2) $r = 0,99$, altamente significativo $p < 0,01$.

CUADRO No.2
DISTRIBUCION DE LOS CONTEOS ESPERMATICOS DE TRABAJADORES
BANANEROS DE ACUERDO A LAS HORAS DE APLICACION DEL
NEMATICIDA 1,2-DIBROMO-3-CLOROPROPANO

Horas acumuladas de aplicación			Porcentaje de trabajadores estériles ⁽¹⁾ Oligospermicos ⁽³⁾ 1x10 ⁷	
Categorías	Promedio	Trabajadores	Azospérmicos ⁽²⁾	Espermatozoides/ml.
< 100	40	201	0	1,0
100,1-500	336	227	3,5	4,4
100,1-1.100	674	123	11,4	3,2
> 1.100,1	1535	59	16,9	5,1

(1) No se tomaron en cuenta casos de pacientes con sospechas de tener otras etiologías causantes de esterilidad.

(2) $r = 0,97$ altamente significativo $p < 0,05$.

(3) $r = 0,76$ poco significativo $p < 0,3$.

de horas de exposición, es decir existe una correlación negativa entre el conteo espermático y las horas de exposición al DBCP.

DISCUSION

Tanto los datos de laboratorio como epidemiológicos de la esterilidad masculina en una población de trabajadores bananeros que aplicaron DBCP, mostraron una estrecha correlación entre horas de aplicación y porcentaje de esterilidad. La misma recuerda la relación entre dosis y efecto tóxico observado con otras sustancias tóxicas o drogas. A un mayor número de horas de aplicación del DBCP corresponde una dosis más alta debido al mayor riesgo de exposición. La confiabilidad de los datos descansa en el hecho de haber excluido del análisis estadístico no solamente las etiologías de relación estrecha con esterilidad masculina (prostatitis, varicoceles, etc.), sino también un grupo de 10 trabajadores que habían presentado dos o más gonorreas. Si bien esta dolencia tiene relación con la esterilidad, su etiología en estos 10 casos no se demostró inequívocamente. A pesar de esto el beneficio de la duda se dio en contra (sacrificio) del número de pacientes estériles. Aun así la población remanente resistió holgadamente el análisis

estadístico. A su vez la tendencia a disminuir observada en el conteo espermático de oligospermia a azospermia, conforme se aumenta la dosis (horas de aplicación) es también compatible con una mayor dosis de DBCP en los trabajadores más expuestos. El número de casos de esterilidad objeto de este estudio no es definitivo.

Por razones culturales fácilmente comprensibles los varones de este grupo social son reacios a practicarse el espermograma, así posiblemente muchos casos no se han descubierto todavía. Estas sospechas se han confirmado recientemente al aflorar nuevos casos.

Se descartó que los fungicidas benomyl (Benlate^R) y dithane (Maneb^R), también usados intensamente en bananales, tengan relación etiológica con el aumento en la esterilidad, pues los mismos son aplicados por vía aérea (hubo exposición homogénea de la población). Lo mismo se puede decir del herbicida paraquat (Gramoxone^R), muy empleado no solo en plantaciones bananeras sino en otros cultivos como el café, pues no hay ni mención en la literatura científica ni evidencia local que lo incrimine.

Los resultados aquí presentados concuerdan con los de Sandifer et al (12) que encontraron una correlación negativa entre

el conteo espermático y el grado de exposición (expresado en cantidad de nematocida aplicado). Otros estudios han mostrado también la relación entre exposición laboral al DBCP y esterilidad masculina (1,9,10,11, 15), que va aparejada a un daño directo (atrofia) del epitelio germinal (1,8,11), daño que en ratones (machos) expuestos al DBCP parece estar relacionado a una alteración profunda de la síntesis de ADN en las células germinales (6).

En Estados Unidos de América el caso del DBCP ha tenido amplia difusión (2). Si bien la prohibición de usar este producto se ejecutó en ese país en 1977, en Costa Rica se siguió aplicando hasta finales de 1978. La E.P.A. también prohibió el uso del herbicida, el ácido 1,4,5-tricoloro-fenoxiacético (2,4,5-T) por sus efectos teratogénicos en humanos(2). Sin embargo, en Costa Rica este producto todavía se vende y usa. Este paralelismo hace pensar.

Es necesario realizar un estudio exhaustivo de la población de trabajadores bananeros que fue expuesta al DBCP para determinar el número definitivo de varones estériles con esta etiología, así como también el grado de reversibilidad o irreversibilidad del daño ocasionado en la función espermática. Estudios preliminares (16) sugieren un regreso a la normospermia, después de un año, en los pacientes oligospermicos pero irreversibilidad en aquellos inicialmente azospermicos.

Debido a las características mutagénicas del DBCP (14) y a la sospecha de posibles malformaciones en hijos de padres expuestos al DBCP (16) es necesario a su vez seguir el desarrollo de la progenie de estos trabajadores con el fin de descartar esta posibilidad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BIAVA, C.G., SMUCKER, E.A., and WHORTON, D. The testicular morphology of individuals exposed to dibromochloropropane. *Exp. Mol. Pathol.* 29, 448, 1980.
- 2.- BORAİKO, A.A. The pesticide dilemma. *National Geographic* 157, 145, 1980.
- 3.- GOWEN, S.R. Some considerations of problems associated with nematode pest of bananas. *Nematropica*, 9, 79, 1979.
- 4.- GUEROT, R. Use of new nematocides in ivory-coast banana fields. *Nematropica* 5, 23, 1976.
- 5.- FIGUEROA, A. Cinco nematocidas en el control de *Rhadopholus similis* (Cobb) Thorne en la zona bananera de Guápiles. *Boletín Técnico*, número 64, Ministerio de Agricultura y Ganadería. San José, Costa Rica, 24 p. 1975.
- 6.- LEE, I.P., and SUZUKI, K. Induction of unscheduled DNA synthesis in mouse germ cell following 1,2-dibromo-3-chloropropane exposure. *Mut. Res.* 68, 169, 1979.
- 7.- MAC LEOD, J. and WANG Y. Male fertility potential in terms of semen quality: A review of the past, a study of the present. *Fertil. Steril* 31, 103, 1979.
- 8.- MARSHALL, S. WHORTON, D., DRAUSS, R.M., and PALMER, N.S. Effects of pesticides on testicular function. *Urology* 11, 257, 1978.
- 9.- MELIN, P.H., and VILLARDEBO, A. Chemical control of *Radopholus similis* on plantains. *Nematropica* 6, 49, 1976.
- 10.- MEYER, C.R. Reproductive effects in pesticide workers. *J. Environ. Pathol. Toxicol.* 2: 349, 1949.
- 11.- POTASKNIK, G., BEN-ADERET, N., ISRAELI, R., YANAI-INBAR, I., and SOBER I. Suppressive effect of 1,2-dibromo-3-chloropropane on human spermatogenesis. *Fertil. Steril.* 30, 444, 1978.
- 12.- SANDIFER, S.H., WILKINS, R.I., LOADHOLT, C.B., LANE, L.G., and ELDRIDGE, J.C. Spermatogenesis in agricultural workers exposed to dibromo-chloropropane. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 23, 703, 1979.
- 13.- TAYLOR, A.L., and SASSER, J.N. Ecology, identification and control of root-knot nematodes. North Carolina State University and United States Agency for International development. p. 111. 1978.
- 14.- TERAMOTO, S., SAITO, R., AOYAMA, H., and SHIRASU Y. Dominant lethal mutation induced in male rats by 1,2-dibromo-3-chloropropane. *Mut. Res.* 77, 71, 1980.
- 15.- WHORTON, M.D. MILBY, T.H., KRAUSS, R., and STUBS, H.A. Testicular function in DBCP exposed pesticide workers. *J. Occup. Med.* 21, 161, 1979.
- 16.- WHORTON, M.D., and MILBY, T.H. Recovery of testicular function among 1,2-dibromo-3-chloropropane workers. *J. Occup. Med.* 22, 177, 1980.

Agregación plaquetaria en enfermedad Hepática inducida por alcohol

Alberto Barrantes*

Alfredo Martén**

Carlos Montero***

Roberto Cordero***

RESUMEN

Se tomó una muestra de 15 pacientes con enfermedad hepática inducida por alcohol, 10 cirrosis y 5 hepatitis alcohólica. El 80 por ciento de los pacientes tuvieron tiempo de protrombina, Normotest y Thrombotest disminuidos, coincidiendo con valores plasmáticos bajos de los factores estudiados (II, V, VII, X). Los factores V y VII resultaron ser los parámetros más sensibles después del tiempo de protrombina, Normotest y Thrombotest, pues estaban disminuidos en 11 de los pacientes estudiados. El fibrinógeno estaba disminuido en solo 2 pacientes, coincidiendo con la presencia de productos de degradación del fibrinógeno (PDF), los otros 7 pacientes con PDF tuvieron fibrinógeno normal.

Dos pacientes tuvieron agregación plaquetaria deficiente con ADP y ristocetina, 1 con ADP y 4 con ristocetina. De estos siete pacientes con agregación plaquetaria deficiente, 4 tuvieron PDF en plasma. Aquellos que tuvieron agregación plaquetaria deficiente con ristocetina, tuvieron factor VIII biológico aumentado, con un promedio del 167 por ciento.

Es importante tener en cuenta que algunos pacientes con enfermedad hepática pueden tener una causa adicional que va a incidir sobre la hemostasia, y por lo tanto en un aumento de predisposición al sangrado, pues cualquier interferencia con la agregación plaquetaria, aunada a la deficiencia de factores de la coagulación, puede ser de considerable trascendencia clínica.

*Laboratorio de Investigación Clínica, Hospital México, C.C.S.S.

**Servicio de Gastroenterología, Hospital México, C.C.S.S.

***Servicio de Hematología, Hospital México, C.C.S.S.

INTRODUCCION

Las enfermedades hepáticas están asociadas frecuentemente a cambios hemostáticos, presentándose en algunas ocasiones síntomas clínicos, particularmente sangrado (19). Este síntoma es raro, pues solo el 15 por ciento tiene sangrado anormal (20) aunque la mayoría de los pacientes tenga uno o más trastornos de la coagulación, fibrinólisis o ambos, revelado por los resultados de laboratorio. Deutsch (9) ha encontrado que por lo menos el 85 por ciento de los pacientes tiene una prueba de coagulación anormal, comprobando esta heterogeneidad de los resultados del laboratorio de coagulación, la complejidad de los defectos de la hemostasia en estos pacientes.

La contribución de las plaquetas al mecanismo de la hemostasia, a través de las actividades que desarrolla normalmente —adhesividad, agregación y liberación— es bien conocida y comprobada (1,27). Por lo tanto, cualquier situación que pueda interferir con la función normal de las plaquetas puede producir alteraciones en la hemostasia y condicionar problemas de índole clínico, como sucede en la uremia (12,13) y en el tratamiento con cierto tipo de drogas (1).

En vista de que el paciente con enfermedad hepática generalmente tiene disminución de los factores de la coagulación, pues el hígado sintetiza muchos de los factores importantes de la hemostasia, hemos creído

conveniente estudiar la agregación plaquetaria en un grupo de pacientes con hepatopatía alcohólica, con el objeto de relacionar la función plaquetaria con los factores bioquímicos de la coagulación.

MATERIALES Y METODOS

Se tomó una muestra de 15 pacientes con enfermedad hepática inducida por alcohol —con valores normales de plaquetas— 10 con cirrosis y 5 con hepatitis alcohólica.

Se tomó a cada uno de los pacientes una muestra de sangre en ayunas con citrato de sodio al 3,8 por ciento (relación 9:1) para el estudio de los factores bioquímicos de la coagulación, y una muestra de sangre con anticoagulante de Ware (6 partes de citrato de sodio 0,1 M y 4 partes de ácido cítrico 0,1 M) (relación 9:1) para el estudio de la función plaquetaria.

Se les efectuó los siguientes exámenes de rutina: conteo de plaquetas (4), tiempo de protrombina (18), Normotest y Thrombotest de la Casa Nyegaard & Co.

Así mismo se cuantificaron los siguientes factores bioquímicos de la coagulación: fibrinógeno (6), factor II (8), factor V (2), factor VII (2), factor VIII (21) y factor X (7).

Los productos de degradación del fibrinógeno (PDF) se cuantificaron con el juego de reactivos de Thrombo-Wellcotest (Wellcome Reagents Ltda., England).

El plasma rico en plaquetas (PRP) se preparó centrifugando la sangre por 10 minutos a 900 rpm y ajustando la concentración de plaquetas a $250 \times 10^9/L$ con plasma pobre en plaquetas (PPP) del mismo paciente.

Los estudios de agregación plaquetaria se llevaron a cabo de acuerdo con la técnica de Born & Cross (3), en un agregómetro Chrono-Log (Chrono-Log Corp., Havertown, Pa., USA) y usando las sustancias agregantes en las siguientes concentraciones finales: colágeno (Hormon, Munich, Alemania) 3 mcg/ml., ADP (Sigma Chemical Co., St. Louis, Mo., USA) $1,3 \times 10^{-5} M$ y $2,6 \times 10^{-6} M$, y bitartrato de L-epinefrina (Sigma Che-

mical Co., St. Louis, Mo., USA) $3,3 \times 10^{-6} M$.

La agregación plaquetaria con ristocetina se llevó a cabo de acuerdo con la técnica de Weiss *et al* (26), usando concentraciones finales de 1,2; 1,5 y 1,8 mg/ml. de ristocetina (Pacific Hemostasis Laboratories Inc., Calif., USA).

El porcentaje de agregación plaquetaria corresponde a la diferencia de transmitancia entre el PPP y el PRP después de 6 minutos de haber añadido la sustancia agregante.

Los estudios estadísticos se llevaron a cabo de acuerdo con la "t" de student (23).

RESULTADOS

El Cuadro I muestra los resultados del tiempo de protrombina, normotest y thrombotest de todos los pacientes estudiados.

Los resultados de la cuantificación de fibrinógeno y los productos de degradación del fibrinógeno, así como los factores II, V, VII y X se presentan en el Cuadro II.

Los estudios de agregación plaquetaria con colágeno, ADP y epinefrina se observan en el Cuadro III.

El Cuadro IV muestra los resultados de la agregación plaquetaria inducida por ristocetina y los niveles de factor VIII biológico.

DISCUSION

El hallazgo de disminución en los factores de la coagulación estudiados en nuestros pacientes con enfermedad hepática, en este caso inducida por alcohol, nos comprueba el diagnóstico de la misma, pues es bien sabido que estos factores son sintetizados a nivel del hígado, y una disfunción del mismo produce baja en los niveles de los factores mencionados. En nuestro estudio los factores V y VII fueron los parámetros más sensibles para medir disfunción, pues estaban disminuidos en 11 de los pacientes estudiados. Aun cuando la cuantificación de los factores de la coagulación es un buen parámetro para valorar funcionalidad hepática, pueden obviarse estos métodos usando dos pruebas como el Normotest y Thrombotest que han comprobado su sensibilidad para valorar deficiencias de los factores producidos por el

CUADRO I
ESTUDIOS DE COAGULACION EN 15 PACIENTES CON
HEPATOPATIA ALCOHOLICA

Paciente No.	Diagnóstico	Tiempo de Protrombina	Normotest %	Thrombostest %
1	CIRROSIS	44	55	25
2		82	40	44
3		46	60	45
4		50	55	48
5		48	49	23
6		54	50	35
7		72	64	64
8		66	50	42
9		39	26	34
10	HEPATITIS ALCOHOLICA	66	60	60
11		86	100	100
12		44	50	20
13		70	80	72
14		40	80	80
15		41	38	30
NORMAL		80-100	70-120	70-120

hígado, en especial los K dependientes (10, 11, 16,17,22). En este estudio, 13 pacientes dieron valores anormales, coincidiendo con los niveles bajos de los factores estudiados.

Como dato de interés, es importante destacar que los niveles de fibrinógeno fueron normales en 13 pacientes ($p > 0.1$) y únicamente 2 tuvieron niveles bajos; ambos en presencia de productos de degradación del fibrinógeno. Por otra parte, el resto de los pacientes con PDF positivos tuvieron niveles de fibrinógeno normales.

Los estudios de agregación plaquetaria nos indican que 3 pacientes tuvieron agregación plaquetaria disminuida, sobre todo cuando se usó ADP como sustancia agregante. De estos 3 pacientes, 2 tenían productos de degradación del fibrinógeno aumentados, situación que podría ser la causa de esta respuesta anormal al ADP, pues pueden competir con el fibrinógeno que es un cofactor

necesario para la agregación plaquetaria inducida por ADP (15).

Aunque 9 de los pacientes estudiados tuvieron PDF aumentados, solo 2 dieron agregación plaquetaria disminuida con ADP. Aquellos que tuvieron agregación plaquetaria normal —aun con una concentración menor de ADP ($2,6 \times 10^{-6}M$)— tenían los valores de PDF mayores, con un promedio de 54 mcg/ml contra 30 mcg/ml de los que tuvieron agregación plaquetaria disminuida. Aunque otros estudios (24,25) encontraron que la agregación plaquetaria en respuesta al ADP estaba disminuida en presencia de PDF, nosotros solo lo demostramos en 2 pacientes de 9 que tuvieron PDF aumentados.

A su vez, encontramos 6 pacientes con una respuesta anormal a la ristocetina, con niveles de factor VIII biológico aumentados, —con un promedio de 167 por ciento—, y únicamente dos con presencia de PDF. Cuan-

CUADRO II
FACTORES DE LA COAGULACION Y PDF EN 15 PACIENTES CON
HEPATOPATIA ALCOHOLICA

Paciente No.	Fibrinógeno mg/dl.	P.D.F. mcg/ml.	Factor II %	Factor V %	Factor III %	Factor X %
1	180	40	100	71	42	71
2	190	0	100	80	80	50
3	280	20	95	95	100	43
4	125	160	100	50	50	45
5	285	0	100	58	50	40
6	250	20	70	50	35	50
7	90	80	50	62	60	100
8	300	0	70	76	41	100
9	170	0	57	40	21	40
10	250	20	42	56	36	100
11	300	0	100	100	100	100
12	200	40	71	30	12	71
13	225	0	100	100	100	69
14	490	40	100	44	68	100
15	260	20	100	66	18	66
NORMAL	170-410	10	80-110	80-110	80-110	80-110

CUADRO III
AGREGACION PLAQUETARIA EN 15 PACIENTES CON
HEPATOPATIA ALCOHOLICA

Paciente No.	COLAGENO 3 mcg/ml	A.D.P. $1,3 \times 10^{-5}$ M	A.D.P. $2,6 \times 10^{-6}$ M	EPINEFRINA $3,3 \times 10^{-6}$ M
1	47	41	—	50
2	68	67	—	62
3	81	65	—	77
4	65	78	72	66
5	75	60	45	77
6	60	67	56	40
7	68	81	66	82
8	100	92	—	100
9	93	77	—	90
10	23	27	12	22
11	62	81	—	77
12	65	87	—	83
13	16	31	—	80
14	77	75	77	75
15	80	85	82	85
NORMAL	60-98	61-100	45-99	60-99

CUADRO IV
AGREGACION PLAQUETARIA INDUCIDA POR RISTOCETINA Y
FACTOR VIII EN 15 PACIENTES CON
HEPATOPATIA ALCOHOLICA

Paciente No.	RISTOCETINA		Factor VIII %
	1,2mg/ml	1,5 mg/ml.	
1	10	55	140
2	8	60	191
3	10	63	80
4	70	—	160
5	80	—	101
6	2,5	95	145
7	70	—	350
8	97	—	322
9	90	—	93
10	68	—	110
11	58	69	280
12	75	—	185
13	10	18	170
14	—	—	175
15	80	—	90
NORMAL	65-100	65-100	50-150

do se usó en estos 6 pacientes una concentración final de 1.5 mg/ml de ristocetina, la respuesta fue normal en 5, excepto en el paciente 13 que aun usando 1.8 mg/ml de concentración final, las plaquetas no respondieron, aunque tenía un factor VIII biológico de 170 por ciento.

Se ha confirmado plenamente que los pacientes con cirrosis hepática tienen un aumento no solo en el factor VIII biológico y antigénico, sino también en el factor VIII Von Willebrand (5), lo cual nos indica que la respuesta anormal de estos pacientes a la ristocetina, no se debe a la deficiencia de Factor Von Willebrand, sino a un defecto de las plaquetas. Castillo *et al* (5) proponen una pérdida específica de los receptores de membrana, debido quizá a un leve pero constante aumento de la actividad de la plasmina; o tal vez, a una actividad proteolítica o glucolítica del plasma que puede inducir una pérdida de la glicoproteína I plaquetaria, la cual se supone que juega un papel esencial en el mecanismo de la agregación plaquetaria con ristocetina (14).

En vista de que 2 pacientes tuvieron deficiente agregación plaquetaria con ADP y Ristocetina, 1 con ADP y 4 con ristocetina, es importante tener en cuenta que algunos pacientes con enfermedad hepática pueden tener una causa adicional que va a incidir sobre la hemostasia, y por lo tanto en un aumento de predisposición al sangrado, pues cualquier interferencia con la agregación plaquetaria, aunada a la deficiencia de factores de coagulación, puede ser de considerable trascendencia clínica.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— ARKEL, Y.S.: Valoración de la Agregación de Plaquetas en trastornos de la hemostasia. Clin. Med. N.A. 60: 881, 1976.
- 2.— BIGGS, R.: Coagulación sanguínea, hemostasia y trombosis. Editorial Jims, Barcelona, 1975.
- 3.— BORN, G.V.R., GROSS, M.J.: The aggregation of blood platelets. J. Physiol. 168: 178, 1963.

- 4.- BRECHER, G., CRONKRITE, E.P.: Morphology and enumeration of human blood platelets. *J. Appl. Physiol.* 3:365, 1950.
- 5.- CASTILLO, R., MARAGALL, S., RODES, J., CLEMENTE, C., PROFITOS, J., ORDINAS, A.: Increased factor VIII complex and defective ristocetin-induced platelet aggregation in liver disease. *Thromb. Res.* 11:899, 1977.
- 6.- CLAUS, A.: Gerinnungsphysiologische schnell method sur bestimmung des fibrinogens. *Acta Haemat.* 17:237, 1957.
- 7.- DENSON, K.W.E.: The specific assay of Prower-Stuart factor and factor VII. *Acta Haemat.* 25:105, 1961.
- 8.- DENSON, K.W.E., BORRET, R., BIGGS, R.: The specific assay of prothrombin using the taipan snake venom. *Brit. H. Haemat.* 21:219, 1971.
- 9.- DEUTSCH, E.: Blood coagulation changes in liver disease *Progr. Liver Dis.* 2:69, 1965.
- 10.- HADCHOUEL, P., TOUBOUL, J.P., CAROLI, J.: Study on the correlation between Normotest, Quick's method and specific coagulation factor in liver disease. *Scand. J. Gastroent.* 8 (Suppl. 19): 151, 1973.
- 11.- HILLEBRAND, P., SHERLOCK, S.: Use of Normotest and Thrombotest coagulation tests in hepatocellular disease. *Scand. J. Gastroent.* 8: (Suppl. 19): 125, 1973.
- 12.- HOROWITZ, H.I.: Uremic toxins and platelet function. *Arch. Intern. Med.* 126: 823, 1970.
- 13.- HOROWITZ, H.I., COHEN, B.D., MARTINEZ, P., PAPAYOANOU, M.F.: Defective ADP-induced platelet factor 3 activation in uremia. *Blood.* 30: 331, 1967.
- 14.- JENKINS, C.S.P., PHILLIPS, D.R., CLEMETSON, K.J., MEYER, D., LARRIEU, M.J., LUSCHER, E.F.: Platelet membrane glycoproteins implicated in ristocetin-induced aggregation. Studies of the proteins of platelets from patients with Bernard-Soulier syndrome and Von Willebrand disease. *J. Clin. Invest.* 57: 112, 1976.
- 15.- KOPEC, M., BUDZYNSKI, A., STACHURSKA, J., WEGRZYNOWICZ, Z., KOWALSKI, E.: Studies on mechanism of interference by fibrinogen degradation products (FDP) with platelet function: role of fibrinogen in platelet atmosphere. *Thromb. diath. Haemorrh.* 15: 476, 1966.
- 16.- MANNUCCI, L., DIOGUARDI, N., PIZZOLATO, M., MANNUCCI, P.M.: Value of Normotest and Antithrombin III in assesment of liver function. *Scand. J. Gastroent.* 8: (Suppl. 19): 83, 1973.
- 17.- OCKERMANN, P.A., BRACCONIER, J.H., ERICKSSON, O.: Normotest in acute hepatitis and chronic liver disease. *Scand. J. Gastroent.* 8: (Suppl. 19): 83, 1973.
- 18.- POLLER, L.: The British Comparative Thromboplastin. Association of Clinical Pathologist. Broadsheet, No.71, 1970.
- 19.- RO, J.S.: Hemostatic problems in liver failure *Scand. J. Gastroent.* 8: (Suppl. 19): 80, 1973.
- 20.- ROBERTS, H.R., CEDERBAUM, A.I.: The liver and blood coagulation: physiology and pathology *Gastroenterology.* 63: 297, 1972.
- 21.- RUGGERI, Z.M., CAPITANIO, A.: I tests di laboratorio per lo studio delle anomalie congenite e acquisite della coagulazione. In *Alterazione congenite e acquisite delle coagulazione: metodi di studio* (ed. P.M. Mannucci, S. Gorini), Piccin Editore, Padova, 1974.
- 22.- SCHMIDT, W., GROS, H.: Normotest in acute viral hepatitis. *Scand. J. Gastroent.* 8: (Suppl. 19): 143, 1973.
- 23.- SMART, J.V.: *Elementos de estadística médica.* Ed. Marín S.A., Barcelona, 1972.
- 24.- THOMAS, D.P.: Abnormalities of platelet aggregation in patients with alcoholic cirrhosis. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 201: 243, 1972.
- 25.- THOMAS, D.P., REAM, S., STUART, R.K.: Platelet aggregation in patients with Laennec's cirrhosis of the liver. *N. Engl. J. Med.* 276: 1344, 1967.
- 26.- WEISS, H.J., ROGERS, J., BRAND, H.: Defective ristocetin induced platelet aggregation in Von Willebrand's disease and its correction by factor VIII. *J. Clin. Invest.* 52: 2697, 1973.
- 27.- WHITE, A.M., HEPTINSTALL, S.: Contribution of platelet to thrombin formation. *Brit. Med. Bull.* 34: 123, 1978.

