

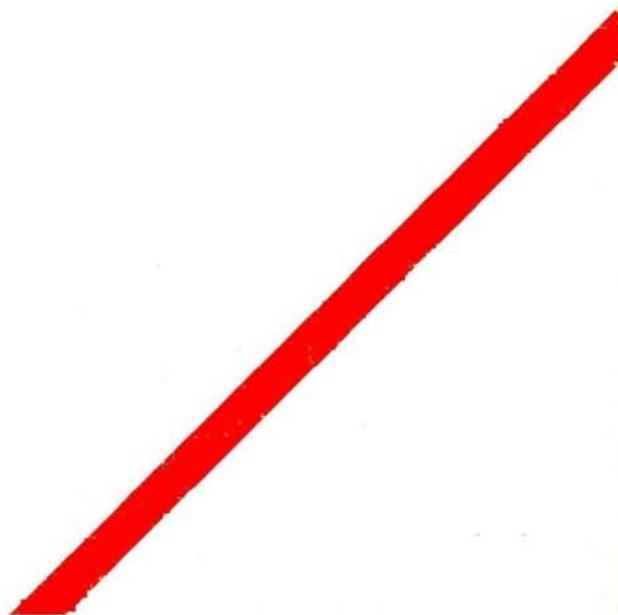
# acta médica *costarricense*



---

ENERO 1982

PUBLICACION TRIMESTRAL  
DEL COLEGIO DE MEDICOS Y  
CIRUJANOS DE COSTA RICA



## CONTENIDO

### EDITORIAL

- Elías Jiménez Fonseca.  
Perspectivas actuales de vida para el niño con leucemia. . . . . 3

### ARTICULOS

1. Johnny Loría Arrieta, David Montvelisky Karolicki, Eduardo Guevara Coronado.  
Abscesos cerebrales en la infancia . . . . . 5
2. Idis Faingezicht, Ma. de los Angeles Ruiz, Carmen Brenes, Jaime Guevara, Iris Milano.  
Las infecciones intrahospitalarias en el Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera" en 1980 . . . . . 9
3. Alberto Barrantes, Orlando Gei, German F. Sáenz, Jorge Fonseca, Karl Schosinski.  
Agregación plaquetaria en la diabetes mellitus del adulto . . . . . 13
4. Jorge Ronald Ocampo Mora, Carlos E. Castro Herrera.  
Índice aplicado al manejo de la enterocolitis aguda necrotizante neonatal . . . . . 21
5. Carlos Ernesto Pérez Román, José Francisco Zamora Salazar.  
Parásitos intestinales más frecuentes en niños de Santa Cruz de Guanacaste . . . . . 25
6. José Fco. Cascante Estrada.  
Conización diagnóstica del cuello uterino . . . . . 31
7. Abdón Castro Bermúdez, Bernal Yong Piñar, Hernando Muñoz Mass, Sergio Aguilar Peralta, Ana Isabel González Rodríguez.  
El cateterismo cardíaco en el recién nacido. . . . . 45

### CONFERENCIA CLINICO-FARMACOLOGICA

8. Guido Alvarez C.  
Diagnóstico y conducta en el carcinoma de próstata. . . . . 49

### CASOS CLINICOS

9. Miguel Ariño Espada.  
Planificación Familiar . . . . . 55
10. Martín E. Barboza Herrera, Yadira Morales Chacón, Elizabeth Castro Jaubert, Rodrigo Quintero Montero.  
Estudio de la toxoplasmosis en el Hospital Monseñor Sanabria. . . . . 63

# REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

1º— Es el órgano oficial del Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica.

2º— Estará dirigido por un Director y el Consejo Editorial que será nombrado cada dos años por el Comité Científico del Colegio de Médicos y Cirujanos.

3º— Constará de 4 (cuatro) tirajes al año de 2,000 (dos mil) volúmenes para distribución nacional y en el extranjero.

4º— Los meses del tiraje serán: Enero, Marzo, Julio y Octubre de cada año.