Valoración de la retención plaquetaria en la Diabetes Mellitus del adulto

Alberto Barrantes*

Orlando Gei**

German F. Sáenz***

Jorge Fonseca****

Karl Schosinski***

RESUMEN

Se estudiaron 44 pacientes diabéticos adultos, 26 hombres y 18 mujeres, 23 en tratamiento con insulina, 17 en tratamiento con hipoglicemiantes orales y 4 solo con dieta. Se encontró un aumento en la retención plaquetaria en el total de los pacientes con un promedio de 39,6 por ciento sobre un 19.1 por ciento de los normales ($p < 0,001$). No se encontró diferencia significativa dentro de los grupos estarios, ni entre los pacientes en tratamiento con insulina o hipoglicemiantes orales ($p > 0,1$). Se notó un promedio menor en los pacientes sometidos a dieta, pero el número de pacientes fue muy bajo para poder obtener conclusiones valederas. Aun cuando ambos sexos dieron promedios significativamente aumentados con respecto al normal ($p < 0,001$), se encontró una diferencia significativa entre hombres y mujeres ($p < 0,05$) con un promedio mayor en el hombre (42,6 y 35,2 por ciento). Consideramos de importancia el estudio plaquetario del paciente diabético con el procedimiento del caso, que evalúa un factor de riesgo más de enfermedad vascular, pues ahora se sabe más acerca de la tendencia aumentada de estos pacientes hacia la enfermedad vascular oclusiva, y del importante papel de las plaquetas en la patogenia de dicha complicación.

INTRODUCCION

La causa más importante de muerte en los pacientes con diabetes mellitus es la enfermedad vascular y sus conocidas complicaciones clínicas. La arterioesclerosis generalizada en diabéticos es un hecho probado que posee una evolución y un grado más agresivos que en individuos normales. Por otra parte, una forma relativamente específica de enfermedad microvascular generalmente procede en función de la duración de la diabetes insulino-dependiente (3).

Recientemente, las teorías de la patogénesis de la arterioesclerosis le dan un papel muy importante a las plaquetas en los estadios tempranos del problema vascular (11). El daño endotelial es seguido por adhesión de las plaquetas al endotelio alterado, y por agregación plaquetaria local, para formarse en última instancia el trombo blanco. Se produce liberación de factores plaquetarios y se lleva a cabo una agregación irreversible. Este trombo crece por la adhesión de las plaquetas del torrente sanguíneos a las previamente agregadas y a su vez la fibrina participa en el crecimiento y desarrollo de un trombo complejo, con formación de capas de fibrina (4).

Al desempeñar por lo tanto las plaquetas un papel importante en el estado inicial de todos los tipos de trombosis, la valoración de las alteraciones de la adhesividad plaquetaria tiene un valor fundamental en el

*Laboratorio de Investigación Clínica. Hosp. México. C.C.S.S. Departamento de Análisis Clínicos. Facultad de Microbiología. U.C.R.

**Servicio de Endocrinología. Hospital México, C.C.S.S.

***Departamento de Análisis Clínicos. Facultad de Microbiología. U.C.R.

****Laboratorio de Investigación Clínica. Hosp. México. C.C.S.S.

estudio de los fenómenos tromboembólicos.

Asimismo, se ha comprobado que en ciertas condiciones consideradas como trombogénicas, hay un aumento de la adhesividad de las plaquetas (1,5,10). Este hallazgo anormal de adhesividad plaquetaria aumentada, tanto en la trombosis aguda como en enfermedades o condiciones sospechosas de predisponer a la trombosis, refuerza la suposición de que un aumento del grado de adhesividad de las plaquetas constituye un factor predisponente importante al desarrollo de las trombosis (9).

Es el interés en el presente trabajo valorar en nuestro medio la adhesividad plaquetaria en algunos pacientes diabéticos adultos en tratamiento, así como determinar si existe diferencia en las diferentes edades, sexo, según el período de evolución y el tipo de tratamiento.

Por otra parte, estamos valorando un método de retención plaquetaria in vitro, el Adeplat T, basado en la técnica de Hellem II (6), cuya única diferencia consiste en el uso de una columna —preparada con una cantidad y tipo definidos de perlas de vidrio— que es capaz de dar una tasa de retención plaquetaria baja en individuos normales, y por lo tanto permite valorar estados de hiperadhesividad plaquetaria con mayor sensibilidad. La superficie de contacto en estas columnas es de 45 cm^2 y el tiempo de contacto aproximado de 6 segundos.

El término retención plaquetaria lo consideramos más adecuado, pues mide no sólo la adhesividad de las plaquetas a las perlas de vidrio, sino también la agregación de las plaquetas entre ellas (2).

MATERIALES Y METODOS

Se tomó una muestra de 44 pacientes diabéticos adultos del Servicio de Endocrinología del Hospital México, 23 en tratamiento con insulina, 17 en tratamiento con hipoglicemiantes orales y 4 solo con dieta, excluyendo aquellos pacientes con ingestión concomitante de otro medicamento que pudiese afectar la función plaquetaria.

Para el estudio de retención plaquetaria se tomaron 5 ml. de sangre de cada paciente, en ayudas de 12 horas, con una jeringa descartable de plástico, que se filtraron in-

mediatamente a temperatura ambiente y a velocidad constante por medio de una bomba de infusión (Simmelweis, Milán, Italia), a través de una columna de plástico (Adeplat T, Semmelweis, Milán, Italia). Después de descartar el primer milímetro, el segundo fue recolectado en un tubo de plástico con EDTA (sal dipotásica).

El porcentaje de retención es expresado como el porcentaje de reducción del número de plaquetas en el segundo ml de sangre, con respecto al valor inicial de plaquetas. El rango en personas normales es de 3-35 por ciento con un valor medio de 19.1 por ciento y una desviación estandar de 7.9.

Los estudios estadísticos se llevaron a cabo de acuerdo con la t de Student (12).

RESULTADOS

En el Gráfico 1 se presentan los porcentajes de agregación plaquetaria de los 44 pacientes diabéticos estudiados, observándose que únicamente 2 pacientes presentan un porcentaje de agregación inferior al promedio de lo normal, y el resto (42 pacientes) tienen valores iguales o superiores al promedio. Por otra parte, 22 pacientes tienen un porcentaje de retención plaquetaria sobre el valor límite normal superior.

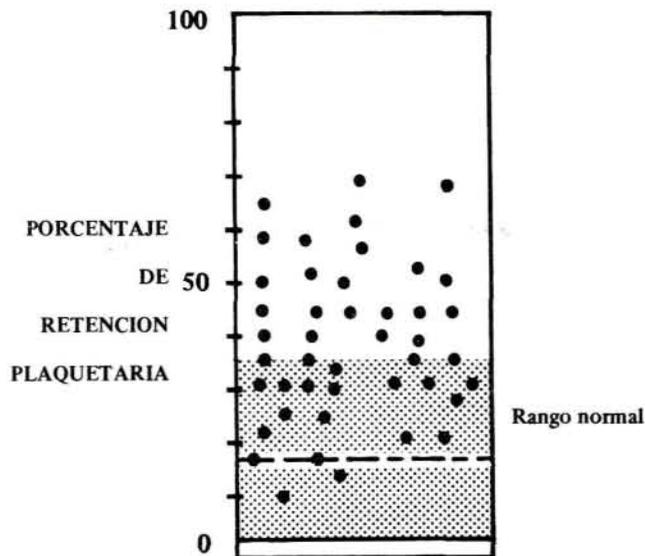
El promedio de retención plaquetaria en los pacientes diabéticos fue de 39.6% en comparación con los normales de 19.1% con una diferencia estadísticamente significativas del orden de $p < 0.001$.

En el Cuadro I se presentan los promedios del porcentaje de retención plaquetaria distribuidos según la edad, sin encontrarse diferencia significativa entre un grupo y otro. Se nota un aumento del promedio con respecto al normal, siendo estas diferencias estadísticamente significativas a nivel de $p < 0.001$ en todos los grupos etarios.

El Cuadro II indica los promedios de retención plaquetaria distribuidos en los 44 significativas con el normal a nivel de $p < 0.001$, y una diferencia significativa entre hombres y mujeres a nivel de $p < 0.05$, con un promedio mayor en el sexo masculino.

El Cuadro III presenta los promedios de retención plaquetaria distribuidos en los 44 pacientes según el tipo de tratamiento observándose diferencias significativas con el nor-

GRAFICO I
RETENCION PLAQUETARIA
EN 44 PACIENTES
DIABETICOS ADULTOS



mal a nivel de $p < 0,001$, pero sin diferencia significativa entre los diabéticos en tratamiento con insulina o hipoglicemiantes orales ($p > 0,1$). Se nota un promedio menor dentro de los pacientes sometidos únicamente a dieta, pero el número de pacientes es muy bajo para poder sacar conclusiones válidas.

Los Cuadros IV, V y VI presentan el porcentaje de retención plaquetaria de los 44 pacientes en estudio, de los pacientes tratados con insulina y de los tratados con hipoglicemiantes orales, respectivamente, distribuidos en grupos arbitrarios según el tiempo de evolución de la enfermedad. Las concentraciones sanguíneas de glucosa no correlacionaron con los porcentajes de retención plaquetaria, pero se observó un aumento de la glicemia asociado con aumento en el tiempo de evolución de la enfermedad.

DISCUSION

Dentro de los numerosos factores que son relevantes en la génesis de la trombosis arterial, las plaquetas indudablemente ocupan una posición central, como se ha establecido por medio de estudios patológicos cuidadosos, y particularmente por el

análisis morfológico secuencial de trombos producidos experimentalmente (13).

CUADRO I
PROMEDIO DE RETENCION
PLAQUETARIA EN 44 PACIENTES
DIABETICOS DISTRIBUIDOS
SEGUN EDAD

EDAD	No. de pacientes	Prom. de retención Plaquetaria
31-40	7	40,3
41-50	8	37,6
51-60	12	39,6
61-70	12	37,5
71-90	5	39,8

Se ha visto que la causa de muerte más importante en pacientes con diabetes mellitus es la enfermedad vascular. Aunque el papel de las plaquetas en las lesiones microvasculares obliterativas que se observan en la diabetes no ha sido comprobado, es factible especular que puede ser operativa una secuencia de eventos similar a aquella postulada para los grandes vasos en el caso de la arterioesclerosis (3).

En el presente estudio 22 pacientes presentaron porcentajes de retención plaquetaria por encima de 35 por ciento que es el límite normal alto, con un promedio general de 39,6 por ciento, que es muy superior al normal y con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$).

Estos datos nos hacen pensar que estos pacientes con una retención plaquetaria aumentada tienen una predisposición alta a la trombosis o enfermedad vascular, superior a la mayoría de los individuos normales. Este aumento en la retención es similar en las diferentes décadas de la vida, pues no se encontró diferencia entre una década u otra, con promedios muy similares ($p > 0,1$), y con número de individuos afectados por década también muy similar. Lo que indicó una diferencia significativa fueron los promedios de retención entre hombres y mujeres, con porcentaje alto en ambos sexos, pero significativamente más alto en los primeros ($p < 0,05$). Este dato es de suma importancia, pues se ha visto que la muerte en pacientes diabéticos por enfermedad coronaria afecta en una forma desproporcionada al sexo masculino (7). En nuestro estudio, 17 de los 26 pacientes masculinos tenían porcentajes de agregación superiores al límite normal alto, en contraposición con 5 mujeres de las 18 estudiadas. Estos resultados colocan a los hombres en una situación hemostática crítica al presentar alterado un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedad vascular.

CUADRO II
PROMEDIO DE RETENCION
PLAQUETARIA EN 44 PACIENTES
DIABETICOS DISTRIBUIDOS
SEGUN SEXO

SEXO	No. de pacientes	Prom. de retención Plaquetaria
Masculino	26	42,6
Femenino	18	35,2

Por otra parte, no encontramos diferencias significativas ($p > 0,1$) entre los pacientes en tratamiento con insulina y aquellos con hipoglicemiantes orales, dato opuesto a lo

que postulan Colwell *et al* (3) de la revisión de la literatura, que concluyen que la retención plaquetaria aumentada es más aparente en pacientes que requieren insulina.

CUADRO III
PROMEDIO DE RETENCION
PLAQUETARIA EN 44 PACIENTES
DIABETICOS DISTRIBUIDOS
SEGUN TRATAMIENTO CON INSULINA
HIPOGLICEMIANTE ORALES
Y DIETA

Tratamiento	No. de pacientes	Prom. de retención Plaquetaria
Insulina	23	42,5
Hipoglic. orales	17	38,2
Dieta	4	30,0

Los pacientes cuyo único tratamiento era la dieta, dieron un porcentaje de retención inferior a aquellos en tratamiento con insulina e hipoglicemiantes orales; pero debido a que es un grupo muy pequeño no se pueden deducir resultados concluyentes. Sin embargo, podría vislumbrarse una tendencia a mayor retención plaquetaria cuanto más severa es la diabetes y requiere un tratamiento más enérgico.

Cuando se relacionó el tiempo de evolución de la enfermedad con los porcentajes de retención plaquetaria, no se encontró relación alguna, pues no hubo diferencia entre los distintos grupos de evolución en los cuales se dividió arbitrariamente el grupo de pacientes en estudio.

Existiendo poca duda sobre la importancia de las plaquetas en la formación de la trombosis —la cual es una situación común y sería con una alta morbilidad y mortalidad— el estudio de la retención plaquetaria será por lo tanto una prueba de laboratorio sumamente útil para la evaluación y el manejo de los problemas tromboembólicos (1), sobre todo si se utiliza un método sensible capaz de distinguir aquellos desórdenes plaquetarios que son la base de las diátesis hemorrágicas o trombóticas.

Por otra parte, podemos deducir de este estudio que la valoración del paciente diabético por medio de la retención plaquetaria

CUADRO IV
RETENCION PLAQUETARIA DE PACIENTES DIABETICOS DE ACUERDO
CON LOS AÑOS DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD

AÑOS DE EVOLUCION					
	0-1	2-5	6-10	11-15	16
Retención Plaquetaria	39	40,5	39,2	39	40,3
Glucosa mg/dl.	94	140	158	281	214
Número de Pacientes	10	11	12	5	6

CUADRO V
RETENCION PLAQUETARIA DE PACIENTES DIABETICOS EN TRATAMIENTO
CON INSULINA DE ACUERDO CON LOS AÑOS DE EVOLUCION
DE LA ENFERMEDAD

AÑOS DE EVOLUCION					
	0-1	2-5	6-10	11-15	16
Retención Plaquetaria	43	48,8	37,4	47,5	38
Glucosa mg/dl.	93	165	172	370	203
Número de pacientes	6	5	7	2	3

es de suma utilidad para determinar el grado de riesgo de enfermedad vascular, pues es bien sabida la aumentada tendencia a las trombosis y la alta incidencia de enfermedad vascular oclusiva en estos pacientes (8).

Aceptando que es sumamente difícil separar clínicamente pacientes con problemas vasculares de aquellos normales, dado que la ausencia de síntomas no necesariamente significa ausencia de enfermedad, el uso de un método de laboratorio como éste, sencillo, sensible y capaz de distinguir fácilmente aquellos pacientes que tienen un factor de riesgo importante para desarrollar enfermedad vascular, facilita la decisión sobre el manejo del paciente, ya que este aumento en

la retención plaquetaria, debe hacernos pensar en la necesidad de un tratamiento adecuado, con el objeto de tratar de normalizar la actividad plaquetaria y lograr disminuir la alta morbilidad y mortalidad de los problemas tromboembólicos en los pacientes diabéticos.

AGRADECIMIENTO

Queremos dejar constancia de gratitud al Sr. Roberto Salas G., del Laboratorio de Investigación Clínica, por la cooperación que nos prestó en la ejecución del trabajo de laboratorio.

CUADRO VI
RETENCION PLAQUETARIA DE PACIENTES DIABETICOS
EN TRATAMIENTO CON HIPOGLICEMIANTE ORALES
DE ACUERDO CON LOS AÑOS DE EVOLUCION
DE LA ENFERMEDAD

	AÑOS DE EVOLUCION				
	0-1	2-5	6-10	11-15	16
Retención Plaquetaria	48	35,5	43	32,3	37
Glucosa mg/dl.	94	115	143	191	224
Número de pacientes	2	7	4	3	1

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ATIK, M.: Platelet adhesiveness, a useful test in the evaluation and management of thromboembolic disorders. Proceeding of the International Symposium on Blood Platelets, Istanbul, Ed. Ulutin, O. Excerpta Médica, Amsterdam, 1975.
- 2.- BOWIE, E.J.; OWEN, C.A.: The value of measuring platelet "adhesiveness" in the diagnosis of bleeding disorders. *Am. J. Clin. Path.* 60: 302, 1973.
- 3.- COLWELL, J.A.; HALUSHA, P.V.; SARJI, K.E.; SAGEL, J.: Platelet function and diabetes mellitus. *Med. Clin. N.A.* 62: 753, 1978.
- 4.- CHANDLER, A.B.: In the Platelet (eds. K. M. Brinkhous, R.W. Shermer & M.K. Mostofi). Baltimore, The Williams & Wilkins Co., 1971.
- 5.- EMMONS, P.R.; MITCHELL, J.R.A.: Postoperative changes in platelet-clumping activity. *Lancet.* 1:71, 1965.
- 6.- HELLEM, A.J.: Platelet adhesiveness in Von Willebrand's disease. A study with a new modification of the glass bead filter method. *Scand. J. Haemat.* 7: 374, 1970.
- 7.- KESSLER, Mortality experience of diabetic patients. A twenty-six year follow-up study. *Am. J. Med.* 51: 715, 1971.
- 8.- KWAAN, H.C.; COLWELL, J.A.; CRUZ, S.; SUWANWELA, N.; DOBBIE, J. G.: Increased platelet aggregation in diabetes mellitus. *J. Lab. Clin. Med.* 80: 236, 1972.
- 9.- NILSSON, I.M.: Enfermedades hemorrágicas y trombóticas. Ed. Toray S.A., Barcelona, 1977.
- 10.- OWREN, P. A.: Coronarythrombosis. Its mechanisms and possible prevention by linolenic acid. *Ann. Intern. Med.* 63: 167, 1965.
- 11.- ROSS, R.; GLOMSET, J.A.: The pathogenesis of atherosclerosis. *N. England. J. Med.* 295: 369, 1976.
- 12.- SMART, J.V.: Elementos de estadísticas médica. Ed. Marín, Barcelona, 1972.
- 13.- VERMYLEN, J.; DE GAETANO, G.; VERSTRAETE, M.: Platelets and thrombosis. In *Recent Advances in Thrombosis*, (ed. L. Poller) Churchill Livingstone, London, 1973.

Uso de marcapasos cardíacos en niños

*Dr. Carlos Salazar V. **
*Dr. Longino Soto P. ***
*Dr. Carlos Brenes P. ****
*Dr. Abdón Castro B. ****
*Dr. Juan J. Pucci C. ******
*Dr. Marcial Fallas V. ******

REPORTE DEL PRIMER CASO EN COSTA RICA

Aunque la aplicabilidad de los marcapasos es mayormente en la población adulta, existen ciertos grupos de niños cuyo manejo implica la colocación de uno de ellos, ya que de otra manera no sobrevivirían (6,7,8,13,15,16).

Las indicaciones para la implantación de un generador de pulso en niños son: bloqueo congénito, bloqueo postoperatorio y enfermedad del nódulo sinusal (6,15,17).

El objeto de esta comunicación es reportar, el primer caso en nuestro país de una niña con bloqueo cardíaco completo, tratado con un marcapaso permanente.

Reporte de un caso.

Niña de 11 años, blanca, estudiante de primaria. Fue producto de parto eutócico, atendido en centro hospitalario, en donde se le encontró en perfectas condiciones.

Antecedentes heredo-familiares: no relevantes.

*Asistente cirugía tórax. U. México.

**Jefe Sección Cirugía, de Cirugía tórax. Hosp. México.

***Asistente Cardiología, Hospital México.

****Asistente Cardiología, Hosp. Nac. de Niños.

*****Residente Cirugía Tórax. Hosp. México.

*****Jefe Sección Cirugía Infantil Especializada. Hosp. México.

Antecedentes personales patológicos: Tuvo sarampión a los 2 años y parotiditis a los 7. Ingresó a los 10 años al Hospital Nacional de Niños por un cuadro de dolor abdominal, que cedió espontáneamente. Durante su internamiento no se detectaron anormalidades del pulso y éste era de 80 por minuto en el ingreso y alrededor de 90 por minuto en los 10 días que duró el internamiento.

Padecimiento actual: Su madre refiere que durante los últimos dos años ha notado la aparición de disnea de grandes esfuerzos y que ocasionalmente la paciente se quejaba de mareos. Cinco meses antes del ingreso inició crisis "convulsivas" que se presentaron en 4 ocasiones más, siempre relacionadas con el ejercicio (montar en bicicleta, correr, etc).

Por este motivo consultó con médico neurólogo en una Clínica Periférica, quien le encontró una frecuencia cardíaca baja, refiriéndola de inmediato a la Consulta de Cardiología. Mientras esperaba su cita, hizo un cuadro convulsivo prolongado, el cual fue atendido por la Unidad de Rescate. El electrocardiograma evidenció un bloqueo A-V completo por lo que fue referida al Hospital Nacional de Niños. En este Centro permaneció durante 48 horas, desarrollando frecuencias cardíacas muy bajas, acompañadas de períodos de fibrilación ventricular y crisis de Stokes-Adams.

Se intentó colocar un electrodo temporal, transvenoso, sin embargo no se logró captura, por lo cual se decidió su traslado al Hospital México inmediatamente.

Al ingreso (27-11-80) se encontró consciente, con un pulso de 48 por minuto, P. A. 120/70, y ruidos cardíacos arrítmicos. El electrocardiograma mostró un bloqueo A-V completo (Fig.1). Los exámenes de Laboratorio y la radiografía de tórax fueron normales. Ese mismo día se le colocó un electrodo temporal, bajo control fluoroscópico y éste se conectó a un marcapaso externo que era capturado 100% por el corazón (Fig. 2).

El día 7-III-80 se le implantaron 2 electrodos epicárdicos (en tirabuzón) por la vía subxifoidea, conectándose luego uno de ellos a un marcapaso programable de baterías de litio*, el cual fue alojado intermuscularmente en la pared abdominal. (Fig.3).

El período postoperatorio fue normal y la paciente actualmente se encuentra asintomática.

COMENTARIO

Desde el punto de vista anatómico-patológico, el portador de un bloqueo cardíaco puede tener interrupción del sistema de conducción atrioventricular (12) o lesiones adquiridas de este tejido.

El bloqueo congénito es poco frecuente y puede presentarse sólo o asociado a otras anomalías cardíacas. En general es bastante bien tolerado y los síntomas en ocasiones son sólo secundarias a la cardiopatía de fon-

do(6,8). Aquellos pacientes portadores de bloqueo no asociado a otros defectos y que sobreviven la infancia, viven posteriormente una vida muy cercana a la normal (2). Sin embargo, aproximadamente un 10 por ciento de estos pacientes pueden presentar brotes de insuficiencia cardíaca, ataques de Stokes-Adams o muerte súbita (6).

El bloqueo adquirido empieza con la aparición de retrasos de la conducción intraventricular, que luego progresivamente conducen al bloqueo completo (5).

Cuando el bloqueo se debe a cambios esclerodegenerativos del sistema de conducción, ocurre tempranamente (adultos jóvenes), y se conoce como enfermedad de Lenegre (10,14). Si lo que ocurre es fibrósis y calcificación del tejido especializado, se conoce como enfermedad de Lev, y como se puede deducir es propia de pacientes viejos (11,14).

El niño portador de un síndrome de bajo gasto, acompañado de una alteración electrocardiográfica potencialmente no-reversible, debe ser tratado con un marcapaso permanente.

Nuestra paciente según se desprende del expediente clínico nació con una frecuencia cardíaca normal, y ésta al parecer se mantuvo así por varios años, hecho que descarta el bloqueo congénito. Inclusive en un ingreso reciente, no se detectó anomalía alguna, lo cual implica que su enfermedad fue adquirida posteriormente, siendo ésta por su edad, del tipo Lenegre.

El caso más joven reportado en la literatura, es el de un hombre de 19 años que en ocho meses avanzó de hemibloqueo ante-

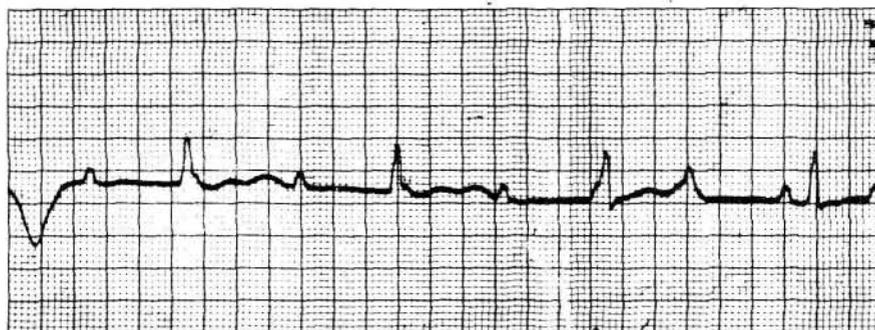


FIG. No.1, el trazo muestra un bloqueo aurículoventricular completo, con ondas P sinusales con frecuencia promedio de 107 p.m. (con pequeñas variaciones). La frecuencia ventricular es de 46 p.m.

* Spectrax, Medtronic Inc. Minn, Minn.



FIG. No.2, el trazo muestra los complejos ventriculares producidos por el marcapaso temporal de fuente externa con frecuencia de 83 p.m. en DII. Hay ondas P producidas por depolarización retrógrada de las aurículas.

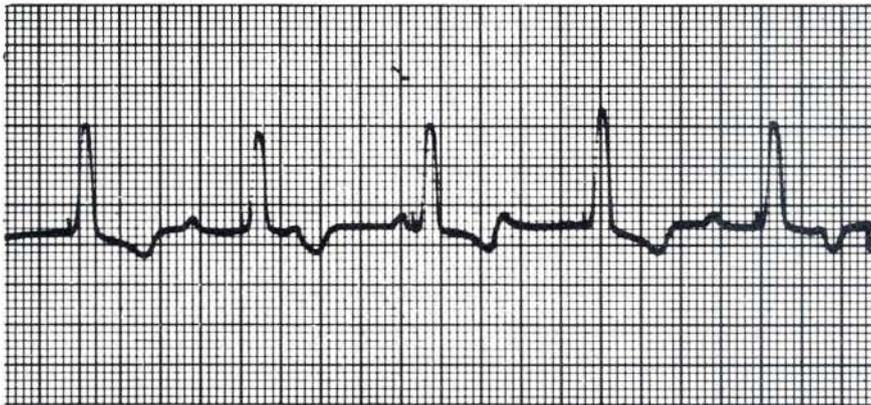


FIG. No.3, en el trazo se observa la actividad del marcapaso permanente en DI, con frecuencia de 70 p.m.

rior, bloqueo de rama derecha y prolongación intermitente del intervalo P-R a bloqueo trifascicular con bloqueo A-V completo intermitente (4).

Desgraciadamente, desde el punto de vista electrocardiográfico, nosotros no podemos documentar la progresión del bloqueo de nuestra paciente ya que este apareció en el primer trazo hecho.

La instalación de un sistema de marcapaso en niños se complica por una serie de factores como:

1. Las baterías hasta hace poco han sido voluminosas, incómodas, pesadas, fácilmente visibles y traumatizables.
2. Debido a la actividad propia de la edad, los sistemas pueden ser dañados, expuestos o desalojados, interrumpiendo la transmisión de impulsos al corazón, con

las correspondientes consecuencias (6).

3. Al crecer el paciente su corazón debe de ir tirando del electrodo, ya que la distancia entre el sitio de implantación y la bolsa en que se encuentra la batería va a ir aumentando (6)
4. El niño debe de ser educado en el sentido de proteger su marcapaso y entender la necesidad de operaciones periódicas para cambiar la batería, recolocar electrodos etc. durante el transcurso de su vida.
5. Idealmente el generador debe de tener la capacidad de poder ajustarse a ciertas necesidades del niño. Por ejemplo poder estimular a frecuencias altas, fisiológicas en edades tempranas.

La investigación continúa en el campo de los marcapasos ha logrado superar algunos de los problemas arriba mencionados.

En la solución del caso aquí reportado contamos con la colaboración precisa de la Medtronic Incorporated.

Esta compañía nos proveyó rápidamente con un generador aún no disponible para el mercado latinoamericano* cuyo peso es de solamente 45 gramos, sin ángulos ásperos y de células de litio (gran longevidad) y lo que es más importante de parámetros programables.

Para asegurar más la protección de la batería, ésta fue colocada intermuscularmente en la pared abdominal, como es recomendado por varios autores (1,3,15,17). A su vez el electrodo empleado, de tipo epicárdico va firmemente adherido al músculo cardíaco, garantizando su posición y continuidad de funcionamiento. Estos electrodos son los preferidos por su baja incidencia de desalojo, factor muy importante cuando han de implantarse en personas jóvenes de gran actividad física (9,13,17).

Estos detalles han hecho que la anteriormente alta incidencia de complicaciones en niños portadores de marcapasos, sea hoy muy baja (16).

* Medtronic Inc.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Amato J., Payne D. et al. Intermuscular abdominal implantation of permanente pacemakers in infants and children. *Ann Thor Surg.* 25: 243, 1978.
- 2.- Campbell M., Emanuel R. Six cases of congenital complete heart block followed for 34-40 years. *Brit. Heart* 29: 577, 1967.
- 3.- Culliford A., Isom W. et al. Pacemaker implantation in the extremely young. *J. Thor Cardiovasc Surg.* 75: 763, 1978.
- 4.- Diavzumba S., Singer D. et al. Lenegre's disease in youth. *Am Heart J* 94: 479, 1977.
- 5.- Dhingra R., Kahn, At. et al. Lenegre's disease in a young adult. *Am Heart J.* 88:487, 1977.
- 6.- Furman S. Young D. Cardiac pacing in children and adolescents. *Am J Cardiol* 39: 550 1977.
- 7.- Hofschire P., Nicoloff D. et al. Postoperative complete heart block in 64 children treated with and without cardiac pacing. *Am J. Cardiol* 39: 559, 1977.
- 8.- Idriss F., Otto R., et al. Implantation of permanent pacemaker in the first month of life for congenital complete heart block. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 65: 851, 1973.
- 9.- Larsson S., Arén C. et al. Present indications for a myocardial pacemaker electrode. *Scand J. Thor Cardiovasc. Surg* 11: 173, 1977.
- 10.- Lenegre J. Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart. *Progr. Cardiovasc. Dis* 6:409, 1964.
- 11.- Lev. M. Anatomic basis of A-V block. *Am J. Med.* 37: 742, 1964.
- 12.- Lev M. Silverman J., et al. Lack of connection between the atria and the more peripheral conduction system in congenital A-V block. *Am J. Cardiol* 27: 481, 1971.
- 13.- Pavie A., Leca-Chetochine F. et al. Les pacemakers chez l'enfant. *Arch Mal Coeur* 70: 933, 1977.
- 14.- Rosebaum M. Elizari M. Lazzari O. The hemiblocks. Oldsmar, Fla. 1970. Tampa Tracings.
- 15.- Shearin R., Fleming W. Fourteen years of implanted pacemakers in children. *Ann Thor Surg.* 25: 144, 1978.
- 16.- Whitman V., Berman W. et al. Pacemakers in young patients: 1977. *J. Pediatrics* 92: 722,
- 17.- Williams W., Izukawa T. et al. Permanent cardiac pacing in infants and children. *PACE:* 1: 439, 1978.

La Distonía Cervical

Dr. Carlos A. Contreras D.

RESUMEN

Presentamos este estudio con el fin de elucidar la anatomía y fisiopatología de la Distonía Cervical, basados en las experiencias realizadas en monos y gatos los cuales mostraron lesión ipsilateral en estructuras dorsales a nivel del tegmento ponto-mesencefálico, demostrando que esta región es de una importancia fundamental en la producción de esta anomalía. Al mismo tiempo nos permitió eliminar una serie de estructuras que en el pasado habían sido señaladas como posibles responsables.

INTRODUCCION

La distonía fue definida por el Doctor Cooper, en 1969, como una entidad que comprende un espectro muy amplio de anomalías que dan un incremento o una disminución anormal del tono muscular.

Dentro de esta categoría de distonías podemos incluir: la enfermedad de Wilson, la Tortícolis espasmódica, la distonía muscular deformante, etc.

En nuestro estudio, el objeto de investigación fue la distonía cervical, inquietud que se originó al observar, cómo monos usados en experiencias sobre el Parkinson, presentaban además distonía cervical. En estos animales la lesión se produjo a nivel de Tallo Cerebral. Estos hallazgos nos llamaron la atención y nos decidieron a emprender un estudio más profundo, llevando a cabo dicho proyecto en los laboratorios de Neurobiolo-

gía de la Universidad de Laval en el Hospital L'Enfant Jésus de Québec, bajo la dirección del profesor Doctor Louis Poirier.

Los fines de dicho estudio fueron:

1. Identificar las estructuras nerviosas implicadas en la producción de los componentes de este movimiento patológico, mediante el análisis histológico, estimulación química y estudios electrofisiológicos.
2. La producción de un modelo de laboratorio para poder identificar el compromiso de los mecanismos de catecolaminas en el movimiento de rotación y los mecanismos colinérgicos en el de flexión.

METODO Y MATERIAL

Como fue descrito en la introducción de este trabajo, nuestras primeras observaciones se realizaron en monos, que habían sido objeto de estudios para la enfermedad de Parkinson, por lo cual, este estudio fue dividido en dos etapas.

PRIMERA ETAPA:

Estudio histológico retrospectivo, de aquellos ocho monos que presentaron "tortícolis" durante experiencias anteriores.

SEGUNDA ETAPA

La producción de lesiones en gatos, en aquella región considerada como sospechosa, según los datos recogidos en el pasado y el efecto de diversos ensayos farmacológicos. Fueron operados 16 gatos, de ambos sexos, cuyo peso oscilaba entre 1.8 Kg. y 3.3 Kg.

En cuanto a las pruebas farmacológicas se utilizaron drogas agonistas de la dopamina como la L-Dopa a dosis de 100 mg/kg vía oral, Apomorfina 4 mg/kg vía intraperitoneal, Meta-anfetamina 3 mg/kg intraperitoneal y el clorhidrato de amineptina (1694) a 20 mg/kg intraperitoneal.

También se utilizaron drogas que fueran antagonistas de la dopamina, como el Haloperidol administrado a 2 mg/kg intraperitonealmente. Se usó además la atropina, como droga anticolinérgica a dosis de 1 mg/kg vía intraperitoneal y otra droga a la cual se recurrió fue a la cocaína a 7 mg/kg intraperitoneal. Cuadro No.1. Las lesiones del tallo cerebral se hicieron en gatos anestesiados con Surital (thiamilal de Sodio, de Parke-Davis) a dosis de 5 mg/kg fueron producidas por Estereotaxia, utilizando un aparato especialmente diseñado para animales por David Kopf, California, E.U.A. La escogencia de las coordenadas se hizo de acuerdo al Atlas de Snyder y Niemer.

Estas lesiones se hicieron mediante la implantación de electrodos que luego fueron calentados hasta los 70° a 80° C, durante un minuto, con un Radio-frecuency lesion Generator", fabricado por Radionics, Massachusetts, E.U.A.

RESULTADOS

De los animales operados, tuvimos: 10 gatos que presentaron distonía cervical, 5 gatos que no presentaron ninguna evidencia y 1 gato que falleció a las 48 horas por lo cual se eliminó del estudio. Figura No.1.

Entre los gatos positivos, observamos que la posición anormal era ipsilateral a la lesión producida, y presentaban en su distonía dos componentes: Un componente era de flexión lateral (por ejemplo la desviación de la oreja izquierda hacia el hombro izquierdo) y otro de rotación, en el cual el mentón hacía rotación a la derecha.

Siempre que el animal era estimulado,

la distonía se exageraba marcadamente.

Cabe agregar que en los monos estudiados, siempre la distonía era ipsilateral a la lesión producida.

En cuanto a las pruebas farmacológicas observamos como las drogas agonistas de la dopamina, por lo general producían un aumento exagerado de la distonía, especialmente el componente de rotación del cuello y algunos gatos presentaban marcha en círculos ("circling").

La atropina, droga anticolinérgica por excelencia produjo una disminución de la distonía cervical, en su componente de flexión lateral, el cual era suprimido casi completamente, sugiriendo un mecanismo colinérgico en su génesis. Cuadro No.1



FIGURA 1.

Animal fotografiado, luego de haberse operado, quien muestra una Distonía Cervical, con predominio del componente de rotación.

ANALISIS HISTOLOGICO

A. Monos:

Después de observadas las lesiones y de haber hecho un análisis entre aquellas lesiones de animales que eran positivos y aquellas que eran silenciosas, es decir en donde las lesiones no le produjeron distonía a los animales.

Examinadas éstas aparecía como zona

importante la región dorsal del temento mesencefálico, particularmente a nivel del fascículo tegmental central y de uno de sus núcleos de origen (el núcleo parvocelular) y el fascículo longitudinal medial, también había posibilidad de un compromiso de algunas fibras originadas de la comisura posterior. Figura No.2.

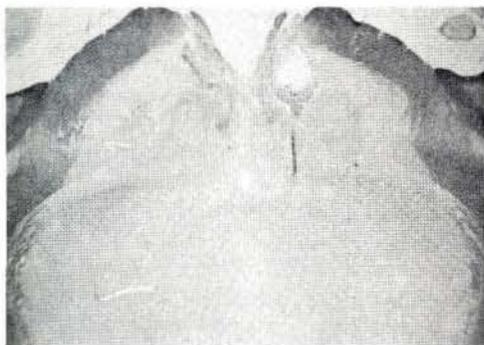


FIGURA 2.

Estudio histológico de un mono con Tortícolis izquierdo a nivel tálamo-mesencefálico, en el cual se observa una lesión bilateral, pero más importante en su lado izquierdo, así como el trayecto del electrodo, lesionando parte de la sustancia periacueductal, el fascículo tegmental central izquierdo, el núcleo parvocelular izquierdo así como la porción medial de la sustancia negra izquierda.

B. Gatos.

El estudio histológico preliminar en aquellos cerebros de los gatos que habían presentado distonía cervical confirmó la impresión de que la región comprometida era la región dorso tegmental, mesencefálica o pontina superior, lesionando las estructuras ya mencionadas. Esto nos permitió eliminar una serie de estructuras las cuales han sido sospechosas de participar en la génesis de este trastorno y al mismo tiempo confirmar, el rol del fascículo tegmental central como el implicado directo. Figura No.3.

DISCUSION

Cuando uno lee y analiza la literatura escrita acerca de la Distonía Cervical y la Tortícolis Espasmódica, hallamos la enumeración de muchas estructuras señaladas como responsables directa o indirectamente en su fisiopatología; frecuentemente se citan los núcleos del Tálamo (N. Ventromedial, N. Pulvínar), Cooper (1973), Carpenter (1956)

estructuras mesencefálicas como el núcleo rojo; o aún más caudales como los núcleos vestibulares o sus vías. (Swien y Cody (1969), etc. 1.10-18-36-41-44.

Aunque en nuestro estudio actual no llegamos a identificar plenamente las estructuras causantes de estos trastornos, si nos permitió luego de revisar nuestros resultados y de algunos reportes en la literatura, deducir que en la Distonía:

1. La lesión cerebral es ipsilateral.
2. Definitivamente hay estructuras situadas a nivel del temento ponto-mesencefálico, en su parte dorso-medial, que juegan un rol determinante dentro de la fisiopatología de la Distonía Cervical, al menos en los animales y que se manifiesta sobre todo cuando hay compromiso del fascículo tegmental central en su aspecto medial.



FIGURA 3.

Lesión producida en el gato, más circunscrita, situada a nivel mesencefálico, lesionando la sustancia periacueductal derecha, así como las fibras del fascículo tegmental general y la parte superior del núcleo rojo.

Este haz está compuesto por diferentes grupos de fibras las cuales son unas ascendentes y otras descendentes. De entre ellas las fibras reticulotalámicas ascendentes aparentemente se hallaban respetadas, así como las fibras rubroolivares descendentes que pueden ser descartadas debido a su posición y dado la no participación del núcleo rojo. Pero las fibras anulo-olivares, que van a ocupar la parte medial del fascículo tegmental central se muestran como las más comprometidas.

3. Las fibras anulo-olivares en el gato, según recientes evidencias anatómicas forman parte de una masa compleja, que en muchas ocasiones, es paralela al asa Rubro-olivo-cerebelo-rubral, la cual se ha demostrado se halla comprometida en monos que presentaban (*) Tremor postural. Es interesante hacer notar que hay una mayor incidencia de tremor postural en pacientes que tienen Distoria Cervical o de otro tipo de distonía, comparativamente a la población normal 11-20.
4. Las estructuras ligadas con los núcleos vestibulares como el fascículo longitudinal medial y las fibras de la comisura posterior se mostraron silenciosas.
5. Los neurotransmisores del sistema rubro-olivar son desconocidos hasta el presente, lo cual limita las perspectivas terapéuticas, a pesar de que se demostró, el compromiso de mecanismos colinérgicos y de catecolaminas en los componentes de flexión y de rotación, respectivamente, en el movimiento.

PRUEBAS FARMACOLOGICAS

DROGAS	DISTONIA CERVICAL
1. AGONISTAS DE DOPAMINA	
L-Dopa (100 mg/Kg p.o.)	aumento
Apomorfina (4 mg/Kg i.p.)	aumento (espasmos)
Meta-Anfetamina (3 mg/Kg i.p.)	no cambió
Amineptina Cl. (1694) (20 mg/Kg i.p.)	no cambió
2. ANTAGONISTAS DE DOPAMINA	
Haloperidol (2 mg/Kg i.p.)	no cambió
3. ANTICOLINERGICOS.	
Atropina (1 mg/Kg i.p.)	disminución
4. OTROS	
Cocaína (7 mg/Kg i.p.)	no cambió

(*) Larochele (1970).

RECONOCIMIENTO

Deseo expresar mi más profundo agradecimiento a mis profesores Dres. Luis Poirier, Paul Bédard y Louis Larochele, por haberme guiado y aconsejado, en la realización de este trabajo. Deseo expresar también mi agradecimiento a otros científicos y técnicos que participaron entusiastamente para el feliz término de estas experiencias, en mi recordado Laboratorio de Neurobiología en el Hospital L'Enfant Jesús.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ANDREW, J., RICE EDWARD, J.M. and RUDOLF, N. de M. The placement of stereotaxic lesions for involuntary movements other than in Parkinson's disease. Acta Neurochir. Suppl. 21, 39-1974.
- 2.- ANSARI, K.A., WEBSTER, D., and Manning, N. Spasmodic Torticollis and L-DOPA. Neurology, 22: 670, 1972.
- 3.- BARBEAU, A. L'EMPLOI de la LEVODOPA en dehors de la maladie de PARKINSON. Unión Med. Can. 101: 849, 1972.
- 4.- BARRETTI, R.E., YAHR, M.D. and DUVOISIN, R.C. Torsion dystonia and spasmodic torticollis results of treatment with L-DOPA. Neurology, 20, part 2: 107, 1970.
- 5.- BIGWOOD, G.F. Treatment of spasmodic Torticollis, N. Engl. J. Med. 286: 1972.
- 6.- CASTEELS-VAN DAELF. M. Paroxysmal Torticollis in infancy. Amer. J. Dis. Child., 120: 1970.
- 7.- CLARK, R.N. Diagnosis and management of torticollis. Ped. Annals., 43: 231, 1976.
- 8.- COCKBURN, J.J. Spasmodic Torticollis: A psychogenic condition? J. Psychosom. Rest., 15: 471, 1971.
- 9.- CLEELAND, C.S. Behavioral technics in the modification of spasmodic torticollis. Neurology, 23: 1241, 1973.
- 10.- COOPER, I.S., AMIN, I., CHANDRA, R., and WALTZ, J.M. A Surgical investigation of the clinical physiology of the LP-pulvinar complex in man. J. Neurol. Sci., 18:89, 1973.
- 11.- COUCH, J.R. The relationship between spasmodic Torticollis and essential tremor. Trans. Amer. Neurol. Assoc., 100: 181, 1975.
- 12.- DANKOVA, J., BOUCHER, R. and POIRIER L. J. Role of the strio-pallidal system and motor cortex in induced circus movements in rats and cats. Exp. Neurol., 47: 135, 1975.

- 13.—FOLTZ, E.L., KNOPP, L.M. and Ward, A.A. Experimental spasmodic torticollis. *J. Neurosurg.*, 16: 55, 1959.
- 14.—GILBERT, G.J. Spasmodic torticollis treated effectively by medical means. *N. Eng. J. Med.*, 284: 896, 1971.
- 15.—GILBERT, G.J. Haloperidol in spasmodic torticollis. *The Lancet*, 2: 234, 1972.
- 16.—GILBERT, G.J. The medical treatment of spasmodic torticollis. *Arch. Neurol.*, 27:503 1972.
- 17.—HAMBY, W.B. and SCHIFFER, S. Spasmodic torticollis: results after cervical rhizotomy in 80 cases. *Clin. Neurosurg.* 17: 28, 1970.
- 18.—HASSLER, R. and DIECKMANN, G. Stereotaxic treatment of different kinds of spasmodic torticollis. *Confin. neurol.*, 32: 135, 1970.
- 19.—HEIMBURGER, R.F. The role of the cerebellar nuclei in dyskinetic disorders. *Confin. neurol.* 31: 57, 1969.
- 20.—LAROCHELLE, L., BEDARD, P. BOUCHER, R. y POIRIER, L. J. The Rubro-Olivo-Cerebello-Rubral Loop and Postural Tremor in the Monkey. *J. neurol. Sci.* 11: 53, 1970.
- 21.—LAROCHELLE, L., FILION, M. and POIRIER, L. J. Tonic and spasmodic torticollis in monkeys. Paper presented at 10th Can. Congress of Neurological Sciences, June, 1975.
- 22.—HERTZ, E. and HOEFER, P. Spasmodic torticollis. I. Physiologic analysis of involuntary motor activity. *Arch. Neurol. Psychiat.* 61: 129, 1949.
- 23.—HERTZ, E. and GLASER, G.H. Spasmodic torticollis. II. Clinical evaluation. *Arch. Neurol, Psychiat.*, 61: 227, 1949.
- 24.—HUNTER, R., BLACKWOOD, W., SMITH, M.C. and COMINGS, J. N. Neuropathological findings in three cases of persistent dyskinesia following phenothiazine medication. *J. Neurol. Sci.*, 7: 263, 1968.
- 25.—MEARES, R. Natural history of spasmodic torticollis, and effec of surgery. *Lancet*, 2: 149, 1971.
- 26.—MUNDINGER, F., RIECHERT, R. and DISSELHOFF, J. Long term results of stereotaxic treatment of spasmodic torticollis. *Confin. Neurol.*, 34: 41, 1972.
- 27.—MORI, K., FUJITA, Y., SHIMABUKURO, H., Ito, M. and HANDA, H. Some considerations for treatment of spasmodic torticollis. *Confin. neurol.*, 37: 265, 1975.
- 28.—PODIVINSKY, F. SOMATOMOTOR response in torticollis. *Confin. Neurol.*, 33: 231, 1971.
- 29.—POIRIER, L. J. Experimental and histological study of midbrain dyskinesias. *J. Neurophysiol.* 23: 534, 1960.
- 30.—POIRIER, L. J. Functional significance of the aminoaminergic extrapyramidal connections. *Pharmac. Ther.*, B. 2:9, 1976.
- 31.—POIRIER, L.J., LANGELIER, P. and BOUCHER, R. Spontaneous and L-DOPA induced circus movements in cats with brain stem lesions. *J. Physiol.* 6:735, 1973.
- 32.—POIRIER, L. J., Parent, A. and ROBERGE, A. G. The striopallidal system: its implication in motor disorders. In: *Pathobiology annual 1975* Harry L. loachim ed. Appleton-Century Crofs Publ. Co., New York, pp 339-367.
- 33.—POIRIER, L., FILION, M., LANGELIER, P. and LAROCHELLE, L. Brain nervous mechanism involved in the so-called extrapyramidal motor and psychomotor disturbances. *Progress in Neurobiol.*, 5: 197, 1975.
- 34.—PUTNAM, T.J., HERZ, E. and GLASER, G. H. Spasmodic torticollis. III. Surgical Treatment. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 61: 240, 1949.
- 35.—RYDEN, S.E. and SILVERMAN, E.M. Early and later histologic effects of stereotaxic neurosurgery. *Arch. Pat. Lab Med.*, 10: 87, 1976.
- 36.—SANO, K., YOSHIOKA, M., MAYANAGI, Y., SEKINO, H., YOSHIMASU, N., and TSUKAMOTO, Y. Stimulation and destruction of and around the interstitial nucleus of Cajal in man. *Confin. Neurol.*, 32: 118, 1970.
- 37.—SANO, K., SEKINO, H., TSUKAMOTO, Y., YOSHIMASU, N. and Ishijima, B. Stimulation and destruction of the region of the interstitial nucleus in cases of torticollis and See-Saw Nystagmus. *Confin. Neurol.*, 34: 331 1972.
- 38.—SHAW, K.M., HUNTER, K. R., and STERN, G.M. Medical treatment of spasmodic torticollis. *Lancet*, 1: 13991 1972.
- 39.—SOURKES, T.L. and LAL, S. Predictive tests for use in potencial therapeutic agents in dyskinesias. *Workshop on Torticollis.* Ottawa, 1975.
- 40.—SVIEN, H.J., CODY, T.R. Treatment of spasmodic torticollis by suppression of labyrinthine activity; report of a case. *Mayo Clin. Proc.*, 44: 825, 1969.

- 41.—TARLOV, E. The postural effect of lesions of the vestibular nuclei: a note on species differences among primates. *J. Neurosurg.*, 31: 187, 1969.
- 42.—TARLOV, E. On the problem of the pathology of spasmodic torticollis in man. *J. Neur. Neurosurg. Psychiat.*, 33: 457, 1970.
- 43.—TIBETTS, R.W. Spasmodic torticollis. *J. Psychosom. Res.*, 15: 461, 1971.
- 44.—WARD, A.A. The function of the basal ganglion. IN: *Handbook of Clinical neurology*, 6: 90, 1968.

Parasitosis intestinal en Cartago y Limón

Dra. Ana Ruth Vásquez Rojas. M.Q.C. *
Dr. Horacio Zumbado G., M.Q.C. **

RESUMEN

Se estudiaron 38.247 muestras de heces de niños preescolares, escolares y mujeres embarazadas que asistieron a los Centros de Salud de Cartago y Limón, en los años 1977, 1978 y 1979. Donde encontramos una alta prevalencia de parásitos intestinales que llegó al 81.5 por ciento, en la que predominó *Trichocephalus trichiurus* y *Lambliia intestinalis*. Datos que se mantuvieron constantes en los tres años citados.

* Léase *Lambliia*.

INTRODUCCION:

El parasitismo intestinal ha constituido un serio problema de salud pública para el país, según lo demuestran los diferentes estudios realizados desde principios de siglo, entre ellos el de la Fundación Rockefeller quien en 1916 reportó un 99 por ciento de parasitados.