5º— ACTA MEDICA COSTARRICENSE será integrada en lo sucesivo en la forma siguiente:

- a. Un Editorial
- b. Trabajos de investigación
- c. Una conferencia Farmacológica
- d. Una conferencia Clinicopatológica
- e. Trabajos sobre comunicación de casos clínicos.

Tanto los editoriales como las conferencias farmacológicas y clinicopatológicas serán rotativas entre los diferentes hospitales nacionales.

6º— Los anuncios farmacológicos de ACTA MEDICA COSTARRICENSE quedará a entero juicio del Director y del Comité Editorial.

## 7.— Información para los autores:

La Revista Acta Médica Costarricense invita a todos los profesionales médicos o de ramas conexas a la Medicina, a enviar trabajos originales para ser considerados para su publicación. Los trabajos serán escritos en español, y serán juzgados en su calidad científica por los miembros del Comité Editorial.

Se incluirán trabajos de investigación original, informe de casos y revisiones de temas de actualidad.

Los trabajos que se acepten lo serán en el entendido de que no han sido publicados ni lo serán en otras revistas y pasan a ser propiedad de "ACTA MEDICA COSTARRICENSE" y no podrán traducirse o reproducirse sin consentimiento escrito del Consejo Editorial.

Se enviará al editor un original con tablas y figuras, todo manuscrito deberá ser hecho a máquina a doble espacio en papel tamaño carta. En términos generales, se recomienda que los manuscritos se dividan en las siguientes secciones:

I.— UN SUMARIO SOBRE EL TEMA Y RESULTADOS DEL ARTICULO QUE NO DEBE EXCEDER DE 250 PALABRAS.

II.— Introducción que incluye los antecedentes, metas y propósitos del trabajo.

III.— Material y métodos, con suficiente información del trabajo experimental que permita su reproducción en otro laboratorio.

IV.— Resultados, expresados en forma concisa y sin repetir en el texto lo que se desea expresar en tablas o figuras y viceversa; las tablas y figuras deben comprenderse sin recurrir al texto.

V.— Discusión, la cual debe discutir los resultados y no recapitularlos.

VI.— Compendio en otro idioma opuesto al artículo (caso inglés) si el autor lo desea y debe ser más extenso que el resumen y contener suficiente información para que quien lo lea pueda conocer los datos fundamentales del trabajo.

VII.— Agradecimiento a patrocinadores de la investigación, a personal que haya colaborado con el estudio, o a otras personas o Instituciones.

VIII.— El número de hojas no será menor de 3 (tres) ni superior a 12 (doce) en casos especiales si las características de la contribución lo exigieran previa aprobación de la Dirección y Consejo Editorial, podrá exceder de hojas precitadas.

IX.— Los gráficos o figuras estarán confeccionadas con tinta china, diapositivas (preferencial) o fotografía brillante en blanco y negro; realizado por personal técnico especializado. Deberán orientarse, estar numeradas con el nombre del primer autor al reverso. El tamaño no debe ser inferior a 8 x 10 cms. El número figurará en el texto del artículo y la leyenda correspondiente en hoja aparte. Si el autor desea publicar más de 5 (cinco) gráficos o fotografías, o que fueran impresos en color, deberá abonar la tarifa correspondiente.

X.— El número de tablas no será superior al número de hojas de la contribución. Deben estar ordenadas con números romanos, en hojas aparte independientemente de los gráficos o figuras y ser referidos en el texto, en caso de emplearse abreviaturas, aclararlas con precisión. El encabezamiento será corto indicando claramente el propósito y propiedades de cada una de las columnas y definiéndose con exactitud el tipo de datos aportados. Cuando refieran casuística especificando los resultados del análisis estadístico y los métodos aplicados.

XI.— Cuando la colaboración se refiera a un caso clínico no excederá a 3 (tres) hojas Z y 2 (dos) gráficos o figuras.