En el presente trabajo analizaremos los años 77, 78 y 79, para observar si las altas cifras se mantienen o han disminuido.

Para ello hemos escogido las provincias de Cartago y Limón, donde las condiciones imperantes de temperatura y humedad favorecen la supervivencia, desarrollo larvario y transmisión de los parásitos. (1) Este ambiente se ha visto favorecido por el nivel socio-económico y cultural que es generalmen-

*Jefe del Laboratorio Clínico C.C.S.S. de Palmares.
**Microbiólogo Jefe Regional, Región No.4, Ministerio de Salud.

te bajo en estas poblaciones, donde carecen de agua potable, los tanques sépticos no tienen un buen sistema de drenaje y los ineficientes medios de educación general impiden la adquisición de hábitos higiénicos adecuados.

MATERIALES Y METODOS:

Fueron procesadas y diagnosticadas un total de 38.247 muestras de heces durante los tres años estudiados, de las cuales corresponden a Cartago 33.219 (86.85%) y a Limón 5.028 (13.15%).

Estas muestras en su mayoría (el 85%) son de niños de 1 a 6 años que asisten a los servicios del CEN, así como escolares de ambas provincias y también de centros de convivencia de menores (Pueblito y Ciudad de los Niños). El 15 por ciento restante lo constituyen las mujeres que asistieron a la Consulta Prenatal de los Centros de Salud en ambas provincias.

Los análisis se practicaron utilizando varios métodos ya tradicionales como son:

1. Frotis directo con solución salina isotónica (0.85 por ciento).
2. Frotis directo con solución lugol.
3. Frotis directo entre dos porta-objetos.
4. Frotis directo con verde de malquita por el método de Kato.
5. Concentración Eter-Formalina.(2)

6. Tinción con solución de MIF (merthiolate Iodo-Formaldehído) fijador colorante de Sapero y Laules (1952), el cual es colorante y preservante (3).

Los métodos 1,2,3 y 5 se utilizaron en todas las muestras. Los otros indistintamente en las dos provincias pero no en todos los casos.

No se usó un método especial para *Enterovirus vermicularis*. s.

RESULTADOS

Debemos tomar en cuenta que algunos de los parásitos observados son simples comensales inoocuos, como es el caso de algunas amebas y flagelados; no obstante una mayoría es nociva, ya que produce alteraciones locales o generalizadas de uno u otro tipo. (4).

Haciendo referencia a la tabla No.1, se aprecia que el parásito más frecuente es el *Trichocephalus trichiurus*, con un porcentaje mantenido más o menos constante en los tres años estudiados, ya que es la helmintiasis de más fácil transmisión. (5). En segundo lugar está *Lamblia intestinalis*, donde se observa un aumento progresivo, caso contrario al *Ascaris lumbricoides* quien muestra una decadencia en su frecuencia.

Otro de los resultados obtenidos en el presente trabajo, fue el caso de que las altas cifras de prevalencia de los parásitos se mantuvieron en un 81.5 por ciento.

La tabla No.2 demuestra que la provincia de Limón tiene una ligera diferencia de positividad con respecto a Cartago (de 84.1 por ciento a 81.3 por ciento respectivamente).

Se pudo notar que el *T. trichiurus* y *L. intestinalis* no se alteran con las diferentes estaciones del año.

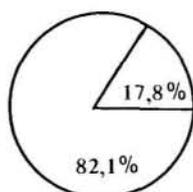
Tabla No.1
FRECUENCIA DE LOS PARASITOS INTESTINALES
EN LOS AÑOS 77, 78 y 79

PARASITOS	1977	1978	1979
<i>Lamblia intestinalis</i>	15.10	16.99	17.28
<i>Entamoeba coli</i>	7.51	10.46	16.45
<i>Endolimax nana</i>	7.30	7.45	8.10
<i>Entamoeba histolytica</i>	1.61	3.53	4.53
<i>Iodamoeba butschlii</i>	6.10	4.11	3.67
<i>Pentatrichomonas hominis</i>	4.17	2.62	2.20
<i>Chilomastix mesnili</i>	8.26	1.88	0.31
<i>Enteromonas hominis</i>	2.78	1.00	0.36
<i>Balantidium coli</i>	0.31	0.28	0.06
Protozoarios (TOTAL) %	53.14	48.33	52.96
<i>Trichocephalus trichiurus</i>	25.52	30.78	29.20
<i>Ascaris lumbricoides</i>	16.22	15.17	12.32
<i>Ancylostoma o Necator</i>	1.34	3.00	3.21
<i>Hymenolepis nana</i>	1.96	2.17	2.15
<i>Strongyloides stercoralis</i>	1.72	0.44	0.12
<i>Hymenolepis diminuta</i>	0.07	0.07	0.02
<i>Taenia sp.</i>	0.03	0.02	0.01
<i>Enterobius vermicularis</i>	0.01	0.01	0.01
Helmintos (TOTAL) %	46.87	51.67	47.04
Porcentaje	100.00	100.00	100.00

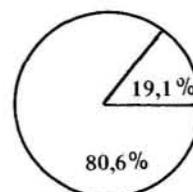
Tabla No.2
DISTRIBUCION DE PARASITOS SEGUN PROCEDENCIA GEOGRAFICA

Provincias	Total Muestras +	%	Total Muestras -	%	Total provin.	%
Cartago	27.029	81.3	6.190	18.6	33.219	86.8
Limón	4.231	84.1	797	15.8	5.028	13.1
TOTALES	31.260		6.987		38.247	100

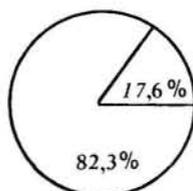
% PARASITADOS Y NO PARASITADOS EN LOS AÑOS ESTUDIADOS



% POSITIVOS : 82,1
% NEGATIVOS: 17,8
1977

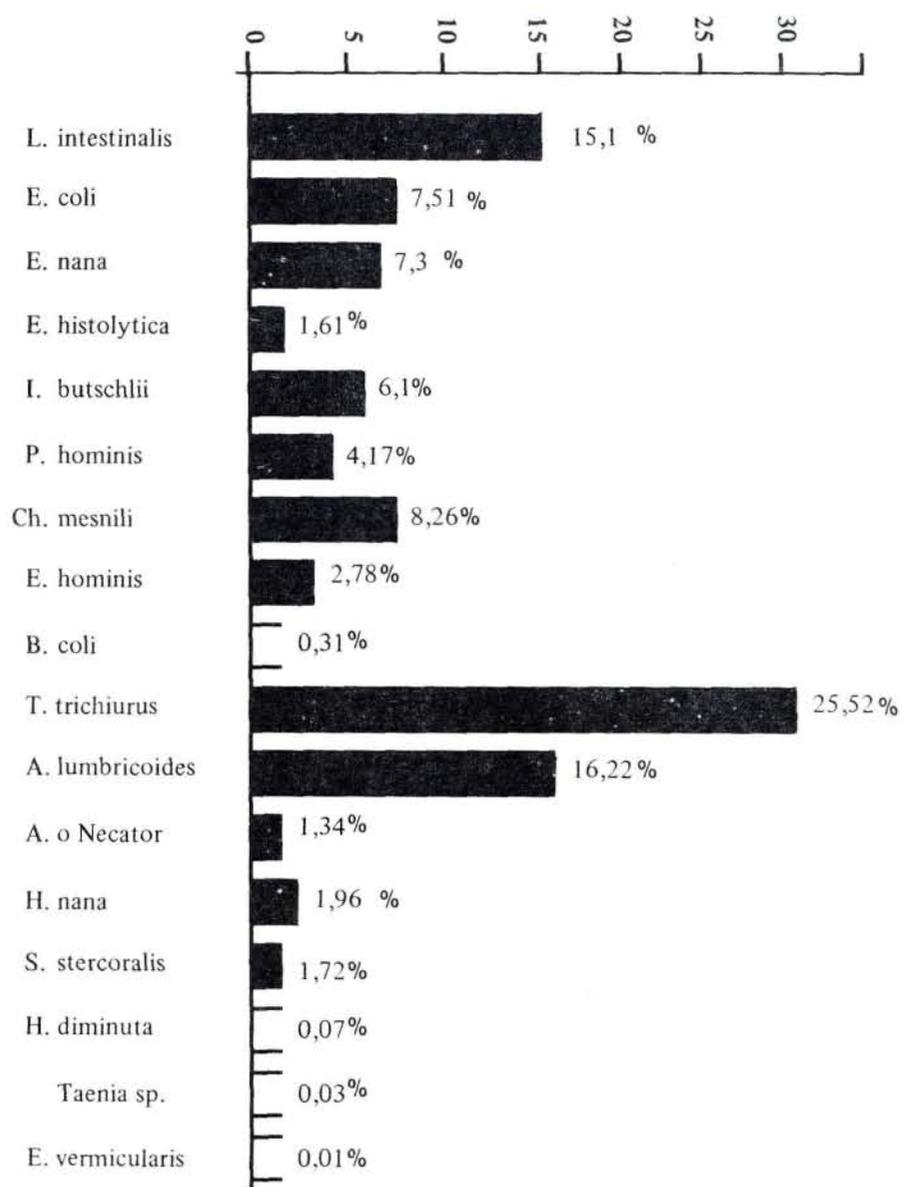


% POSITIVOS : 80,6
% NEGATIVOS: 19,1
1978

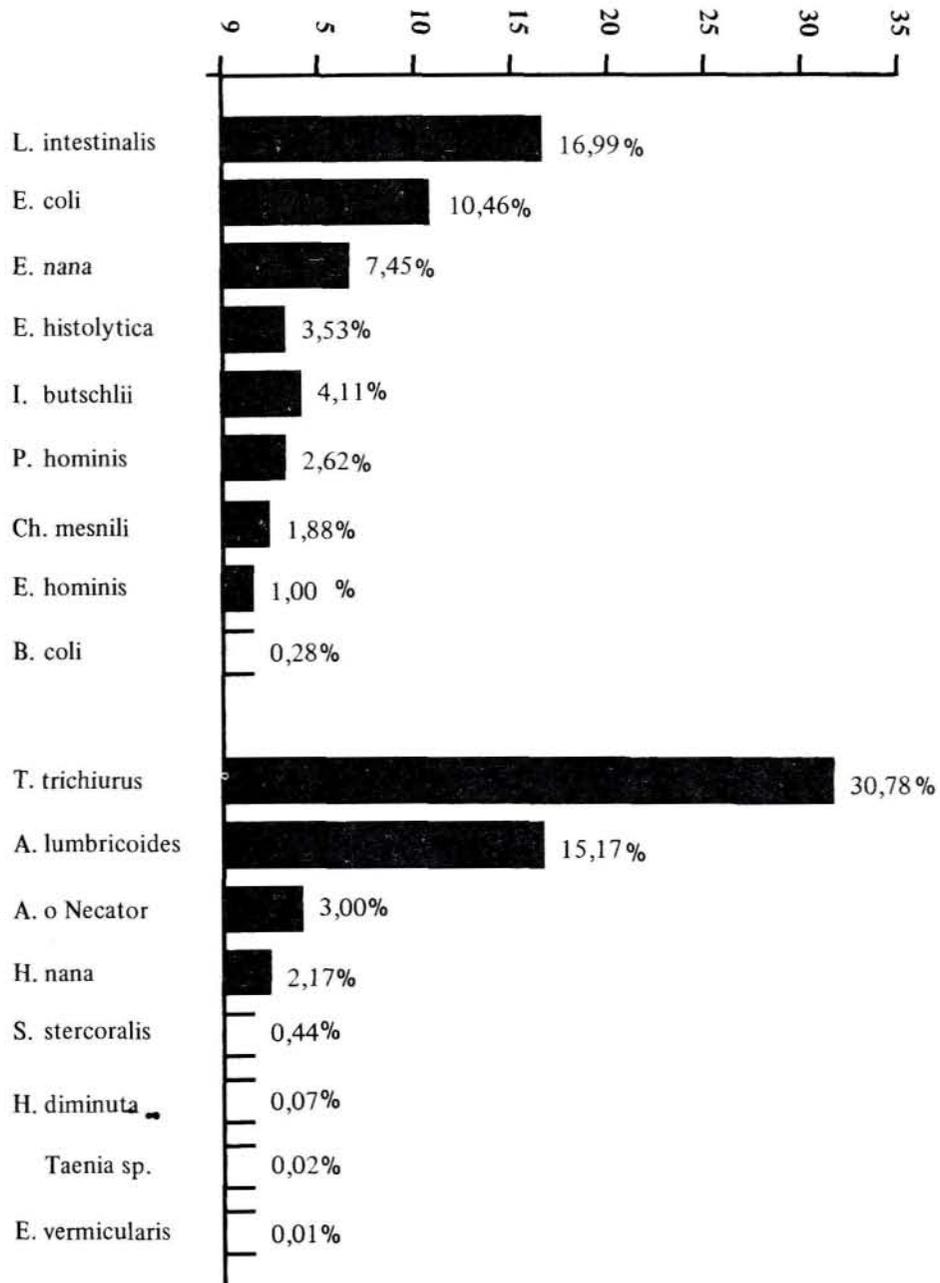


% POSITIVOS : 82,3
% NEGATIVOS: 17,6
1979

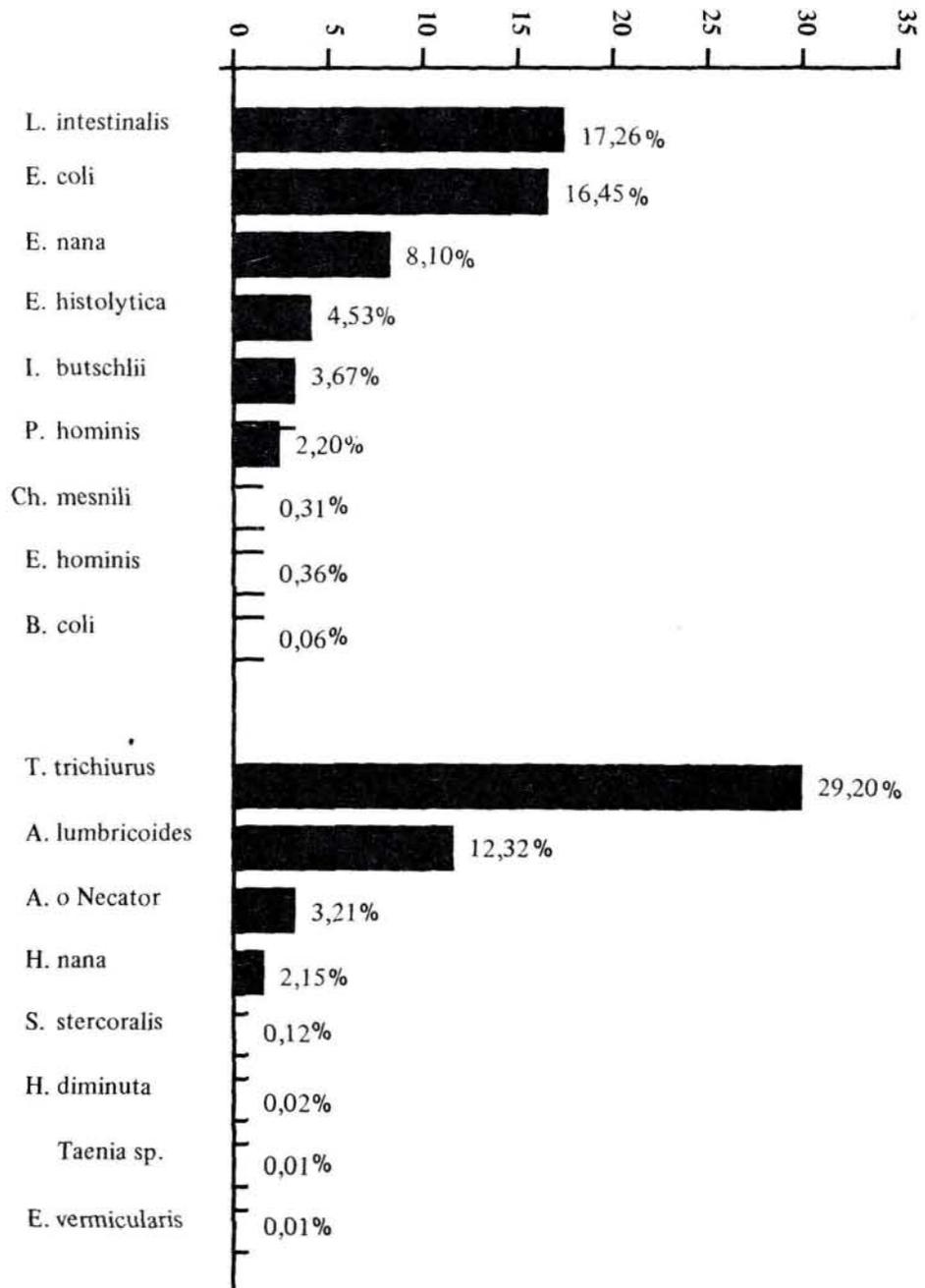
PARASITOS INTESTINALES 1977



PARASITOS INTESTINALES 1978



PARASITOS INTESTINALES 1979



DISCUSION

Quizá factores importantes en la distribución y morbilidad de los parásitos, como el bajo nivel cultural, el clima tropical y la condición socio económica de la población, han llevado a estos a un aparente estado de equilibrio, el cual va a ser de difícil ruptura si no introducimos mejoras sustanciales en la lucha contra el parasitismo intestinal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BROWN, H.W.; BELDING, D.L.: *Parasitología Clínica*, 2da. ed. interamericana, México, (1965): 3 p.p.
- 2.- FAUST, E.C.: *Animal Agents and vectors of human discasis*, 3 thed edit. by Lea and Febiger, Phy, U.S.A., (1965).
- 3.- SOLANO SERRANO, L.E., VALVERDE MONTERO, P. REYES GUTIERREZ, H. et al: *Parásitos intestinales más comunes del hombre en nuestro medio*. Micrografía y Publicaciones C.C.S.S., 1, 1973.
- 4.- FAUST, E.C.; ROSSELL, P.F.; LINCICOME, D.R.: *Parasitología Clínica*, 2da ed., UTHEA, México, (1961): 2.
- 5.- BRENES MADRIGAL, R.R., MONGE OCAMPO, E.; MUÑOZ MONTOYA, G.: *Manual Teórico del Curso de Helmitología Médica Humana*. Departamento de Publicaciones, U. de C.R. 1974.
- 6.- SALAS PORRAS, J., LIZANO VINDAS, X. SANDI SOLANO, L.: *Parásitos intestinales más frecuentes en niños del Cantón de Turrialba*. Act. Méd. Cost. 21, 375, 1976.
- 7.- LAMBERT, R.A., *Identificación de Protozoarios y Helmintos*, Parasitología, 1975-1976.
- 8.- PETERS, W., GILLES, H.M.: *Atlas de Medicina Tropical y Parasitología*, ed. Excelsior Corp: (1977): 158- p.p.
- 9.- STANLEY SHNEHERSON, S.: *Atlas de Diagnóstico Microbiológico*. Editada por Profesión Médica de Abbot Laboratories.
- 10.- *PARASITOSIS INTESTINALES*, San José, Costa Rica, C.C.S.A., M.S.P.: (1977).

Tumores primarios de Mediastino

Dr. Carlos Salazar Vargas ***

*Dr. Longino Soto Pacheco***

*Dr. Juan José Pucci Coronado****

*Dr. Fernando Brenes Pino*****

RESUMEN:

El mediastino aloja un gran número de órganos de variada importancia, cuyo tejido específico puede originar diversos tumores. Su localización puede pasar inadvertida, ocasionan síntomas triviales o bien causar la muerte del paciente.

Se hace una revisión de los pacientes atendidos en el Servicio de Cirujía de Tórax, con tumores mediastinales, así como de aquellos cuyos tumores fueron encontrados en estudios necrópsicos.

El diagnóstico, la mayoría de las veces se hace solamente con radiografías simples de tórax.

El tratamiento es netamente quirúrgico, siempre que las condiciones del paciente lo permitan.

INTRODUCCION

El mediastino es la región del tórax limitada a ambos lados por las cavidades pleurales, arriba por el estrecho torácico, abajo por el diafragma, adelante por el esternón y atrás por la columna vertebral.

Este espacio contiene órganos muy importantes, a él llegan y de él salen diferentes estructuras y finalmente otros elementos simplemente lo atraviesan en su camino a otros territorios de la economía. De todos ellos pueden originarse masas neoplásicas o no; benignas o malignas.

*Médico Asistente Cirugía Tórax y Cardiovascular. Hosp. México.

**Jefe Sección de Cirugía. Jefe Servicio Tórax Hosp. México.

***Residente de Cirugía Torácica. Hosp. México.

****Residente de Patología. Hosp. México.

La clasificación histológica de los tumores primarios del mediastino se muestra en la Tabla I. (1)

El objeto del presente trabajo es reportar el análisis de la experiencia, que con estos tumores se ha acumulado en el Hospital México.

De acuerdo con otros autores que han reportado sobre esta materia, se han excluido los tumores metastásicos, cardíacos, traqueales, esofágicos, los aneurismas de aorta y los bocios con proyección intratorácica. (1,2,3).

MATERIAL CLINICO

De mayo de 1970 a mayo de 1980, 33 pacientes con tumores primarios del mediastino han sido referidos al Servicio de Cirugía de Tórax para biopsia o resección y 5 se han encontrado o confirmado en exámenes necrópsicos realizados en el Servicio de Anatomía Patológica, para un total de 38 pacientes.

Veintiún pacientes eran del sexo femenino (55%) y 17 de sexo masculino (45%), sus edades desglosadas por décadas se pueden ver en el gráfico 1. Como se observa en éste, la tercera parte del grupo estaba en la quinta década, una cuarta parte en la tercera y el resto distribuido equitativamente; en la primera y última décadas, sólo se encontraba un paciente.

TABLA I
CLASIFICACION HISTOLOGICA

A. NEOPLASIAS.

I	TUMORES NEUROGENICOS:	
	Neurilemoma	Neurofibrosarcoma
	Neurofibroma	Ganglioneuroblastoma
	Ganglioneuroma	Neurosarcoma.
II	TUMORES GERMINALES:	
	Teratoma benigno	Teratocarcinoma
		Ca. embrionario
		Seminoma
		Coriocarcinoma
III	LINFOMAS	
IV	TUMORES TIMICOS:	
	Quistes	
	Timoma benigno, maligno.	
	Carcinoma.	
	Carcinoide.	
V	CARCINOMA MEDIASTINAL	
VI	OTROS TUMORES:	
	Lipoma/sarcoma	Fibroma
	Hemangioma	Quemodectoma.

B. LESIONES NO NEOPLASICAS:

- I** QUISTES (pericárdico, bronquial, entérico)
- II** ANOMALIAS VASCULARES
- III** TEJIDO ABERRANTE (tiroides, paratiroides).
- IV** ENF. INFLAMATORIAS: sarcoidosis, Tb., otros granulomas.

Veinticinco pacientes tenían tumores benignos (66%) y 13 tenían malignos (34%).

LOCALIZACION

Clásicamente se ha dividido el medias-

tino en varios compartimientos, ello facilita la localización anatómica y descripción de las diferentes tumoraciones, sugiere el tipo histológico de las mismas, ya que algunos tumores se presentan característicamente en una u otra sección y finalmente ayuda al

cirujano en el escogimiento de la vía de abordaje.

La división más conocida separa el mediastino en superior, aquel espacio que se encuentra por encima de una línea que une el ángulo de Louis con el borde inferior del cuerpo de la cuarta vértebra torácica; e inferior, el espacio situado debajo de dicha línea. A su vez el mediastino inferior se divide en anterior, medio y posterior. (Fig. 1-a). (4).

El mediastino superior contiene el timo, ganglios linfáticos, venas centrales, el arco aórtico, los troncos supra-aórticos, la tráquea, el esófago, el conducto torácico y los nervios vagos, frénicos, cardíacos y el laríngeo izquierdo.

las venas ázigos y hemiázigos y los nervios vagos, simpáticos e intercostales, amén de múltiples ganglios linfáticos. (5).

Con cierta frecuencia, los tumores mediastinales, no se circunscriben a una sola región anatómica, sino ocupan zonas adyacentes, por ello otros autores han dividido al mediastino de manera diferente. (2,6). Sin el afán de crear confusión, sino más bien con la idea de exponer otros criterios imperantes en este campo, describimos esa compartimentalización. El mediastino es dividido en tres regiones: anterior, media y posterior. La parte anterior está limitada adelante por el esternón, abajo por la línea oblicua que corre por delante del pericardio y que se conti-

TABLA II
TUMORES DE MEDIASTINO
Síntomas

	Malignos(13)	Benignos (25)
Dolor torácico	62 %	12 %
Pérdida de peso	38 %	4 %
Datos sugerentes de Síndrome de V.C. superior	31 %	—
Dolor miembro superior	15 %	—
Disnea	23 %	24 %
Tos	15 %	20 %
Fiebre	15 %	8 %
Disfonía	7.5%	—
Asintomáticos	9 %	40 %
Síntomas miasténicos		12 %

El mediastino anterior está interpuesto entre el esternón y el pericardio. Contiene la parte inferior del timo, ganglios linfáticos y grasa.

El mediastino medio contiene el pericardio, el corazón, la aorta ascendente, el tronco de la arteria pulmonar, las cavas intrapleurales, la vena ázigos, ganglios linfáticos bronquiales y parte de los nervios frénicos.

El mediastino posterior está detrás del pericardio y delante de la columna vertebral y aloja la bifurcación de la tráquea, las regiones proximales de los bronquios, el esófago, la aorta descendente, el conducto torácico,

núa hasta la línea límite del mediastino posterior.

El mediastino posterior, limita atrás con la columna vertebral y las porciones internas de las costillas, y por delante por una línea imaginaria que une los bordes anteriores de los cuerpos vertebrales. El mediastino medio es la zona triangular restante. (Fig. 1-b). (2).

La distribución de nuestro grupo de pacientes de acuerdo con la división más usada en nuestro país, se analizará más adelante y puede verse en la Fig. 1-a.

OBSERVACIONES GENERALES

Sintomatología.

De los 13 pacientes con tumores malignos, 12 tenían síntomas (91%), en tanto que de los 25 con tumores benignos, 17 eran sintomáticos. (68%).

Los síntomas más frecuentes en los tumores malignos fueron dolor torácico, pérdida de peso y datos secundarios a compresión de la vena cava superior; en los benignos los más frecuentes fueron disnea y tos.

El detalle pormenorizado de síntomas de acuerdo a malignidad y benignidad se anota en la Tabla II.

Examen físico.

Este fue negativo en la tercera parte de los pacientes con tumores malignos y en el 76% de aquéllos con tumores benignos.

Los hallazgos más frecuentes en los primeros fueron: síndrome de vena cava superior y adenomegalias palpables; en los segundos: la ptosis palpebral y el broncoespasmo. Tabla III.

Método diagnóstico.

La radiografía de tórax mostró una masa intratorácica en 36 pacientes (95%) y sólo en dos fue normal. Dieciséis pacientes fueron intervenidos sin ninguna otra prueba diagnóstica.

En 8 pacientes se realizó biopsia de ganglios linfáticos, o bien de la masa a través de una mediastinotomía.

En 5 pacientes se hizo broncoscopia/ broncografía, en 3 prueba de prostigmina, en 2 médula ósea, en 2 cavografía, en uno gamma tiroideo, en uno punción directa y estudio citológico y en uno angiocardiógrafía.

En dos ocasiones el tumor fue hallado en la autopsia, en uno de ellos la radiografía de tórax premortem había sido normal.

Tratamiento quirúrgico.

Aunque un total de 32 pacientes fueron sometidos a algún procedimiento quirúrgico, sólo en 27 de ellos se pensó a priori, que fuese posible una resección total del tumor, eran 20 benignos y 7 malignos. Esta, sin embargo, fue factible sólo en 17 (65%), 15 benignos y 2 malignos. Los otros pacientes tenían lesiones malignas avanzadas, tributarios únicamente de biopsia o de resección paliativa, o tenían lesiones benignas múltiples o voluminosas o que no ameritaban de más intervención, una vez establecido el diagnóstico.

Del total de 32 pacientes resecados o biopsiados, 3 fallecieron postoperatoriamente. (9%).

Sobrevida.

De los 13 pacientes con tumores malignos

TABLE III
TUMORES DE MEDIASTINO
Hallazgos en el examen físico

	Malignos (13)	Benignos (25)
Negativo	31 %	76 %
Adenopatías	31 %	---
Síndrome V.C.S.	31 %	---
Broncoespasmo	---	8 %
Síndrome condensación	15 %	---
Sibilancia unilateral	8 %	---
Hepatomegalia	8 %	12 %
Ptosis palpebral	---	---

nos, 9 fallecieron antes de un año de haberseles hecho el diagnóstico y recibido el respectivo tratamiento. En 4 se había hecho resección total o parcial del tumor y en 5 únicamente biopsia. Todos recibieron Radioterapia, Quimioterapia, o ambas.

De los 4 sobrevivientes con tumores malignos, uno abandonó la consulta encontrándose bien, después de 2 años de control y el resto se encuentran asintomáticos de uno a 7 años post-tratamiento. Tabla IV.

Los procedimientos operatorios en estos 4 pacientes fueron sólo la biopsia en 3; cirugía resectiva paliativa en uno.

Todos recibieron Radioterapia, Quimioterapia o ambas conjuntamente.

De los 25 pacientes con tumores benignos, 6 fallecieron (25%), 5 de ellos fueron hallados o confirmados en la mesa de autopsia y uno murió en una crisis miasténica post-resección parcial del tumor. De los pacientes que fallecieron sin cirugía, 3 tenían datos clínicos o pruebas de laboratorio y gabinete, sugerentes del diagnóstico y en 2 fue un verdadero hallazgo de autopsia.

Los 17 pacientes restantes de este grupo con tumoraciones benignas fueron resecados y todos se encuentran vivos de 6 meses a 10 años después de la operación.

OBSERVACIONES ESPECIFICAS

Localización

Veinticinco neoplasias ocupaban solamente un espacio mediastinal (66%), 8 ocupaban 2 (21%) y 5 abarcaban 3 de ellos. (13%).

Nueve de los 13 tumores malignos (70%) invadían dos o más espacios.

Basados en radiografía y hallazgos operatorios o de necropsia, los 38 casos se localizaban así: 5 en Mediastino Superior (13%), 20 en Mediastino Anterior (53%), 8 en Mediastino Medio (16%) y 5 en Mediastino Posterior (13%). Tabla V).

Histología (Tabla VI).

Se encontraron 13 tumores tímicos (23%), 5 tumores neurogénicos (13%), 5 linfomas (13%), 3 tumores germinales (8%), 2 carcinomas (5%) y 10 lesiones no neoplásicas o benignos no clasificables en los ya mencionados (26%).

a. Tumores tímicos.

Estos son los más frecuentes en el mediastino ántero-superior (7). Pueden cursar asintomáticos, provocar síntomas por compresión local de otras estructuras, o bien, ocasionar padecimientos sistémicos, seguramente mediados por sustancias aún no identificadas. Algunos de los síndromes son el de Cushing, diferentes tipos de anemia, Miastenia Gravis, etc. (7).

Este grupo de pacientes fue reportado previamente (7), hubo un total de 13 tumores primarios, de los cuales 3 eran malignos (23%) y 10 benignos (77%). De los primeros había 2 timomas malignos y un carcinoide; de los últimos había 3 quistes y 7 timomas.

Los malignos se presentaron en dolor torácico y disnea y con obstrucción de la vena cava los dos timomas invasivos.

Los benignos se presentaron: 4 con compresión local, 3 con Miastenia Gravis, 2 con anemia y uno fue hallado en autopsia.

Los dos pacientes con timomas malignos fallecieron antes de un año de haber sido diagnosticados, una después de biopsia y otro después de resección parcial, quimio y radioterapia.

El paciente del carcinoide se encuentra vivo, 3 años después de resección paliativa y radioterapia. aunque con recurrencia.

Los 4 pacientes con tumores benignos que irritaban localmente se hallan bien de 2 a 7 años post-excisión del mismo.

Todos los pacientes con timoma y Miastenia Gravis, fallecieron; en 2 se había hecho el diagnóstico clínicamente y fue confirmado en la autopsia y en una el tumor había sido incompletamente resecado. Todos murieron con complicaciones respiratorias propias de la enfermedad.

Un paciente con anemia y eritroblastopenia curó después de la remoción de un timoma y en otro con anemia aplásica, el tumor fue hallado en la autopsia.

b. Tumores neurogénicos.

Son bastante comunes como se observa en la mayoría de las series (Tabla VII), se localizan comúnmente en el mediastino posterior, más frecuentemente son benignos y generalmente se originan de las vainas nerviosas (3, 8, 9).

En algunas ocasiones se desarrollan en

TABLA IV
TUMORES MEDIASTINALES MALIGNOS

EDAD	HISTOLOGIA	TRATAMIENTO	EVOLUCION
1 33	Neurofibrosarcoma	Torac./Biopsia	Cobalto-quimio
2 15	Ganglioneuroblastoma	Torac./Biopsia	Radio y quimio
3 26	Teratoma maligno	Esternot./Resec. con pericardio y L.S.I.	Fallecido
4 21	Hodgkin (DEP)	Torac./Resec. Gangl. peritraqueales	Fallecido
5 18	Linfoma linfocítico	Torac./biopsia	Quimio
6 44	Linf. indiferenciado	Mediast./biopsia.	Cobalto-quimio
7 30	Hodgkin (DEP)	Biop./ascenso gástrico	Cobalto-quimio
8 16	Hodgkin	Mediast./Biopsia	Radioterapia
9 24	Timoma maligno	Esternot./Resec. parcial.	Quimio
10 42	Timoma maligno	Mediast./biopsia	Cobalto-quimio.
11 34	Carcinoide-timo	Torac./Res.parcial	Fallecido (OP)
12 55	Ca. indif. mediastino	Biopsia (punción)	Asint. (1 año).
13 49	Ca. indif. mediastino	Torac./Biopsia	Fallecido
			Fallecido (OP)
			Con recurrencia
			Abandonó control 2 años post-Tx.
			Fallecido

pacientes con la enfermedad de Von Recklinghausen. (8).

En general cursan asintomáticos; sin embargo, pueden comprimir localmente o presentarse con síntomas atípicos, por ejemplo de tipo neurológico o bien sistémico. En un 8-9% estos tumores pueden insinuarse dentro de un foramen intervertebral, adquiriendo la forma de reloj de arena, cuya proyección interna comprime la médula y ello la producción de manifestaciones. (8, 10).

Algunos de ellos pueden tener actividad hormonal provocando hipertensión arterial u otros síntomas. (11).

De los 5 pacientes con este tipo de tumores, 4 lo tenían en el mediastino posterior y uno en el anterior, originándose en la parte anterior de un nervio intercostal.

Dos tumores eran malignos y 3 benignos. Los malignos eran irresecables y los pacientes fallecieron después de biopsia, Radio y Quimioterapia.

Los pacientes con tumores benignos han sido seguidos de 4 a 8 años post-resección, encontrándose asintomáticos.

más que por diseminación de la enfermedad. (14).

Hubo 5 pacientes en este grupo, 3 hombres y 2 mujeres. Una paciente era mayor de 40 años y el resto menor de 30. En una paciente el tumor fue encontrado en una placa previa a la colecistectomía, los demás consultaron por dolor torácico o síntomas respiratorios.

Tres pacientes fallecieron. Uno con depleción de linfocitos, desarrolló una bronconeumonía extensa post-resección de grandes masas ganglionares que proocaban obstrucción traqueal y falleció. Otro también con linfoma tipo depleción linfocitaria que ingresó en pésimas condiciones generales, con una fístula bronquio-esofágica y extensa contaminación pulmonar, mejoró con tratamiento médico y Radioterapia; sin embargo, el proceso séptico pulmonar continuó, por lo cual se realizó un ascenso gástrico con exclusión esofágica, sucumbiendo 3 semanas después debido a su cuadro infeccioso.

Finalmente otro paciente con linfoma linfocítico, murió a los 6 meses después de

TABLA V
TUMORES DE MEDIASTINO
Localización

LOCALIZACION	Nº partes	%	Benignos	Malignos
Mediastino superior	5	13	3	2
Mediastino anterior	20	53	14	6
Mediastino medio	8	26	5	3
Mediastino posterior	5	13	3	2

c. Linfomas.

Generalmente afectan a gente joven, alojándose en el mediastino superior y/o anterior, extendiéndose hacia el cuello y hacia abajo al pericardio y al diafragma. (12).

Si bien es cierto el linfoma la mayoría de las veces es una enfermedad sistémica, puede también ser primario del timo (13), primario mediastinal o sistémico, con mayor ataque a las estructuras mediastinales. En estos casos los pacientes mueren por infiltración local y compresión de órganos vecinos

biopsia por mediastinotomía, Cobalto y Quimioterapia.

Dos pacientes están en remisión de 1 a 7 años post-biopsia, Cobalto y Quimioterapia.

d. Tumores Germinales.

De éstos existe una gran variedad histológica. (Tabla I). Se presentan corrientemente en adultos jóvenes y en general son más frecuentemente benignos. Los malignos son más frecuentes en hombres que en mujeres (12, 15). La mayoría de las veces se en-

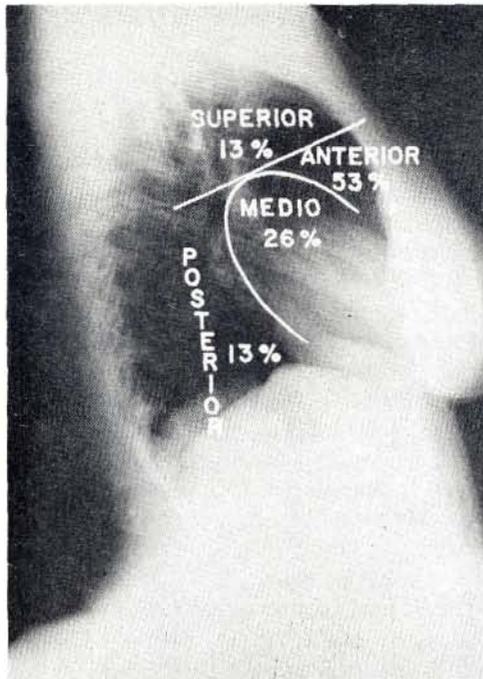


FIGURA 1-A.
División clásica. Véase aquí la distribución de nuestro grupo de pacientes.

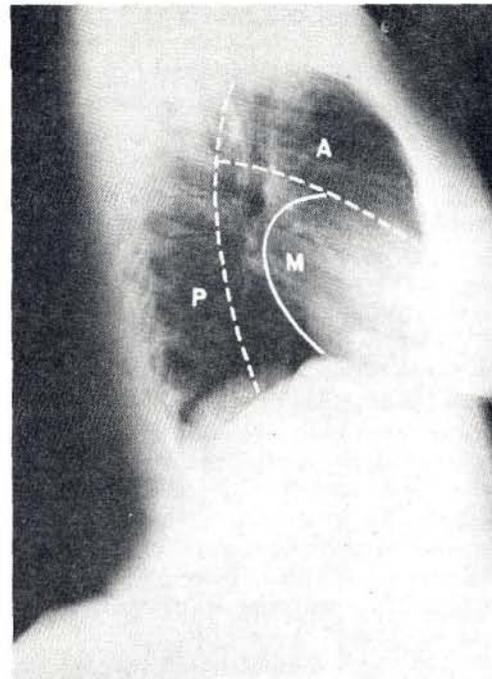


FIGURA 1-B.
División utilizada en algunos países escandinavos y ciertas clínicas de los EE.UU.

cuentran en el mediastino anterior y sólo el 6% están en el posterior. (12). Alrededor de un 25% de los tumores germinales benignos pueden tener calcificaciones visibles en la radiografía de tórax. (12).

En esta serie hubo 3 casos. Un paciente de 26 años falleció 8 meses después de la resección en bloque de un teratoma maligno de mediastino anterior y medio, junto con pericardio y lóbulo superior del pulmón izquierdo, complementado con Cobalto y Quimioterapia.

Un niño de 2 años, el menor de toda la serie, presentó un teratoma de mediastino posterior de 6 cms. de diámetro. Hoy 10 meses post-resección del tumor se encuentra asintomático.

En una paciente de 92 años, la mayor de la serie, se encontró un teratoma calcificado en el mediastino anterior, en la necropsia.

Carcinoma.

El carcinoma mediastinal primario es muy poco frecuente (Tabla VII), afecta principalmente a los hombres, generalmente

es indiferenciado y altamente maligno. (2, 12, 16). Su localización es en el compartimiento anterior del mediastino.

Nosotros tuvimos dos pacientes. Un hombre de 45 años falleció un mes y medio después de la biopsia por toracotomía y Cobaltoterapia y una mujer de 55 años abandonó el control, cuando se encontraba en remisión 2 años después de una biopsia por punción, seguida de Cobalto y Quimioterapia.

Otras neoplasias y lesiones no neoplásicas (Tabla VI).

En este grupo se hallan 10 pacientes, de ellos 2 son más interesantes. Una mujer de 44 años consultó por disnea y dolor precordial. La radiografía de tórax mostró una masa paracardíaca derecha, cuyo contorno era semejante al del corazón. (Fig.2). En la mesa de operaciones resultó ser un gran lipoma pericárdico. Actualmente se encuentra asintomática posterior a la resección del mismo.

Una mujer de 59 años consultó por síntomas secundarios a hipertensión arterial

y diabetes mellitus. En la radiografía de tórax se le encontró una masa mediastinal, la cual a la hora de la cirugía resultó ser una dilatación aneurismática de la vena ázigos. Este es un caso sumamente raro, ya que hasta febrero de 1979, se habían reportado únicamente 20. (17).

COMENTARIO

La mayoría de los tumores mediastinales son benignos, fluctuando entre el 60 y el 75% (3,12) en esta serie lo fueron el 66% .

La distribución por sexos fue igual,

como también se anota en la literatura. (2,3).

De acuerdo con el estudio de Oldham y Sabiton en Duke (4) cuando un paciente con tumor mediastinal se presenta con síntomas, las posibilidades en cuanto a benignidad o malignidad son iguales, en tanto que si es asintomático, el 95% de las posibilidades son en favor de benignidad. Nuestros hallazgos se ajustan a esa observación, como se ve en la Tabla VIII.

El hecho de que un 76% de nuestros pacientes tuvieran síntomas al consultar, es

**TABLA VI
DESGLOSE HISTOLOGICO**

A. NEOPLASIAS

I	Tumores Neurogénicos:	5	(13%)
	1 neurofibroma		1 ganglioneuroblastoma
	1 ganglioneuroma		1 neurofibrosarcoma
	1 Schwannoma		
II	Tumores Germinales:	3	(8%)
	2 teratomas benignos		1 teratoma maligno
III	Linfomas:	5	(13%)
IV	Tumores del timo:	13	(34%)
	7 timomas benignos		2 timomas malignos
	3 quistes		1 carcinoide
V	Carcinoma :	2	(5%)
VI	Otras neoplasias:	3	(8%)
	1 condroma		1 lipoma
	1 angioliipoma		

B. LESIONES NO NEOPLASICAS: 7 (18%)

- 2 quistes bronquiales
- 1 aneurisma de la ázigos
- 2 tiroides aberrante
- 1 sarcoidosis
- 1 granuloma inespecífico.

TABLA VII
TUMORES DE MEDIASTINO
Comparación histológica

TIPO DE TUMOR	Hospital México	Universidad de Tel-Aviv	Universidad Helsinki	Clínica Cleveland	Universidad DUKE (acumulativa)	Clínica Mayo
		R.16	R.1	R.3	R.4	R.12
Neurógenicos	13 %	20 %	19 %	23 %	24 %	20 %
Germinales	8 %	7 %	10 %	12 %	17 %	9 %
Tímicos	34 %	22 %	15 %	20 %	12 %	20 %
Carcinoma	5 %	4 %	---	---	---	2 %
Otras neoplasias	8 %	15 %	4 %	4 %	---	6 %
Lesiones no neoplásicas	18 %	22 %	35 %	24 %	20 %	33 %

alarmante, ya que series contemporáneas como la de la Universidad de Oslo (2) y la de la Universidad de Helsinki (1), reportan sintomatología únicamente en el 50 y el 42% de sus pacientes. Esto se explica por contar los países desarrollados con campañas radiológicas masivas y exigir un chequeo completo previo al enrolamiento en actividades laborales.

Fijándonos en los síntomas ominosos, como son dolor torácico, la pérdida de peso, o aquéllos sugerentes de compresión de la vena cava superior y comparando su incidencia en nuestro grupo con otras series de la literatura, vemos cómo nuestros pacientes han consultado más tardíamente. Tabla IX.

La distribución histológica de este grupo de pacientes, no se asemeja a otras más grandes reportadas, aunque éstas tampoco son semejantes entre sí. Tabla VII.

Tampoco la localización de los tumores por secciones, es comparable con otros reportes. Esto se debe a que algunos autores no definen con precisión dónde estaban los tumores o dividen el mediastino en compartimientos diferentes. El origen no puede deducirse por el tipo histológico, puesto que a pesar de tener cierta distribución general, ésta no siempre es respetada. Se ha reportado un timoma en mediastino posterior (18) y aquí estamos mostrando otros igualmente raros como son un teratoma del mediastino posterior y un neurofibroma del mediastino anterior.

Debemos de pensar en los tumores mediastinales, a pesar de no ser éstos tan frecuentes, como otros que vemos en nuestra

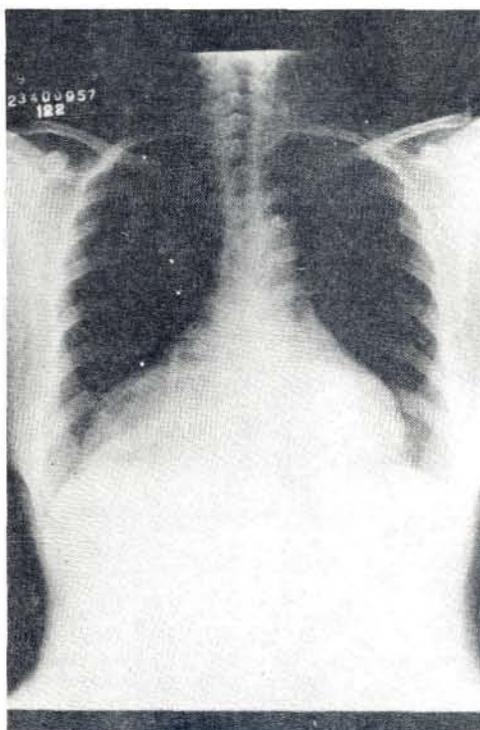


FIGURA 2. Radiografía pósterio-anterior de tórax de una paciente con un lipoma pericárdico derecho.

práctica diaria. Su crecimiento silencioso, rodeado de las estructuras nobles mediastínicas y sus diferentes variedades malignas, generalmente toman por sorpresa no solamente al paciente, sino al médico tratante. El diagnóstico la mayoría de las veces se hace tan sólo con una radiografía de tórax, después de la cual el paciente debe ser urgentemente referido para cirugía.

TABLA VIII
Correlación de presencia o no de síntomas con benignidad/malignidad

	BENIGNOS		MALIGNOS	
	Universidad DUKE R. 4	Hospital México	Universidad DUKE R.4	Hospital México
Asintomáticos	95%	91%	5%	9%
Sintomáticos	53%	55%	47%	45%

GRAFICO 1
Distribución de nuestro grupo de pacientes de acuerdo a su edad.

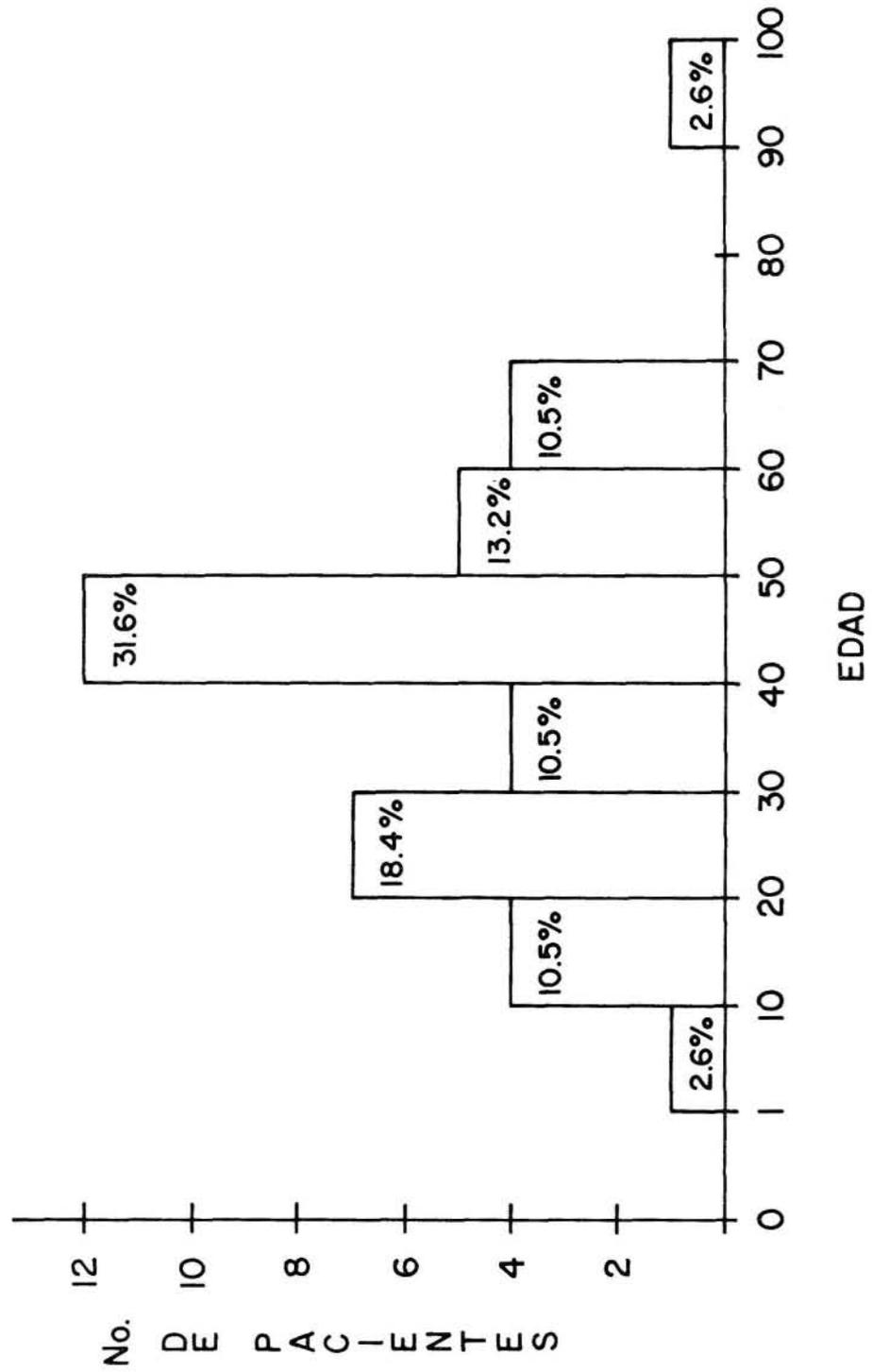


TABLA IX
Comparación de síntomas con otras series

	Universidad IOWA R.19 1973	Universidad Helsinki R.1 1978	Universidad OSLO R.2 1979	H. México Presente serie
Dolor torácico	12	19	15	29
Pérdida de peso	10	6	—	16
Datos sugestivos de S.V.C.S.	4	—	4	10.5
Disnea	33	11	25	24
Tos	20	11	18	18
Disfonía	3	—	3	3
Misceláneos	14	—	11	10
Asintomáticos	35	58	50	25

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Luosto, R.; Koikkalainen, K.; Jyralla, A.; Franssila, K. "Mediastinal-tumors". Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 12: 253, 1978.
- 2.— Ovrum, E.; Birkeland, S. "Mediastinal tumors and cysts". Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 13: 161, 1979.
- 3.— Benjamin, S.; Mc. Cormack, L.; Effler, D.; Groves, L. "Primary tumors of the mediastinum". Chest 62: 297, 1972.
- 4.— Sabiston, D. "The mediastinum". (Cap. 54). En: Textbook of Surgery Sabiston, D. (Ed.). W.B. Saunders. Philadelphia. 1972.
- 5.— Anson, A.; Mc Vay, C. "Thoracic cavity and its contents". En: Surgical Anatomy. W.B. Saunders. Philadelphia 1:399. 1971
- 6.— Burkell, C.; Cross, J.; Kent, H.; Nanson, E. "Mass lesions of the mediastinum". Curr. Prob. Surg. 57. 1969.
- 7.— Salazar, C.; Pucci, J.; Brenes, F.; Soto, L. "Tumores primarios del timo". Act. Méd. Cost.: 23: 43, 1980.
- 8.— Davidson, K.; Walbaum, P.; Mc Cormack R. "Intrathoracic neural tumors". Thorax 33: 1978.
- 9.— Oberman, H.; Abell, M. "Neurogenous neoplasms of the mediastinum". Cancer 13: 882, 1960.
- 10.— Akwari, O.; Payne, S.; Onofrio, B.; Dines, D.; Muhm, J. "Dumbbell neurogenic tumors of the mediastinum". Mayo Clin. Proc. 53: 353, 1978.
- 11.— Maier, H.; Humphreys, G. "Intrathoracic pheochromocytoma". J. Thorac. Surg. 38: 625, 1958.
- 12.— Wychulis, A.; Payne, S.; Clagett, O.; Woolner, L.: "Surgical treatment of mediastinal tumors". A 40 year experience". J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 62: 379, 1971.
- 13.— Bergh, N.; Gatzinsky, M.; Larsson, S.; Lundin, P.; Ridell, B. "Tumors of the thymus and thymic region". II. Clinicopathological studies on Hodgkin's disease of the thymus". Ann. thor Surg. 25: 99, 1978.
- 14.— Van Heerden, J.; Harrison, E.; Bernatz, P.; Kiely, J. "Mediastinal malignant lymphoma". Chest 57: 578, 1970.
- 15.— Cox, J. "Primary malignant germinal tumors of the mediastinum". Cancer 36: 1162, 1975.
- 16.— Vidne, B.; Levy, M. "Mediastinal tumors". Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 7: 59, 1973.
- 17.— Siddorn, J.; Worsornu, L. "Dilatation of the azygos vein simulating a mediastinal tumor". Thorax 34: 117, 1979.
- 18.— Hernández, V.; Salas, J.; Aguilar, M.; Calvosa, C. "Un Caso de tumor mediastinal con excepcional localización". Act. Méd. Cost. 2: 103, 1959.
- 19.— Rubush, J.; Gardner, I.; Boyd, W.; Ehrenhaft, J. "Mediastinal tumors". J. Thor. Cardiovasc. 65: 216, 1973.