XII.— Al citarse drogas o medicamentos en el texto, debe hacerse referencia únicamente al nombre químico o composición farmacológica.

DIRECTOR HONORARIO Y FUNDADOR  
DR. RODOLFO CESPEDES FONSECA

DIRECTOR  
DR. CARLOS ML. ARGUEDAS CHAVERRI

COMITE DE REDACCION  
DR. MIGUEL ALFARO DAVILA  
DR. ALBERTO CALDERON ZUÑIGA  
DR. JAVIER CASTRO FIGULS  
DR. RODRIGO CEDEÑO GOMEZ  
DR. JORGE ELIZONDO CERDAS  
DR. ARTURO ESQUIVEL GRILLO  
DR. CARLOS HALABI FAUAZ  
DR. WALTER HERRERA AMIGHETTI  
DRA. KENNY LAWS WONG  
DR. ALFREDO MARTEN OBANDO  
DR. BAUDILIO MORA MORA  
DR. JORGE PATIÑO MASIS  
DR. JORGE MARIO ROLDAN RETANA  
DR. CARLOS SALAZAR VARGAS



## Perspectivas actuales de vida para el niño con leucemia

*Dr. Elías Jiménez Fonseca\**

La leucemia aguda en niños era considerada fatal, y constituye uno de los ejemplos más claros de cómo la investigación sistematizada puede transformar el pronóstico de una enfermedad en muy corto tiempo. Hace dos décadas el Dr. Donald Pinkel y colaboradores en Memphis, Tennessee, establecieron el concepto de "tratamiento total" de la enfermedad, logrando demostrar que la enfermedad podría curarse. Con el objetivo fundamental de reunir un mayor número de pacientes, y tener resultados estadísticos válidos a corto plazo, con diferentes esquemas terapéuticos, se establecieron entonces los grupos cooperativos de tratamiento del cáncer, incluyendo leucemias, en U.S.A., Europa y Latinoamérica. Así, en menos de dos décadas, se ha logrado que los niños con leucemia linfocítica aguda tengan posibilidades de curación en más de la mitad de los casos.

Ha sido posible identificar factores pronósticos, que permiten conocer cuál niño tiene más posibilidades de curación. El tipo de leucemia es uno de los más importantes, en las linfocíticas se reporta hasta un 60% de curaciones, mientras que en las no linfocíticas (mielocíticas, monocíticas, etc.) la posibilidad de curación es de menos del 20%. Afortunadamente, el 85% de las leucemias en niños son de la variedad linfocítica.

Dentro del grupo de las linfocíticas, a su vez, existen factores pronósticos importantes de identificar, que al estar presentes al inicio de la enfermedad, disminuyen las posibilidades de curación, tales como leucocitosis de más de  $50.000 \times \text{mm}^3$ , infiltración inicial al Sistema Nervioso Central, masa mediastinal, marcadores de membrana en linfoblastos (linfoblastos T y B). Estos factores de mal pronóstico se encuentran en un 25% de los casos.

En Costa Rica se han obtenido progresos evidentes en el manejo de las leucemias, sobre todo desde la incorporación de los grupos del Hospital México y del Hospital Nacional de Niños al Grupo Latinoamericano de Tratamiento de Hemopatías Malignas (GLATHEM), en el cual participan hospitales de Argentina, Chile, Uruguay y Cuba.

Actualmente, con el protocolo de tratamiento iniciado por el GLATHEM en enero de 1979 para el tratamiento de la leucemia linfocítica aguda, se han tratado por los grupos participantes 318 niños con un 94% de remisiones completas, o sea, desaparición de todas las manifestaciones atribuibles a la enfermedad. De estos pacientes, el 72% continúan libres de enfermedad, sin haber presentado ninguna recaída hasta el momento y con muy buenas posibilidades de curación.