Marcapasos Cardíacos

La introducción de los marcapasos cardíacos ha significado un gran avance dentro de la Cardiología Moderna. A pesar de su relativa reciente aparición en la práctica clínica, los cambios en este campo ocurren con gran rapidez y complejidad; por lo cual se hace necesario revisar esta materia periódicamente. Esta no pretende ser una exposición exhaustiva, sino más bien una revisión práctica del tema.

El primer reporte exitoso del uso de la electricidad para estimular el corazón del hombre, se encuentra en los Registros de la Royal Humane Society de Londres de 1.774. En esa ocasión a una niña que ya había sido rechazada por los cirujanos del Middlesex Hospital, por haber "fallecido", le fue devuelta la vida mediante varios choques eléctricos en el tórax (25).

Durante la primera parte del siglo XIX Galvani, Volta y Aldini realizan un intenso trabajo experimental estimulando eléctricamente diferentes tipos de tejido muscular, inclusive corazones humanos, tomados de criminales decapitados (20).

Al final de esa centuria ya se había descrito el sistema de conducción por Kent y His y la fisiopatología del bloqueo cardíaco. (2).

Durante el primer tercio de nuestro siglo Hyman diseña un marcapaso portátil (26), sin embargo la era actual de la estimulación cardíaca fue iniciada por Zoll en 1952, quien reportó la recuperación del corazón en paro

mediante el estímulo eléctrico repetitivo externo (43). Este suceso fue seguido por el desarrollo de electrodos implantables directamente en el miocardio, por el grupo de Lillehei (41). Y un año después Furman reporta el diseño de un electrodo que contribuirá enormemente en este campo, ya que al ser introducido endovenosamente, evitaba la toracotomía necesaria para su implantación (18,19).

Paralelamente con el desarrollo de los electrodos fueron apareciendo diferentes tipos de fuentes de energía. Las primeras totalmente externas, luego las de inducción electro-magnética (externa-interna) (24) y finalmente las últimas ya totalmente de implantación interna (36,16).

Los sistemas de marcapaso cardíaco permanente tienen dos componentes básicos: el electrodo, el cual está en íntimo contacto con el corazón y la fuente de energía o generador de pulso propiamente, objeto que se coloca generalmente en forma subcutánea alejado del corazón.

INDICACIONES

Conforme la tecnología en el campo de los marcapasos ha ido avanzando, las indicaciones no sólo se han ampliado, sino que aquéllas que originalmente eran las más corrientes hoy han pasado a un segundo plano. (35).

La implantación de un marcapaso car-

díaco está indicada en un paciente con sintomatología de bajo grado secundario a una bradiarritmia.

Hasta 1940 la definición tradicional de las crisis de Stokes-Adams se aplicaba a la pérdida completa del conocimiento con o sin convulsiones debida a un desorden en la acción cardíaca (22). Actualmente se incluyen dentro de la definición otras manifestaciones menores como mareos, aturdimientos o desmayos.

Como la causa de la alteración del ritmo cardíaco que produce el síndrome de bajo gasto puede ser permanente o transitoria, así algunos pacientes necesitarán ser estimulados permanentemente y otros temporalmente.

Aquellos pacientes portadores de un bloqueo completo fueron quienes primero y exclusivamente recibieron marcapasos permanentes (10, 39).

Actualmente las indicaciones más frecuentes son (22, 36):

1. Disfunción del nódulo sinusal (36.5%), la cual puede presentarse como síndrome bradicardia-taquicardia, paro sinusal o bradicardia sinusal.
2. Bloqueo cardíaco intermitente (Mobitz II) (35.1%).
3. Bloqueo cardíaco completo (17.9%).
4. Fibrilación auricular con respuesta ventricular menor de 50 por minuto (4.2%).
5. Otras causas (6.3%).

La disfunción del nódulo sinusal o síndrome del nódulo sinusal enfermo es una condición reconocida desde principios de siglo (22), pero Short en 1954 volvió a despertar el interés en esa condición, reportando un grupo de pacientes que se presentaron con la variedad taquicardia-bradicardia (38), y luego Ferrer agregó las otras dos variedades: paro sinusal y bradicardia sinusal (17).

En general los pacientes portadores de esta condición necesitan un marcapaso para ser protegidos durante los episodios de frecuencia baja, sean éstos los propios de la enfermedad o desencadenados por beta-bloqueadores, antiarítmicos, o digitálicos utilizados para controlar los períodos de taquicardia.

La indicación terapéutica del marcapaso, en el bloqueo cardíaco completo sintomático,

es universalmente reconocida, sin embargo hay combinaciones de bloqueos bifasciculares que son capaces de convertirse definitivamente a bloqueo trifascicular o de producirlo transitoriamente y éste asociarse con bloqueo completo, llegando a necesitar estos pacientes también un marcapaso cardíaco (22).

Durante los últimos años se han usado los marcapasos de estímulo auricular para terminar o prevenir las taquiarritmias supra-ventriculares. (30) Estimulando las aurículas a una frecuencia más alta que la taquicardia a tratar:

1. Esta puede terminar inmediatamente, a al interrumpir un movimiento de re-entrada.
- b. Puede convertirse transitoriamente en una fibrilación auricular, la cual espontáneamente cambia a ritmo sinusal, o
- c. Cambiar permanente a fibrilación auricular con respuesta ventricular normal.

GENERADORES DE PULSO

Para uniformar el lenguaje utilizado en la descripción de los marcapasos, las compañías productoras y los centros de implantación, han adoptado el código desarrollado por la Inter-Society Commission for Heart Disease Resources (ICHD). (41,27).

Este código identifica cada generador por su manera de funcionar, sin tomar en cuenta su marca de fábrica, modelo, serie, etc. Consta de tres letras; la primera de ellas, describe la cámara cardíaca que recibe el impulso eléctrico, la segunda se refiere a la que percibe o detecta las contracciones intrínsecas (propias) del corazón y la tercera letra indica la manera de funcionar la fuente de energía (Tabla I).

Así por ejemplo, un marcapaso cuyo código de identificación fuera VVI, está diseñado para estimular el ventrículo (V), detectar la actividad propia del corazón, también a nivel ventricular (V), y para inhibirse (I) cuando detecte la corriente eléctrica propia del paciente.

MANERAS DE ESTIMULAR EL CORAZON

El primer generador de pulso fue asin-

Tabla I
Código desarrollado por la
Inter. Society Commission for Heart Disease Resources (ICHHD)

PRIMERA LETRA	SEGUNDA LETRA	TERCERA LETRA
Cámara estimulada	Cámara detectante	Modo de respuesta
V = Ventrículo		I = Inhibido
A = Atrio		T = desencadenado-disparado
D = Doble cámara		O = No aplicable

Primera letra: Cámara estimulada, puede ser una (A,V) o ambas (D).

Segunda letra: Cámara detectante (A ó V).

Tercera letra: I para inhibido (marcapaso que es bloqueado por una señal detectada, o T para disparado, marcapaso cuya fuerza es descargada por una señal detectada).

La letra O indica que no se hace una anotación específica.

Código desarrollado por la Inter. Society Commission for Heart Disease Resources (ICHHD).

crónico, tenía una frecuencia fija, predeterminada, que ignoraba cualquier impulso eléctrico intrínseco. (21). Su utilidad era limitada a aquellos bloqueos completos, sin contracciones ventriculares aisladas. Si el paciente desarrollara un ritmo capaz de competir con el marcapaso, corre el riesgo de entrar en fibrilación ventricular. (32).

Este tipo de fuente de energía se identifica con las siglas VOO, quiere decir que estimula desde el ventrículo (V), no es capaz de detectar impulso propio alguno (O) y no es inhibido ni disparado por el paciente (O) Este tipo de marcapaso corrientemente se conoce como FIJO.

Su uso ha disminuido considerablemente en todo el mundo, al aparecer los generadores no-competitivos o de DEMANDA (21)

De los modelos no-competitivos el inhibido por el ventrículo (VVI) es el dominante. Este generador estimula el corazón del paciente cada vez que éste se detiene y se abstiene de estimular cuando éste nuevamente se contrae.

Si un paciente en un momento dado, tiene una frecuencia por encima de la máxima que puede desarrollar su generador, el electrocardiograma no mostrará la espiga o artefacto típico del marcapaso. Únicamente, con el objeto de hacer aparecer en el trazo la espiga del estimulador, se puede colo-

car un imán sobre la fuente de energía. Esta maniobra convierte transitoriamente un marcapaso de demanda en uno fijo.

El otro tipo de generador de demanda es el VVT. Este estimula el ventrículo (V), detecta en el ventrículo (V) y cada vez que hace esto también dispara (T – Triggered). Estos generadores son muy poco utilizados en el mundo, y no se implantan en Costa Rica (7).

Un pequeño número de pacientes, no toleran la colocación de un marcapaso, ya que al originarse la contracción en el ventrículo, se pierde la contribución auricular a su llenado y el gasto cardíaco disminuye (1). Con el objeto de mantener un volumen ventricular normal ó cercano a éste y también dirigido a aquéllos enfermos con bradicardia sinusal se idearon generadores para estimular “secuencialmente” la aurícula y el ventrículo(DVI). Para lograr este objetivo se necesitan dos electrodos (D), uno en cada cámara.

Uno de los últimos y más beneficiosos avances en la tecnología de los marcapasos fue la introducción de la “programabilidad” Esto se refiere a la introducción de generadores a los que se puede aumentar o disminuir su frecuencia de estimulación, y variar otros parámetros para lograr un estado más fisiológico. La manipulación de estas variables no

requiere los medios cruentos, sino que se logra desde el exterior. (21)

En nuestro país sólo uno de estos generadores de pulso se ha implantado hasta la fecha (37).

Las células de mercurio-zinc son las que han sido usadas en la construcción de más marcapasos en el mundo. La duración es de tres años y el prototipo de él en nuestro país es el XYTRON. La gran mayoría de los pacientes seguidos en la Clínica de marcapasos del Hospital México posee ese tipo de generador.

Durante los dos últimos años las células de litio han reemplazado las de otros materiales, brindando fuentes de energía de 7 a 10 años de duración, este tipo de generador es conocido en nuestro medio como XYREL*. Tanto el XYTRON* como el XYREL* son marcapasos no competitivos (VVI).

Hasta 1977 no se había reportado ninguna falla de batería en más de 20.000 baterías implantadas construidas con células de litio, dato que garantiza ampliamente estos marcapasos (34).

El marcapaso nuclear que se empezó a usar en 1969 en perros y en 1970 en humanos, causó gran controversia por las dudas en cuanto a la seguridad del paciente, así como de la posible contaminación del medio ambiente. (34). Sin embargo aún no se han reportado efectos colaterales nocivos.

Ya en 1973 se describió un grupo de 260 pacientes, estimulados con generadores de isótopos de Plutonio distribuidos en todo el globo (28).

En 1975 eran ya 500 los portadores de baterías nucleares, todas con excelente función (28).

Actualmente hay varios miles de enfermos en todo el orbe, con estas fuentes de energía, en cuya manufactura se utilizan diferentes isótopos; de los cuales se espera una duración de 20 a 30 años. (34)

Como el generador de litio, hasta el momento es tan confiable como el nuclear, tiene gran longevidad y es varias veces más barato que aquél, es en la actualidad el de mayor uso en el mundo.

ELECTRODOS

Los electrodos permanentes son cables

que conducen estímulos del generador al corazón y viceversa.

Son hechos generalmente de hebras de platino e iridio o de aleaciones de níquel, recubiertas con hule de silicón (15)

Si el electrodo es unipolar o bipolar depende de la situación de las dos terminales de salida en relación con la porción del corazón a estimular.

El terminal negativo (cátodo) tiene que estar estimulando siempre, el positivo (ánodo) puede estar estimulando o puede ser remoto (21).

La corriente que llega al corazón por el cátodo, también alcanza el ánodo sea éste intracardiaco o localizado en cualquier otro sitio del cuerpo.

Los electrodos bipolares son más gruesos que los unipolares y tienen un terminal distalmente y el otro un poco más proximal, estando así ambos en contacto con el corazón. Lógicamente estos electrodos deben usarse con generadores bipolares.

Los electrodos unipolares tienen sólo un terminal, y una de las caras del marcapaso unipolar al que va conectado, actúa como segundo polo.

Los primeros electrodos disponibles eran aplicados directamente sobre el corazón (epicárdicos) mediante suturas y a través de una toracotomía izquierda, sin embargo esta operación conllevaba un riesgo elevado, particularmente considerando la edad elevada y las malas condiciones de los pacientes. Surgió entonces la idea de introducir un electrodo endovenosamente, alojándolo en el apex del ventrículo derecho y evitar de esta manera la toracotomía (18, 19). Este procedimiento es aún hoy día, el de elección ya que se realiza bajo anestesia local y únicamente se requiere fluroscopía.

La introducción de electrodos transvenosamente puede acompañarse, aunque en pequeña proporción de ciertas complicaciones como: perforación de la pared ventricular, embolia área y sépsis (10). Sin embargo la complicación más frecuente es la salida del electrodo del ventrículo derecho, con lo cual se pierde el estímulo cardíaco del marcapaso sobreviviendo así un síndrome de bajo gasto agudamente (10, 21).

En tales circunstancias el paciente debe de ser llevado nuevamente a la sala de operaciones para recolocarle el electrodo.

Con el objeto de facilitar el afianzamiento del electrodo por el endocardio, se han diseñado electrodos especiales. También los electrodos espicárdicos han evolucionado, siendo el de tipo "tirabuzón" el de mayor uso. Este puede implantarse sin recurrir a la toracotomía, sencillamente por la vía subxifoidea. (31,8,2)

EMERGENCIAS

Un 17 por ciento de los pacientes portadores de marcapasos mueren súbitamente (36) siendo el cese de función del sistema, el marcapaso desbocado y la taquicardia ventricular aquellos relacionados con el generador, aunque lógicamente también fallecen por otras razones comunes.

Cese de función:

Esta es la emergencia más común en estos enfermos.

Este fenómeno puede deberse a mal contacto del electrodo, elevación del umbral de excitación, fractura del electrodo, deficiente conexión del electrodo y la batería, falla del circuito formador del pulso o interferencia con la operación normal del generador. (23)

La relación entre el potasio sérico y el intracelular es muy importante en el funcionamiento del marcapaso. Tanto la hiperkalemia como la hipokalemia pueden ocasionar la ausencia de captura del estímulo del marcapaso, este mismo fenómeno puede verse en pacientes con niveles tóxicos de procainamida (11).

El cese afecta a los pacientes totalmente dependientes del marcapaso, aquéllos quienes en ausencia de un estímulo efectivo desarrollan asistolia, fibrilación ventricular, crisis de Stokes-Adams o muerte inmediata (23).

La función del médico ante esta situación debe ser:

1. Hacer el diagnóstico exacto (pulso y EKG) diferenciando el cuadro de síncope o mareos por otras causas.
2. Decidir si el paciente necesita un marcapaso temporal, mientras se puede investigar operatoriamente el sistema.

Si el paciente se presentara en un sitio lejano del centro de implantación y necesitan urgentemente ser estimulado, esto pue-

de hacerse con un sistema temporal (externo), si no hubiere, algunos pacientes en ocasiones responden a la administración endovenosa del sulfato de orciprenalina (Alupent) o sulfato de atropina mientras son trasladados para su manejo definitivo.

Marcapaso desbocado:

Ocasionalmente el circuito electrónico del marcapaso es inestable produciendo frecuencias muy altas que conducen a la muerte (5). Debe diferenciarse de una taquicardia ventricular con un marcapaso que está funcionando bien. La única medida que pone fin a esta situación es la remoción inmediata del generador (23). Si la taquicardia es entre 120-160 y bien tolerada el procedimiento puede hacerse en la sala de operaciones, conservando el electrodo para un nuevo marcapaso, pero si es más rápida o mal tolerada con sólo cortar el electrodo se interrumpe el problema. El extremo distal del electrodo puede conectarse temporalmente a una batería externa, mientras se implanta un nuevo sistema.

Taquicardia ventricular inducida por el marcapaso:

Cuando sobre el "período vulnerable" del ciclo cardíaco cae el estímulo del generador, pueden producirse contracciones prematuras que desencadenan taquicardia o fibrilación ventricular, este fenómeno se asocia con los marcapasos fijos (25).

Esta arritmia debe tratarse con las medidas usuales de resucitación (desfibrilación) (23).

Infecciones:

Las infecciones de los sistemas de marcapasos ocurren en menos del 7 por ciento de los casos, siendo más frecuentes (70 por ciento) en la bolsa del marcapaso, que en el electrodo (30 por ciento) (13).

Si bien es cierto algunos autores han reportado buenos resultados con medidas conservadoras (12), las posibilidades de desarrollar una endocarditis son muy grandes, ya que no sólo se encuentra el cuerpo extraño en el torrente sanguíneo, sino que también está en contacto con las cavidades derechas (6). Estas endocarditis son de muy difícil

tratamiento aún retirando el sistema, y su mortalidad es muy alta (9, 29).

En consecuencia cuando el médico se encuentre con un paciente con evidencia o posibilidad de infección, en la bolsa del generador, o en el electrodo debe de referirlo prontamente para su manejo especializado.

INTERFERENCIAS ELECTROMAGNETICAS

Los campos electromagnéticos pueden afectar la función de un marcapaso y hasta destruir el circuito electrónico. Los modernos marcapasos de demanda mediante su circuito detectante (o de sensibilidad) puede interpretar ciertas señales electromagnéticas como las propias del corazón y reaccionar inadecuadamente (14).

Las interferencias pueden ocurrir al ponerse directamente en contacto con los tejidos del enfermo una fuente o cuando las ondas de un campo electromagnético afectan el marcapaso.

La manera más sencilla de evitar los efectos de las fuentes es alejarse de ellos (antenas transmisoras, radares, etc.). Por otro lado, el cuerpo mismo refleja las señales corrientes y algunos de ellos son convertidos en calor, el resto de la señal es reducida a valores insignificantes por filtros electrónicos del marcapaso.

Las batidoras, secadoras de pelo, máquinas de afeitar, aspiradoras, cortadoras de césped, taladros de mano, lijadoras; generalmente no afectan el funcionamiento del marcapaso, sin embargo deben usarse a más de 20 cm. del sitio en donde este está implantado y en forma continua y no deben ser prendidos y apagados repetidamente.

Otros aparatos como detectores de armas de fuego (aeropuertos), radios de F.M., hornos de micro-ondas, equipo de refrigeración, motores de ventiladores, cobijas eléctricas, planchas, equipo dental (taladros) etc. no afectan al generador y si lo hacen solamente reavivan el circuito al tipo FIJO, que cambia nuevamente al quitar la fuente de interferencia.

Los limpiadores de dientes ultrasónicos y las soldadoras de arco eléctricas, son aparatos que sí simulan la señal cardíaca, las cuales inhiben el marcapaso. El efecto cesa

al alejar el paciente de la fuente de interferencia (14)

El equipo de diatermia no debe usarse sobre el generador ya que puede suprimirlo, convertido en FIJO; lo que es peor, dañarlo permanentemente.

El electro-cauterio puede inhibir el marcapaso, dependiendo del tipo de equipo, de la intensidad de coagulación-corte que se utilice. Si el equipo debe necesariamente usarse, la placa de tierra debe tener buen contacto con los tejidos del paciente, y al usarse se hará en períodos cortos de un segundo o menos (3,14).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ALICANDRI C., FONAD F., TAROZI R. et al. Three cases of hypotension and syncope with ventricular pacing: possible role of atrial reflexes. *Am. J. Cardiol* 53: 137, 1978.
- 2.- BASHORE T., BUCKS J., WAGNER G. The epicardial screw-on electrode *Circulation* 55, 56 (Suppl III): 222, 1977.
- 3.- BATRA Y.K., DALI I.M. Effect of coagulating and cutting current on a demand pacemaker during T.U.R. *Can Anaesth Soc. J.* 25: 65, 1978.
- 4.- BILLORET A., ANENEY J.P., DODINOT B. La morte subite chez le porteur de stimulateur cardiaque. *Stimcoeur Med.* 21:22,1978.
- 5.- BOSCH R. et al. Taquicardia paroxística ventricular inducida por marcapaso "desbocado" *Rev. Esp. Cardiol* 28 (6), 1975.
- 6.- BRYAN C., SUTTON J., SAUNDERS D. et al. Endocarditis related to transvenous pacemakers *J. Thorac Cardiovasc Surg.* 25: 758, 1978.
- 7.- CABEZAS R., JIMENEZ E., ZAMORA R., GUTIERREZ R., SOTO L. Resultados del uso del marcapaso endovenoso 43avo Congreso Médico Nacional, 1977.
- 8.- CORNELL W., TORSTVEIT J. Subxyphoid epicardial pacemakers. *Ariz Med.* 34: 15, 1977.
- 9.- CHAN W., I BRAM H. Echocardiographic demonstration of tricuspid valvulitis and right atrial thrombos. *Angiol* 29: 539, 1978.
- 10.- CHARDACK Wm. Cardiac pacemakers. En Sabiston D. Editor *Textbook of Surgery*, Décima edición W.B. Saunders, Philadelphia 1972, P: 2079.

- 11.- CHUNG E.K. Artificial pacemaker malfunction *Durg. Therapy* 165, 171, Jan 1978.
- 12.- DARGAN E., NORMAN, J.C. Conservative management of infected pacemaker pulse generator sites. *Ann Thor Surg* 12: 1971.
- 13.- DONALD, GALLUCCI V. CASAROTTO D. Le infezioni nei portatori di pacemakers *G. Ital Cardiol* 6: 1043, 1976.
- 14.- Efectos de las fuentes de interferencia electromagnéticas sobre los generadores de pulsos implantados. *Estudios técnicos (Medtronic)* 2(4): 19, 1977.
- 15.- Electrodo. Manual de instrucciones Medtronic Inc.
- 16.- ELMQUIST R. Review of early pacemaker development *PACE*: 1: 538, 1978.
- 17.- FERRER M. The sick sinus syndrome and atrial disease *JAMA* 206: 646, 1968.
- 18.- FURMAN S. ROBINSON G. Use of intracardiac pacemaker in correction of total heart block. *Surg. Forum* 9: 245, 1958.
- 19.- FURMAN S. ROBINSON G. Stimulation of the ventricular endocardial surface in control of complete heart block. *Ann Surg*, 159: 841, 1959.
- 20.- FURMAN S. NORMAN J. Cardiac pacing and pacemakers En: J.C. Norman *Cardiac Surgery* 2d. ed. New York. Appleton-Century-Crofts 1972, p: 496.
- 21.- FURMAN S. FISHER F.D. Cardiac pacing and pacemakers. *Am Heart J* 94: 250, 1977.
- 22.- FURMAN S. La estimulación cardíaca y los marcapasos *Estudios Técnicos (Medtronic)* p: 8, junio 1978.
- 23.- FURMAN S. Pacemaker emergencias. *Med. Clin. NA.* 63: 113, 1979.
- 24.- GLENN W. MAURO A. LONGO E. Remote stimulation of the heart by a radiofrequency transmission. *N.Engl. J. Med.*, 261:948,1959.
- 25.- GLENN W. Cardiac Pacemakers. En: Glenn W., Liebow A. Linsky G. *Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 3ra. ed. New York. Appleton Century-Crofts, 1975, P: 1243.
- 26.- HYMAN A.S. Resuscitation of the stopped heart by intracardial therapy. *Arch. Int. Med. (Chicago)* 50: 283, 1972.
- 27.- ICHD Pacemaker Code *Medtronic News* 7: 1977.
- 28.- KAHN A.R., HIXSON J.D., Puffer J.E., BAKKEN E.E. Three-year's clinical experience with radioisotope powered cardiac pacemakers. *IEEE Trans Biomed En* 20:362,1973.
- 29.- KLUGMAN S. Silvestri F., et al. Trombosi micotica intracardiaca in corso di stimolazione endocardica permanente. *G. Ital Cardiol* 7: 625, 1977.
- 30.- LISTER J.W. et al. La estimulación auricular rápida en el tratamiento de la taquicardia supraventricular. *Chest* 63: 995, 1973.
- 31.- MANSOUR K., MILLER J., HATCHER C., SYMBAS P. Further evaluation of the suturless screw-in electrode for cardiac pacing *Chest* 72: 405, 1977.
- 32.- PARSONNET V. et al. Arrhythmias induced by exercise in paced patients. *Am Heart J.* 87: 76, 1974.
- 33.- PARSONNET V. The nuclear pacemaker perspective. En: HENRY I. RUSSEK (editor). *New horizons in cardiovascular practice*. University Park Press, Baltimore, 1975.
- 34.- PARSONNET V. PARSONNET M., MANHARDT M. Cardiac pacing and pacemakers. Power a sources for implantable pacemakers. *Am. Heart J.* 94: 517, 1977.
- 35.- PARSONNET V. Cardiac pacemakers: State of the art. *Post Graduate Course in Cardiac Surgery Manual.* 63a. Annual Clinical Course.
- 36.- POSEE R.A. Indicaciones para la implantación definitiva de un marcapaso cardíaco. *Folia Cardiológica* 1 (4), 1975.
- 37.- SALAZAR C., SOTO L., BRENES C., CASTRO A. Marcapasos Cardíacos en niños. *Acta Med. Cost.*, En prensa.
- 38.- SENNING A. Discusión de Stephenson et al. Physiologic P-wave cardiac stimulator. *J. Thorac Cardiovasc Surg.* 38: 1959.
- 39.- SHORT D.S. The syndrome of alternating bradycardia and tachycardia. *Br. Heart J.* 16: 208, 1954.
- 40.- SOTO P.L., ALTMAN O.R., ZAMORA M.R., GUTIERREZ A.R. Tratamiento del bloqueo aurículo-ventricular con marcapaso endovenoso permanente. *Act.Méd.Cost.* 19(2)291:1976.
- 41.- WEIRICH W.L., GOTT V.L., LILLEHEI C.W. The treatment of complete heart block by the combined use of a myocardial electrode and an artificial pacemaker *Surg. Forum* 8: 360, 1957.

- 42.- XYREL (Medtronic Inc.) Manual Técnico. Pág. 2, Enero 1979.
- 43.- ZOLL P.M. Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electrical stimulation. New Eng. J. Med. 247:768,1952.

Reorganización del Servicio Nacional de Salud en la Gran Bretaña a partir de 1974

Dr. Ronald Evans M.*

RESUMEN

Se pasa revista de manera breve, al tipo de asistencia médica que tenía la Gran Bretaña antes de 1948 y a los antecedentes del nacimiento del Servicio Nacional de Salud, su inicial desenvolvimiento, haciendo hincapié en los factores perturbadores que lo acompañaron hasta desembocar en la reestructuración de ese servicio en 1974.

La mayor parte de este trabajo se dedica a describir la nueva estructura funcional del S.N.S. explicando las diversas funciones de cada una de sus instancias y su respectiva integración. Para mayor claridad de la exposición escrita, se agrega el organigrama de cada una de las principales divisiones de la institución reseñada.

INTRODUCCION

El Servicio Nacional de Salud en la Gran Bretaña comenzó a funcionar el 5 de julio de 1948. Sin embargo, la idea de una organización central médico sanitaria que sirviera para toda la población de las islas británicas no era nueva, ya que la misma había sido motivo de varios informes oficiales presentados durante el período habido entre las dos guerras mundiales. En febrero de 1943, el Gobierno Inglés aprobó su instauración en la creencia de que un servicio de salud integral, comprensivo en sus propósitos y para todo el pueblo, debería ser establecido. Este

fue uno de los pilares en que se basó Lord Beveridge para lanzar su famoso informe sobre la Seguridad Social. El plan final fue incluido en el acta de 1946 sobre el Servicio Nacional de Salud que recibió aprobación real el 6 de noviembre del mismo año, entrando en operación veinte meses después. Se señala en esa acta, que "es deber del Ministerio de Salud promover el establecimiento en Inglaterra y Gales de un servicio de salud integral capaz de asegurar la salud física y mental de esos pueblos, así como la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades".(1)

En los años previos a 1948, casi la mitad de la población estaba cubierta por el seguro de salud obligatorio impuesto en 1912 por Lloyd George. El mismo daba derecho a escoger y utilizar un médico generalista y a obtener gratis las drogas que éste prescribiera. Este esquema excluía a las esposas y niños que no trabajaban en la calle, los que trabajaban por su cuenta, los empleados que recibían altas remuneraciones y a mucha gente de avanzada edad. Se prestaba atención gratuita a los escolares y a los indigentes por intermedio de un médico de Distrito o a través de instituciones oficiales de caridad. Como señala Abel Smith, (2) cerca de la mitad de los miembros asegurados eran elegibles para obtener lentes, ya sea en forma gratuita o mediante el pago de una parte del costo total. A los escolares que requerían anteojos, se les concedía de manera gratuita. El resto

*Profesor del Departamento de Medicina Preventiva y Social. Escuela de Medicina "Luis Razetti", Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela.

de la población tenía que comprarlos por su cuenta. En el caso de la atención odontológica, solamente una parte del costo de la misma, era pagado por asociaciones caritativas o por el subsidio oficial. De un total de 13 millones de personas susceptibles de atención dental, únicamente cerca de un 6 ó 7 por ciento de las mismas, reclamaban y obtenían tal tipo de servicios.

Antes de la segunda guerra mundial, el peso mayor de las consultas de emergencia y de especialidades, recaían en los hospitales independientes de caridad, que dependían vigorosamente de las donaciones particulares. Con el estallido de las hostilidades bélicas, los servicios médicos de emergencia fueron establecidos, pagando el gobierno a los hospitales de caridad para que realizaran tales actividades.

Al establecerse el Servicio Nacional de Salud en 1948, echa a andar con tres miembros diferentes. Por una parte, los hospitales y los especialistas para los que se crea un nuevo patrón administrativo. En segundo lugar, los servicios de medicina familiar, los cuales eran administrados separadamente e incluían los médicos generalistas, los servicios de farmacia, odontología y oftalmología. En tercer lugar, aparecían los servicios provistos por las autoridades locales: atención materno-infantil, visitas sanitarias domiciliarias, enfermería del hogar, inmunizaciones, prevención de enfermedades, salud mental, centros de salud, ambulancias etc. Este tipo de organización tripartita tenía que ocasionar entrambamientos y problemas. Se hacía necesario implantar reformas.

LA REORGANIZACION DEL SERVICIO NACIONAL DE SALUD

1. Generalidades

Como señalan Jonas y Banta, (3) la reorganización "atacó" un serio problema: la separación anómala entre los médicos generalistas (y otros servicios no hospitalarios y no dependientes de autoridades locales) y los hospitales y los servicios de salud regidos por las autoridades gubernamentales locales por otro lado". Estos servicios están en la actualidad integrados.

Después de varias consultas con las organizaciones pertinentes, un documento ofi-

cial (white paper) fue publicado en agosto de 1972, dando detalles sobre los planes de la reorganización del Servicio, el cual entró en funcionamiento el 1 de abril de 1974. En ese año el presupuesto fue de 6.182 millones de libras, lo que representó el 5,4 por ciento del presupuesto total del país. El costo de medicamentos fue de 400 millones de libras, se gastó 300 millones de libras en servicio de medicina general (atención médica primaria), 250 millones de libras en atención odontológica y 350 se invirtieron en construcciones hospitalarias.

Para el 1 de octubre de 1977, el Servicio empleaba a 32.000 médicos en los hospitales (12.000 especialistas y 20.000 internos y residentes) en tanto que disponía de 25.000 médicos generalistas, cada uno de los cuales es responsable en promedio de 2.300 pacientes.

En esta gran inversión de dinero, el Estado británico, además de brindar una buena asistencia médica y prevención eficaz a su población, abre por otra parte una fuente importante de trabajo, tanto así que el Servicio Nacional de Salud se ha constituido en el primer empleador del Estado, teniendo una cifra de 900.000 trabajadores bajo su cargo. A escala mundial, es el décimo empleador más grande (4). Los fondos del servicio dependen del 87 por ciento que aporta el Gobierno Nacional, el 10 por ciento del Fondo del Seguro y el 3 por ciento del pago que hacen los pacientes por el disfrute de algunos servicios.

El acceso a la atención es sencillo. Cualquier paciente que requiera medicina general, atención de embarazo o parto, planificación familiar o cualquier otro servicio sanitario, acude al médico de familia o médico generalista con quien está registrado. Este provee una atención personal adecuada, que incluye la ayuda de enfermeras, comadronas, servicio social y asistencia hospitalaria con los especialistas cuando se requiere. Los pacientes por consiguiente, tienen acceso a todo tipo de atención médica sin paga alguna (algunos tipos de pacientes pagan por las medicinas cantidades modestas de dinero). Las facilidades que brinda el Servicio Nacional de Salud son tales, que cada ciudadano del Reino Unido y aún muchos extranjeros residentes están en capacidad de obtener

cualquier tipo de tratamiento necesario, ya sea de atención hospitalaria primaria o de cualquier otra clase de atención médica.

2. La reestructuración

Los servicios que se han unificado son:

- a. Los hospitales y los servicios especializados, que anteriormente eran administrados por las Juntas de Hospitales Regionales, el Comité de Administración de Hospitales y las Juntas de Gobierno de los Hospitales de enseñanza.
- b. Los servicios de medicina familiar anteriormente administrados por los Consejos Ejecutivos.
- c. Algunos servicios de salud cuyo personal estaba en el pasado dirigido por las Autoridades Locales de Salud.
- d. Los servicios de Higiene Escolar antes administrados por las Autoridades Locales Educativas.

Los únicos servicios de salud que continúan no siendo responsabilidad del Servicio Nacional de Salud, son los siguientes:

- i. aquellos relacionados con Salud Ocupacional que están bajo la responsabilidad del Departamento de Trabajo.
- ii. los servicios médicos de las prisiones del estado
- iii. los servicios médicos de las fuerzas armadas
- iv. los servicios de salud ambiental administrados por las Autoridades Locales.

Bajo la nueva organización, el *Departamento de Salud y de Seguridad Social* dependiente del Secretario de Estado, tiene encomendado la planificación central estratégica y la responsabilidad de dirigir el Servicio globalmente. *Las Autoridades Regionales de Salud* (A.R.S.) son responsables de la planificación regional, de la distribución de recursos a las Autoridades Sanitarias de

Salud y de la supervisión de tales actividades. Las Autoridades del área de Salud (A.A.S.) tienen a su cargo el manejo operacional de esas actividades, así como el planeamiento dentro de esas áreas. Los Distritos de Salud (D.S.) vienen siendo las unidades operativas más pequeñas capaces de brindar todo tipo de actividades en beneficio de la salud, que incluye los trabajos o servicios sociales, siendo a la vez el tipo de organización más grande dentro del cual toda clase de equipos de salud puede participar activamente en su manejo a través de sistemas representativos efectivos. Ver cuadro No.1.

Veamos con algún detalle, ciertas de las características y particularidades de cada una de estas cuatro instancias del Servicio Nacional de Salud de la Gran Bretaña.

A. Departamento de Salud y Seguridad Social (D.S.S.S.).

Fue formado en 1968 cuando los Ministerios de Salud y de Seguridad Social emergieron para integrar un nuevo super Ministerio. Este Departamento emplea por encima de 90.000 empleados aún cuando solamente cerca de 5.000 de ellos están directamente enganchados en la Administración Central de los Servicios de Salud. Las seis principales divisiones dentro del D.S.S.S. y sus objetivos primarios son las siguientes:

a. Jefatura Central:

Ayudar al Secretario de Estado a proveer un liderazgo central en los servicios sociales y en los de salud. Aconsejarlo en escogencias definitivas sobre la naturaleza y la dimensión del S.N.S. y en la selección de objetivos y prioridades nacionales. Asesorarlo en materias que conciernen al público mayormente. Manejar el Departamento de Recursos.

b. División de Desarrollo.

Aconsejar al Secretario de Estado para decidir sobre objetivos, prioridades y la estandarización de los servicios sociales y los de salud y específicamente para desarrollar po-

líticas necesarias para mejorar los servicios sanitarios, promover las autoridades locales de los servicios sociales, identificar y desarrollar planes para atender las demandas de usuarios seleccionados y para apoyar a las autoridades de campo y las divisiones regionales en la implementación de estas decisiones.

c. División Regional

Para guiar a las autoridades locales sanitarias en materia de objetivos nacionales y sobre prioridades. Para apoyarlas y controlarlas en la planificación y en el desempeño de los servicios.
Proveer especialistas para colaborar con dichas autoridades en materia de construcciones y suministros. Para apoyar al Secretario de Estado en la designación de funcionarios.

d. División de Personal

Para colaborar con el Secretario de Estado en la decisión de fijar sala-

rios justos y condiciones adecuadas de trabajo para todo el personal del S.N.S.

Ayudar al S.N.S., a reclutar, entrenar, retener y emplear el suficiente equipo dirigente y que posea el calibre requerido y la suficiente experiencia.

Para apoyar al Secretario de Estado en el nombramiento de funcionarios.

e. División de Apoyo

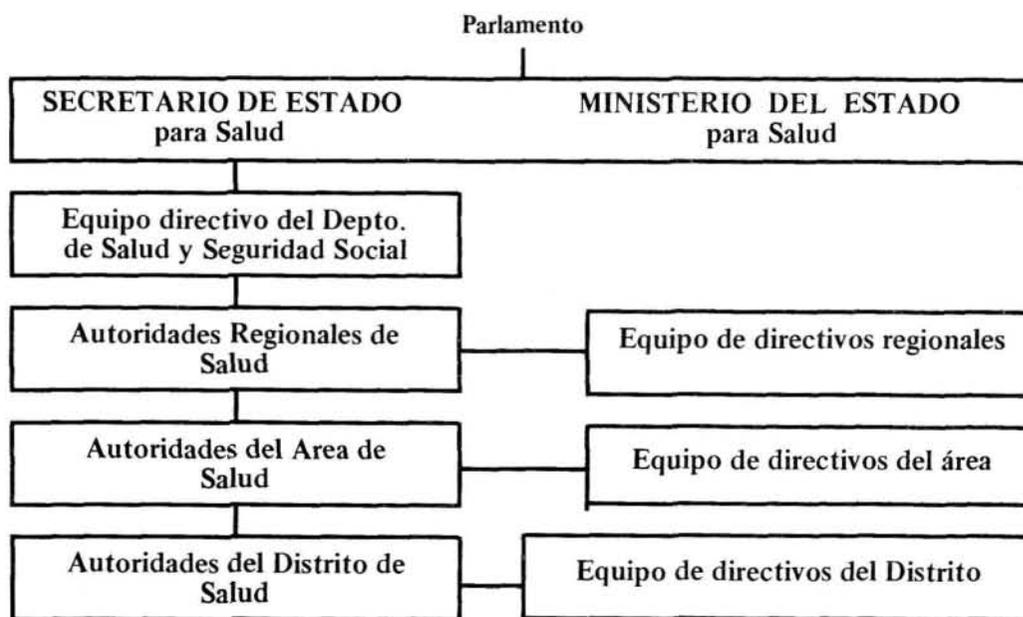
Reforzar a la Jefatura Central en materia de personal, organización y eficiencia.

Apoyar a los dirigentes de línea en organización, liderazgo y en el uso eficiente de los recursos y en el desarrollo del equipo directriz. Proveer apoyo especializado de acuerdo a las necesidades.

f. División de Finanzas

Representar al Departamento ante el Ministerio del Tesoro y en el res-

**Cuadro No. 1
ORGANIGRAMA DEL SERVICIO NACIONAL DE SALUD
EN GRAN BRETAÑA, 1978**



to de agencias gubernamentales relacionadas con asuntos financieros. Proveer asesoría financiera a la Jefatura Central.

Proveer asesoría financiera al Departamento como un todo y revisar las implicaciones financieras de las políticas en curso o de las que se proponen.

Ejercer control financiero sobre los ingresos y los gastos del Departamento el S.N.S. y las otras agencias bajo la supervisión del D.S.S.S.

En cierto sentido el D.S.S.S., posee una *función doble que desempeñar*: Por una parte actúa como el ente central promotor de la política, la evaluación y el aporte de fondos para los servicios de salud y por otro lado es el brazo gubernamental contralor de esos mismos servicios como una parte de sus responsabilidades nacionales. De esa forma, individualmente el Secretario de Estado tiene tanto la responsabilidad de presentar y defender los intereses del S.N.S., dentro del gabinete y subsecuentemente defender e implementar las políticas del gabinete en lo que compete al S.N.S.

B. Autoridades Regionales de Salud (A.R.S.)

Existen 14 A.R.S. en Inglaterra y Gales, cada una de las cuales cuenta con una o más Escuelas de Medicina. Están constituidas por un equipo directivo de 18 a 24 miembros que son nombrados por el Secretario de Estado después de consultas con las organizaciones interesadas, que incluyen las universidades, las principales autoridades locales y las más significativas organizaciones profesionales y obreras. Alrededor de una tercera parte de los miembros de cada A.R.S. proviene de los gobiernos locales y se intenta que dos miembros procedan de aquellas personas que trabajan en el S.N.S. las cuales se suman a los médicos y enfermeras que ya son miembros de cada A.R.S. Estos directivos no reciben emolumentos salvo su Director quien percibe un salario a medio tiempo, en tanto que a los demás se les reconocen viáticos y otros gastos que requieren efectuar.

Dentro de los principales objetivos de las A.R.S. están los de planificar y desarro-

llar los planes estratégicos del S.N.S. así como asignar de acuerdo a estrictas prioridades, los recursos que se distribuirán a las autoridades de las áreas sanitarias. La más importante de las funciones ejecutivas es la de diseñar y construir los nuevos edificios y obras que se requieran en los casos que sean de bastante magnitud, ya que en otras ocasiones les corresponderá construirlos a las A.A.S. Ver cuadro No.2

C. Autoridades del área de salud (A.A.S.)

Constituyen las autoridades operacionales claves del S.N.S. Británico, poseyendo la responsabilidad estatutaria del manejo de los servicios de salud a nivel local. En total, están funcionando en la actualidad 90 A.A.S. de las que 16 están localizadas en el Gran Londres. Similarmente, Escocia está dividida en 15 A.A.S., Gales en 8 y en Irlanda del Norte se encuentran cuatro. En estas últimas tres regiones, las A.A.S., operan con algunas diferencias particulares.

Entre sus principales funciones están las de reconocer las necesidades del área en materia de salud, así como las de planificar, organizar y administrar los servicios que puedan hacer frente a los problemas de salud. Actúa como empleador del personal que trabaja en los planteles del área y en los distritos (sector salud) aunque por un cierto período de tiempo, los médicos, dentistas y otro tipo de personal (con la excepción de los que trabajan en las áreas de enseñanza) continuarán siendo nombrados a nivel regional.

El total de miembros de cada A.A.S. varía entre 18 y 33, de los cuales al menos una tercera parte, provendrán de los gobiernos locales. Dos miembros se escogen del personal del S.N.S., siendo el resto de los miembros seleccionados por las A.R.S., con excepción del Director, quien es nombrado por el Secretario de Estado y es el único que recibe sueldo directo por sus servicios. Toda A.A.S., incluye médicos y al menos una enfermera o partera. Las áreas que cuentan con *hospitales de enseñanza dentro de su jurisdicción* se hacen cargo de la responsabilidad de su administración. Para facilitar esta tarea, la universidad respectiva nombra a dos miembros para que formen parte del Directorio, quienes también al menos, podrán

Cuadro No. 2
ORGANIGRAMA DE LAS AUTORIDADES REGIONALES DE SALUD
SERVICIO NACIONAL DE SALUD
GRAN BRETAÑA, 1978

EQUIPO DE DIRECTIVOS REGIONALES

JEFE MEDICO REGIONAL	JEFE ENFERMERIA REGIONAL	JEFE TRABAJOS REGIONALES	ADMINISTRADOR REG.	TESORERO
Serv. Planificación Proyectos de edificios principales Director del serv. Banco Sangre Director de farmacia Personal y educación de post-grado Serv. informativos Serv. científicos Serv. planificación multidisciplinarios	Personal de enfermería Serv. Planificación y de proyectos principales Enseñanza y educación	Arquitectura Ingeniería Supervisión	Serv. administrativos Serv. de personal Servicios generales Servicio de suministros Servicio de ambulancias	

agregar al equipo, a otras dos personas que tengan experiencia en la enseñanza hospitalaria. Ver cuadro No.3.

D. Distritos de Salud (D.S.)

El trabajo cotidiano que realiza una A.S.S., se lleva a cabo a través de los Distritos de Salud, que por lo general sirven a una población estimada entre 150.000 y 300.000 personas. Corresponden por lo regular, de uno a seis distritos por cada área. En Inglaterra y Gales hay un total de 205 D.S. Se insiste en que éstos tienden a ser las unidades más pequeñas capaces de prestar todo tipo de asistencia sanitaria y servicio social, siendo a la vez, las más grandes unidades dentro de las cuales todo tipo de personal puede activamente participar en su manejo, por intermedio de efectivos sistemas representativos. Los hechos claves en la nueva organización del S.N.S., a nivel del D.S. son los siguientes: Ver cuadro No.4

a. Equipos de Dirección Distrital (E.D.D.)

Están compuestos por una Jefatura de Enfermería, otra de contabilidad, una de administración, una de medicina comunitaria y la última por el Comité Médico Distrital (C.M.D.), esta última integrada por dos médicos representantes de facultativos especialistas y de los médicos generalistas.

b. Comités Médicos Distritales (C.M.D.)

Están compuestos por diez miembros que proceden tanto del equipo médico hospitalario como de los que hacen medicina comunitaria e incluye también odontólogos. Tienen bajo su cargo muchas de las funciones que antiguamente correspondían a los comités médicos hospitalarios.

c. Equipos de Planificación de Atención Médica (E.P.A.M.)

Son nombrados por los componentes del equipo dirigente del Distrito de Salud. Constituyen una im-

portante innovación. Tienen bajo su cargo la planificación local detallada para proveer atención integrada para grupos de pacientes como mujeres embarazadas, personas de avanzada edad, niños y varias categorías de enfermos crónicos. Cada D.S. puede tener varios E.P.A.M.

d. Consejos de Salud Comunitaria (C.S.C.)

Han sido fundados para actuar como "guardianes públicos de los servicios de salud". A pesar de que no forman parte de la estructura dirigente del D.S., sus componentes tienen acceso a los planes y actividades del S.N.S. También se reúnen con las A.A.S., al menos una vez al año y publican un Informe Anual que aquellas tienen la obligación de dar respuesta. Representan los puntos de vistas del consumidor. (5). Al menos la mitad de los C.S.C., son nombrados por las autoridades locales, una tercera parte por las organizaciones voluntarias que tienen que ver asuntos de salud y los restantes miembros son escogidos por las A.R.S. luego de consultas con otras organizaciones. El número de miembros varía en cada caso pero por lo regular no sobrepasan las treinta personas. No reciben sueldo pero sí viáticos y se les suministra material y sufraga otro tipo de gastos. Los C.S.C. eligen su director dentro de sus propios miembros. Sumarizando lo anterior puede decirse que: (6)

El Secretario de Estado deposita su responsabilidad en el Departamento de Salud y Seguridad Social y en el resto del Servicio Nacional de Salud a través de las Autoridades Regionales y de Area. Existen 14 Autoridades Regionales de Salud y 90 Autoridades del Area de Salud. El Departamento de Salud y de Seguridad Social tiene la responsabilidad de la asignación de recursos y juega un papel muy importante en la planificación estratégica central y en la vigilancia del funcionamiento del S.N.S. como un todo.

Cuadro No.3
ORGANIGRAMA DE UN AREA DE SALUD
PERTENECIENTE AL
SERVICIO NACIONAL DE LA GRAN BRETAÑA, 1978

Equipo asesor profesional	AUTORIDADES DEL AREA DE SALUD			Comités de Medicina Familia
PRESIDENTE COMITE MEDICO DEL AREA Médicos generalistas Especialistas médicos y odontólogos Algunos servicios paramédicos Odontólogos	JEFE SANITARIO DEL AREA Especialistas en Salud Pública Jefe serv. dentales Jefe de farmacia Equipo de Planificación de atención de Salud	JEFE DE ENFERMERIA DEL AREA Enfermería general Personal Educación y enseñanza Enfermería comunitaria Enfermería psiquiátrica. Comadronas Escuela de Salud	TESORERO	ADMINISTRADOR DEL AREA Contabilidad Jefe de obras del área Otros serv. paramédicos

Cuadro No.4
**ORGANIGRAMA DE UN DISTRITO DE SALUD
 DEL SERVICIO NACIONAL DE SALUD
 EN LA GRAN BRETAÑA, 1978**

A.A.S. Equipo de Directivos del Distrito				
SECRETARIA COMITE MEDICO DISTRITAL	MEDICINA COMUNITARIA DISTRITAL	JEFATURA ENFERMERIA DISTRITAL	Jefat. Finan. DISTRITAL	ADMINISTRADOR
Médicos generales Especialistas médicos y odontólogos Algunos servicios paramédicos Odontólogos	Especialistas en Medicina comunitaria Jefatura servicio dental Equipo y planificación de atención médica	Enfermería general Enfermería Comunitaria Enfermería Psiquiátrica Comadronas Docencia	Idem. Idem.	Jefe de Ingeniería del Distrito Contabilidad del Distrito Jefe de Farmacia Otros serv. paramédicos

Las Autoridades Regionales de Salud son responsables de la planificación regional, la asignación de recursos a las Autoridades del Area de Salud y de la vigilancia del funcionamiento de los servicios.

Las Autoridades del Area de Salud son responsables de la estimación de las necesidades y de la planificación, organización y administración de los servicios del Area de Salud.

Los Distritos de Salud tienen a su cargo la planificación local, el funcionamiento diario y la provisión de servicios a los pacientes.

ALGUNOS COMENTARIOS

El S.N.S. en la Gran Bretaña luego de su reorganización, enfrentó directamente el problema de los múltiples comandos. Sin embargo, otras áreas problemáticas han sido solamente tratadas en parte. Así por ejemplo, los Consejos Ejecutivos continúan representando en esencia a los Comités de Médicos Familiares y los Médicos Generalistas (GPs) retienen su histórica autonomía. Los nombramientos de los médicos especialistas de hospital por un tiempo seguirán siendo nombrados por las Autoridades Regionales. De manera positiva, los hospitales de enseñanza han sido integrados al sistema regional pero tienen una fuerte representación de sus directivos en las A.R.S. que los rigen.

Más del 60 por ciento del presupuesto de Salud se invierte en hospitales, por lo que ellos tienen el mando de la toma de decisiones. Los servicios sociales continúan laborando sepradamente. La atención al paciente no alcanza todavía óptimas condiciones. Existen largas colas de espera para cirugía colectiva. Los médicos generales aún no se

coordinan adecuadamente con los servicios de consulta externa hospitalaria. Además la atención que brindan al público en ocasiones no es la mejor. No obstante lo anterior, es evidente que la reorganización del S.N.S. determinó para bien, grandes cambios en la estructura administrativa y en el manejo de los servicios haciéndolos más eficientes. Se obtuvo en grado mayor, el control centralizado en el Departamento de Salud y Seguridad Social. Además se han mantenido intactos otros logros mayores del S.N.S. como la seguridad económica de los pacientes. Tampoco ha habido intervención en la práctica médica privada.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— General note on the National Health Service in England. Department of Health and Social Security (Information Division). Alexander Fleming House S.E. 16 By Nov. 1974.
- 2.— SMITH BRIANT ABEL. National Health Service. The first thirty years. Department of Health and Social Security. London, 1978.
- 3.— JONAS STEVEN, BANTA DANIEL. The 1974 reorganization of the British National Health Service. J. of Comm. Health Vol 1. No. 2,91. 1975.
- 4.— The reorganised National Health Service. The Office of Health Economics. March 1977. England.
- 5.— Seminar for Venezuelan doctors. The National Health Service in the U.K. Outline. Mimiografiado. Londres, Noviembre de 1978.
- 6.— VEGA MIGUEL y EVANS RONALD. Breves consideraciones sobre aspectos de salud en Venezuela y en el Reino Unido. I Seminario de Médicos Venezolanos en el Reino Unido. Londres, Noviembre de 1978

Control de calidad en equipos de Transfusión Sanguínea y en Soluciones para uso Parenteral

Róger Bolaños*
Ermila Rojas*

RESUMEN

En el presente informe se demuestra que el grado de contaminación por sustancias pirogénicas en 480 muestras de equipos para transfusión sanguínea y en soluciones para uso parenteral, que se ofrecen en el mercado costarricense, alcanza cifras del 6,25 por ciento, puestas en evidencia mediante la prueba clásica en conejos. Las pruebas de seguridad para las mismas muestras fueron satisfactorias en todos los casos. Los autores sugieren que rutinariamente todos los productos de esta naturaleza sean controlados por una organización oficial especializada, tanto en lo que respecta a estas dos pruebas, como también a las de esterilidad, identidad e inocuidad. Esta organización podría, además, abocarse al control de calidad de productos biológicos.

INTRODUCCION

Algunas de nuestras instituciones asistenciales han seguido la buena política de exigir, a los fabricantes de equipos para transfusión sanguínea y de soluciones para uso parenteral, un control de calidad certificado, externamente, por un laboratorio capacitado para ello. En este sentido el Instituto "Clodomiro Picado", de la Universidad de Costa Rica, brinda servicios técnicos de asesoría a empresas, tanto nacionales como extranjeras, mediante el control de calidad de productos terminados, en la modalidad de control externo, y también en lotes en

proceso, como control interno en la línea de producción. Este servicio se inició en 1976 con los laboratorios Delka (hoy Delmed) de El Salvador, y posteriormente se ha asesorado a otros fabricantes como son, Fide, Farmaindustrias, Alcames, Terumo Corp. y C.C. S.S., aprovechando las facilidades y técnicas utilizadas en el control de nuestros propios productos (sueros antiofídicos). Dos pruebas son solicitadas con mayor frecuencia: prueba de pirogenicidad, orientada a la búsqueda de contaminación del producto con endotoxinas de bacterias Gram negativas (pirógeno) y prueba de seguridad, que tiene como objeto demostrar otro tipo de toxinas o tóxicos que pudieran, de estar presentes, hacer un producto peligroso para su uso en seres humanos. Ocasionalmente también son requeridas otras pruebas como la de esterilidad o la de identidad, pero no con la frecuencia deseable para estos productos, en donde cada lote debe tener un estricto control de rutina en todos estos parámetros, independientemente del control interno que realice el propio fabricante.

Hasta el presente, el Instituto ha efectuado el control de pirogenicidad y seguridad en 480 lotes que incluyen equipos desechables para venoclisis, cámaras para sangre, equipos descartables para administración de sangre y sus derivados, bolsas o frascos con solución de CPD, con solución de glucosa a al 5 por ciento, con solución isotónica de

*Instituto Clodomiro Picado, Facultad de Microbiología, Universidad de Costa Rica, Ciudad Universitaria, Costa Rica.

Cloruro de Sodio y agua destilada para inyecciones.

El presente informe tiene como objeto presentar los resultados de las 480 pruebas efectuadas en los últimos cuatro años y discutir algunas ideas sobre la necesidad de una organización oficial para el control de calidad de estos y otros productos inyectables.

MATERIALES Y METODOS

Ambas pruebas se efectuaron siguiendo las normas establecidas en la farmacopea de los Estados Unidos de América (8) y por la División de Estándares Biológicos de N.I.H. (7). Un resumen de ellas es el siguiente:

Pirógenos:

Utilizamos conejos de las razas California o Nueva Zelandia (ocasionalmente se han empleado conejos criollos), con pesos de 1500 a 3000 g los animales son mantenidos y trabajados en un área limpia, aislada de ruidos y libre de movimiento de personas. Tres conejos intervienen en cada prueba y son seleccionados en el día en que será efectuada, tomando en cuenta que sus temperaturas estén comprendidas entre 38,5 y 39,8° C y que entre los animales que van a constituir el grupo no hayan diferencias mayores de 0,5° C. Antes de la inoculación de cada conejo debe determinarse su temperatura basal, para lo cual se toman cuatro lecturas con un intervalo de media hora, siendo esta el promedio de las tres últimas; cualquier animal que en este lapso muestre variaciones mayores de 0,2° C con respecto a lecturas anteriores, será descartado del grupo. Solamente se utilizan conejos que han sido condicionados al ambiente y al manejo por parte de un determinado auxiliar; sus temperaturas se toman en el recto, mediante pares térmicos conectados a un termómetro eléctrico (Yellow Spring Instruments); los animales son inmovilizados manualmente, siempre por el mismo auxiliar. La inyección de las muestras se hace lentamente en la vena marginal de la oreja; se utiliza un volumen de 10 ml por kg de peso corporal para soluciones salinas o de glucosa y de 3 ml por kg para sueros con alto contenido de proteínas. Una vez inoculados, se continúa

tomando las temperaturas durante tres horas en intervalos de media hora.

Preparación de las muestras:

Para la prueba de pirógenos, las muestras de soluciones no requieren preparación adicional alguna, inyectándose directamente, excepto para las de anticoagulantes que deben ser tratadas adecuadamente (6); es conveniente que la muestra sea representativa de varias unidades de un mismo lote, por ejemplo cuatro o cinco. En el caso de equipos descartables para transfusión o de sus partes, se seleccionan no menos de 10 muestras de la producción de un día (lote), se lavan por perfusión lenta con 100 ml de solución salina estéril y libre de pirógenos y se lleva a cabo la prueba con esta solución de lavado.

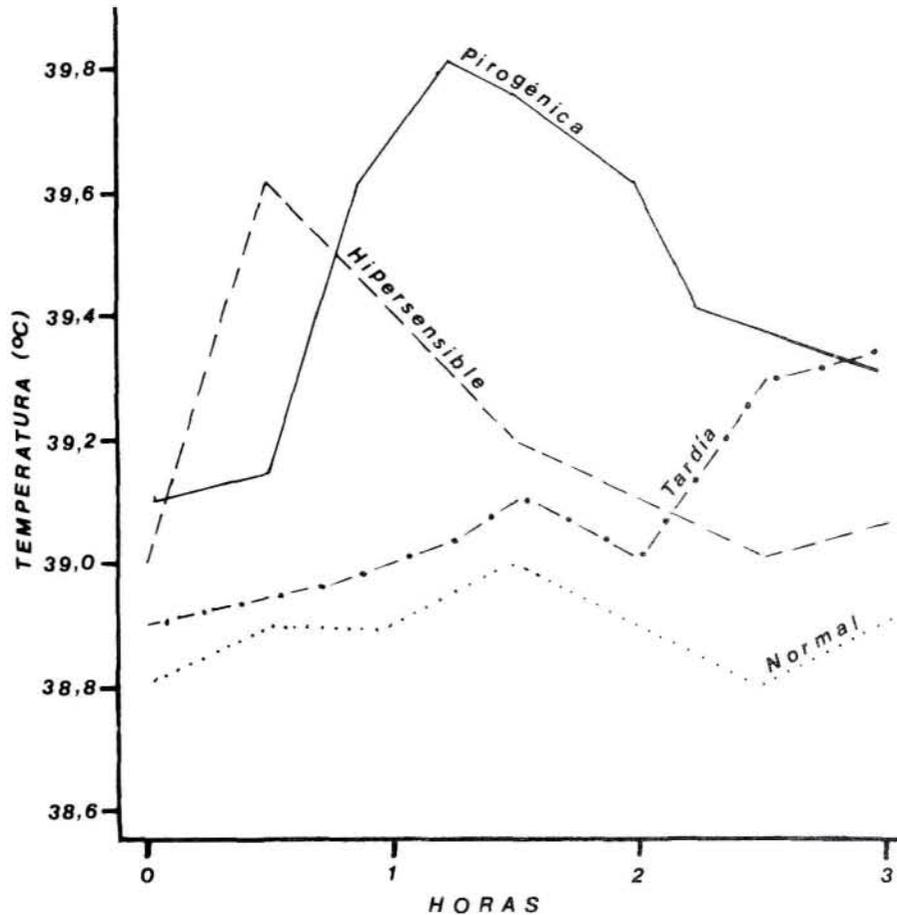
Interpretación de la prueba:

De conformidad con la farmacopea, la prueba es satisfactoria si ningún conejo del grupo muestra incrementos en la temperatura basal mayores de 0,6° C y si el total de los incrementos de los tres conejos no sobrepasa 1,4° C. Las pruebas no satisfactorias deben repetirse pero con cinco animales en lugar de tres. En nuestro laboratorio también aplicamos, para la interpretación de la prueba, un criterio que rutinariamente se emplea en Wellcome Foundation Ltda. (9) y que se ilustra en la Fig.1. Consiste en la clasificación de la respuesta de los animales en cuatro tipos de reacción: normal, de hipersensibilidad, tardía y pirogénica; de ellas solamente la última es importante en el control de calidad.

Prueba de seguridad:

Se practica en grupos de 5 ratones blancos de 17 a 23 g de peso, mediante la inoculación endovenosa (vena del rabo) o de 0,5 ml de la solución de prueba. En el caso de soluciones salinas o de glucosa la muestra se inyecta sin tratamiento previo alguno; en el de los equipos de transfusión, el material debe llenarse o sumergirse totalmente con solución salina estéril y calentarse a 85° C durante una hora; la solución salina se diluye a 250 ml y se inyecta en los animales. Al cabo de 48 horas de observación, ninguno de los ratones debe presentar signo al-

FIGURA 1
Ejemplos de los cuatro tipos de comportamiento térmico que puede presentarse en conejos sometidos a pruebas de pirogenicidad. Según (9).



guno de alteración. Los anticoagulantes como ACD o CPD no pueden analizarse, pues los ratones no resisten su inoculación.

RESULTADOS

En el cuadro 1 se presentan los resultados de las 480 pruebas efectuadas a seis diferentes fabricantes. Puede observarse que todas las pruebas de seguridad fueron satisfactorias, no así las de pirogenicidad, las cuales resultaron positivas en un 6,25 por ciento del total de las muestras; la repetición de las pruebas positivas confirmó la pirogenicidad en todos los casos. Las muestras pirogé-

nicas procedieron de cuatro fabricantes siendo las de los otros dos satisfactorias en su totalidad; sin embargo, en este último caso se aprecia que el número de muestras examinadas es tan pequeño que el dato, de ser analizado, carecería de significado estadístico.

DISCUSION

La endotoxina de bacterias Gram negativas es el pirógeno que mayores problemas ocasiona a los fabricantes de soluciones parenterales, gracias a su reactogenicidad y ubicuidad (5). La administración de productos

contaminados puede inducir escalofríos, fiebre, leucocitosis y leucopenia, alteraciones en la permeabilidad capilar, coagulación intravascular, necrosis hemorrágica, aborto y otras manifestaciones (2). Su presencia en los productos terminados es el resultado de contaminación bacteriana durante el proceso de fabricación o del uso de materiales previamente contaminados. Nuestros resultados indican un alto grado de contaminación (6,25 por ciento), máxime si se toma en cuenta que las muestras que son enviadas para análisis muchas veces han sido cuidadosamente seleccionadas por el fabricante con el objeto de obtener un certificado aceptable de la calidad de sus productos. En países técnicamente más desarrollados el problema se reduce prácticamente a cero, gracias al riguroso control interno que el mismo fabricante ejerce (6). Nuestros resultados deben llamar la atención de nuestras autoridades sanitarias pues demuestran la imperiosa necesidad de que el país cuente con una organización oficial en donde cada lote de productos inyectables (ya sean soluciones, productos biológicos o sus envases) sean debidamente controlados. Esta unidad no debe tener ningún nexo con los fabricantes, con el objeto de poder ejercer una libre y efectiva labor contralora. Pero, además, debe también exigírsele a los fabricantes su propio laboratorio de control interno, tanto para

productos terminados como para el control de materias primas y en línea de producción (1). El tipo de pruebas que han sido requeridas hasta el momento del Instituto "Clodomiro Picado" no abarca todas las que deberían practicarse de rutina; pruebas de esterilidad, apropiadas para bacterias (tanto aerobias como anaerobias) y hongos, son imperiosas; pruebas de identidad, que confirman la naturaleza del producto que se expende, también son de rigor; pruebas de toxicidad y calidad para materias primas y para envases, deben practicarse de rutina. Esta organización también debe estar en capacidad de controlar productos biológicos como vacunas, sueros y derivados de sangre, no sólo desde el punto de vista ya comentado, sino también en lo referente a potencia, estabilidad, inocuidad y efectividad del producto. La O.M.S. (3) ha insistido en la necesidad de tal tipo de organización en todos los países, sean fabricantes o no, y ha propiciado su organización a través de seminarios, cursos y asesorías (4); a pesar de sus buenos argumentos, son muy pocos los países de Latinoamérica que hasta el momento lo han hecho. Costa Rica cuenta con personal adecuadamente entrenado para el control biológico y con instalaciones en diferentes instituciones estatales y universitarias que podrían colaborar en esta empresa, bajo la coordinación de una contraloría oficial;

CUADRO I
RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE PIROGENICIDAD Y SEGURIDAD
REALIZADAS EN EL INSTITUTO CLODOMIRO PICADO
DURANTE CUATRO AÑOS

Fabricantes	Total de Muestras	Pirogenicidad TOTAL POR CIENTO		Seguridad no satisfactoria
1	60	3	5	0
2	10	4	40	0
3	3	0	0	0
4	3	1	33,33	0
5	10	0	0	0
6	394	22	5,58	0
TOTAL	480	30	6,25	0

solamente hace falta la decisión política y el respaldo legal para poder iniciar en el país este importante tipo de acción.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean dejar constancia de su gratitud a todo el personal del Instituto "Clodomiro Picado" que en alguna u otra forma colaboró en alguna fase de este trabajo. Este proyecto fue financiado en su totalidad con fondos de la Universidad de Costa Rica.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- GREENBERG, L. Laboratorio de control de productos biológicos en América Latina. Bol. Of. Sanit. Panam. 78:494-500, 1975
- 2.- MILNER, K.C., J.A. RUDBACH and E. RIBI. General Characteristics. In: *Microbial toxins*, vol. 4, p 1-65; ed. G. Weinbaum, S. Kadis and S.J. Ajl. Academic Press, New York.
- 3.- Organización Mundial de la Salud. Comité de expertos de la O.M.S. en especificaciones para las preparaciones farmacéuticas. 26avo informe. 59 pp. 1977.
- 4.- Organización Panamericana de la Salud. Seminario sobre control de productos biológicos. Informe final 15 pp. 1977
- 5.- PERKINS, F.T. (Chirman). Summary and Recommendations. International Symposium on pyrogenicity, innocuity and toxicity test systems for biological products. Budapest 1976. Develop. biol. Standard., vol. 34, pp. 220. 224. S. Karger, Basel, 1977.
- 6.- PINTER, JUDIT, CECILIA ZSDANSKY and GY. GYORFFY. Pyrogen tests of infusions, blood anticoagulant solutions, plastic materials and rubber products. International Symposium on pyrogenicity, innocuity and toxicity test systems for biological products. Budapest 1976. Develop. biol. Standard., vol. 34, pp. 109. S. Karger, Basel, 1977.
- 7.- U.S. Department of Health, Education, and Welfare. Public Health Service. Regulations for the manufacture of biological products. Title 42, part 73. DHEW publications No. (NIH) 71-161, 1971.
- 8.- U.S. Pharmacopeia, XIX revision. p. 613. U.S. Pharmacopeial Convention, Inc., Rockville, Md. 1975.
- 9.- Wellcome Foundation Ltd. Quality Control Internal document on pyrogens. 1978.

Canasta Básica de alimentos para el Anciano costarricense - 1980

Sandra Murillo, M.Sc.*

RESUMEN

Este trabajo responde a la necesidad de elaborar una guía para el consumo adecuado de alimentos por personas de 60 años y más. La "Canasta Básica del Anciano" fue elaborada de acuerdo a las necesidades de energía y proteína de tales personas, considerando el patrón alimentario del país y la disponibilidad de alimentos.

Se elaboraron dos canastas básicas del anciano, una para el área rural y otra para la urbana. El costo actual (1980) de la canasta es de ₡ 4,30 y ₡ 5,70 para mujeres y hombres del área rural respectivamente; y de ₡ 5,15 y ₡ 6,80 para mujeres y hombres del área urbana, respectivamente.

SUMARY

This paper answers the need to have a guide for the adequate food consumption of persons 60 years old or older. The "Basic basket for the elderly" was designed taking into account the protein and energy needs of the aged, the food habits of the population and the food availability in the country.

Two baskets were designed, one for the rural area and another for the urban. The actual cost (1980) of the basket is, ₡ 4.30 and ₡ 5.70 for rural women and men, respectively; and ₡ 5.15 and ₡ 6.80 for urban women and men respectively.

INTRODUCCION

Este trabajo tuvo por objetivo el determinar las cantidades de alimentos requeridos para satisfacer las necesidades de la

*Instituto de Investigaciones en Salud (INISA), Universidad de Costa Rica, Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica.

población de 60 años o más. En general, en Costa Rica no se ha dado la debida importancia a las recomendaciones nutricionales y necesidades alimentarias del anciano. La mayoría de las instituciones estatales y privadas que velan por los ciudadanos de la tercera edad, no cuentan con una guía apropiada sobre los tipos de alimentos y cantidades que el anciano debe consumir para mantener sus funciones y existencia en forma sana y digna.

En este trabajo se tomó en cuenta los hábitos alimentarios de la población, la estructura de la dieta del costarricense y los requerimientos nutricionales, específicamente para energía y proteínas. La dieta aquí recomendada contiene 2280 Kcal para el hombre y 1672 Kcal para la mujer. Los niveles energéticos especificados fueron fijados de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (1). Se partió del patrón de referencia para energía al que se le aplicó una reducción de 5 por ciento que ajusta por temperatura ambiental, y otra reducción del 20 por ciento, por la edad. La cantidad de energía resultante es adecuada para mantener la actividad del adulto entre 60 y 69 años. De los 70 años en adelante, los requerimientos energéticos disminuyen otro 10 por ciento, hasta un 30 por ciento del patrón de referencia. Así, la cantidad energética aquí recomendada es suficiente para cubrir las demandas de personas de 60 años y más. Para fijar las necesidades proteínicas, se aceptó

un nivel de 37 gramos por día para el hombre y de 29 gramos para la mujer.

Los niveles de consumo de calorías y proteínas propuestos aquí probablemente sobreestimaciones (de aproximadamente el 20-30 por ciento) con el propósito de proteger a aquellos ancianos que no utilizan eficientemente los alimentos. Investigaciones del INISA han demostrado que los ancianos de Palmarejos tienen una buena nutrición consumiendo sólo el 70-80 por ciento de lo recomendado por la FAO/OMS (2). 1980).

Debido a diferencias en los hábitos alimentarios en zonas urbanas y rurales, se elaboró dos canastas básicas, una para cada área, Cuadro 1. Posteriormente, se procedió a determinar el costo de la canasta. Los precios de los alimentos utilizados en la canasta fueron tomados de la "Canasta Básica del Costarricense" (3) para el año de 1980 (pro-

medio para enero y febrero de 1980), Cuadro 2. Además, se incluyó el costo aproximado del combustible mínimo requerido para la cocción de los alimentos, estimado en ₡ 0,50 por persona (3). Con respecto al costo de la canasta para el anciano, debe tenerse presente que el mismo variará en función de las fluctuaciones inflacionarias en el país que obviamente afectan los precios de los alimentos.

Debe tomarse en cuenta que ciertas personas, aunque mayores de 60 años, llevan una vida muy activa y por ende podrían necesitar de más cantidad de alimentos que los aquí recomendados. Para tales sujetos se recomienda consumir mayor cantidad de alimentos. Las formas de preparación de la canasta básica queda a criterio de las personas encargadas de preparar las dietas; se espera variación de acuerdo a los gustos y necesidades de los individuos involucrados.

CUADRO 1
ESTRUCTURA DE LA CANASTA BASICA PARA EL ANCIANO,
AREA RURAL Y URBANA, POR SEXO,
COSTA RICA

ALIMENTO	MUJERES		HOMBRES	
	Cantidad, gramos		Cantidad, gramos	
	Rural	Urbana	Rural	Urbana
Leche	217	295	295	401
Huevo	17	19	23	26
Carne	29	69	39	93
Frijoles	52	34	70	46
Verduras	53	69	72	94
Frutas	18	36	23	46
Bananos y plátanos	23	33	32	45
Raíces y tubérculos	40	38	55	52
Arroz	110	106	150	144
Pan	48	42	65	57
Tortilla	56	23	76	30
Azúcar	65	53	89	72
Manteca	28	31	38	42
Café	14	18	18	24

CUADRO 2
COSTO DE LA CANASTA BASICA PARA EL ANCIANO, AREA RURAL
Y URBANA, POR SEXO

ALIMENTO	MUJERES		HOMBRES	
	Costo, colones		Costo, colones	
	Rural	Urbana	Rural	Urbana
Leche	0,78	1,06	1,06	1,44
Huevos	0,25	0,29	0,35	0,39
Carne	0,64	1,51	0,87	2,06
Frijoles	0,30	0,20	0,40	0,26
Verduras	0,33	0,43	0,45	0,59
Bananos y plátanos	0,10	0,15	0,14	0,20
Frutas	0,10	0,18	0,11	0,23
Raíces y tubérculos	0,20	0,19	0,27	0,25
Arroz	0,48	0,46	0,65	0,62
Pan	0,54	0,48	0,74	0,65
Tortilla	0,46	0,19	0,63	0,25
Azúcar	0,22	0,18	0,30	0,24
Manteca	0,20	0,23	0,28	0,31
Café	0,29	0,38	0,38	0,50
SUB-TOTAL	4,89	5,93	6,63	7,99
COMBUSTIBLE	0,50	0,50	0,50	0,50
TOTAL	5,39	6,43	7,13	8,49
80% de la canasta	4,31	5,14	5,70	6,79

* La mayoría de los ancianos sanos goza de una buena nutrición con este nivel.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Food and Agriculture Organization and World Health Organization. Necesidades de energía y proteínas. Ser. Inf. Téc. No.522, WHO, Ginebra, 138 pp., 1973.
- 2.- Havlir, D.V., S. Murillo, E. Robles y L. Mata. Nutritional status of the elderly in Palmares, Costa Rica. *Am. J. Clin. Nutr.* In press, 1980.
- 3.- Murillo, S. y L. Mata. La Canasta Básica del Costarricense (INISA), Universidad de Costa Rica. *Rev. Méd. Hosp. Nal. Niños, Costa Rica*, en prensa, 1980.