Es evidente que quedan muchos problemas por resolver aún en el tratamiento del niño con leucemia, tales como disminuir el número de recaídas, evitar que fallezcan

\* Subdirector Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera".

pacientes por complicaciones infecciosas, sobre todo cuando están en remisión completa, y tratar de que la crisis financiera actual por la que atraviesa la Institución, no incida

en la calidad de tratamiento que reciben estos niños actualmente, dado el alto costo que tiene el manejo del niño con leucemia.

# Abscesos cerebrales en la infancia

*Dr. Johnny Loria Arrieta\**  
*Dr. David Montvelisky Karolicki\*\**  
*Dr. Eduardo Guevara Coronado\**

## RESUMEN

Se presenta una revisión de los expedientes de todos los casos egresados con el diagnóstico de "Absceso Cerebral", del Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera, durante los años 1965-1979.

De los 31 casos encontrados, se hacen análisis de los signos y síntomas presentes, así como de los procedimientos diagnósticos, medidas terapéuticas y evolución de los pacientes.

## INTRODUCCION

Desde principios de siglo se ha tratado de igualar los resultados de Macewen (6) en el tratamiento de los abscesos cerebrales, ya que en su serie de 15 casos, publicada en Glasgow en 1893, solamente 1 de los pacientes falleció. Sin embargo, actualmente, a pesar de los grandes avances en las técnicas de diagnóstico, uso de antibióticos y tratamiento neuro-quirúrgico especializado, la mortalidad asociada a los abscesos cerebrales permanece muy alta (3), encontrándose cifras que oscilan desde un 32 hasta un 40% (2-3-4-5).

Los abscesos cerebrales pueden tener múltiples orígenes, algunos de los cuales son:

- a. Extensiones directas de procesos infecciosos de los senos paranasales, o del complejo formado por el oído medio y la mastoides.
- b. Diseminaciones hematógenas de focos

- c. Fracturas compuestas del cráneo.
- d. Infecciones secundarias de cirugía cerebral.
- e. Malformaciones cardíacas congénitas cianógenas.

Sin embargo, en más del 20% de los casos, no se encuentra evidencia de infección previa.

Debido al hecho de que el tejido cerebral normal es resistente al crecimiento bacteriano, se ha postulado, reiteradamente, que previo al absceso debe existir daño en el tejido cerebral, y por lo tanto, el tejido necrótico que encontramos en los estados post-traumáticos o secundarios a pequeños infartos, aumentaría la probabilidad de formación de un absceso cerebral.

Es importante hacer notar que la mayor parte de los abscesos cerebrales actúan como masas ocupantes de espacio, pudiendo provocar, pocos días después de originados, trastornos de tipo mecánico, como lo son las hernias del tentorium o del lóbulo temporal, o las de las amígdalas cerebelosas; o trastornos de tipo infeccioso como los que ocurren cuando se presenta ruptura del absceso en los ventrículos cerebrales o en espacio subaracnoideo, con la temida consecuencia de una meningitis fulminante. De ahí la importancia de hacer un diagnóstico precoz, para evitar este tipo de desastre.

De los métodos neuroradiológicos usados en nuestro medio, la Arteriografía fue el más exacto (1965-1979). En la actualidad, la

\* Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera.

\*\* Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia.

Tomografía Axial Computarizada existente en nuestros hospitales supera los valores conseguidos con los métodos pasados. Aunque la Arteriografía en ciertos casos debe complementar la Tomografía Axial Computarizada.

La morbimortalidad de los abscesos cerebrales se relaciona directamente con la localización de los mismos y con el grado de destrucción tisular existente. En vista de que los abscesos, más que destruir, lo que hacen es desplazar el parénquima cerebral, hace que gran parte del déficit neurológico desaparezca de la resección, como resultado de la desaparición del edema que rodea al absceso.

Este trabajo describe todos los casos diagnosticados como abscesos cerebrales, durante los años 1965 a 1979, en el H.N.N. Dr. Carlos Sáenz Herrera, haciendo un análisis de los signos y síntomas, procedimientos diagnósticos, medidas terapéuticas y evolución de los pacientes.

#### MATERIAL Y METODOS

Se revisaron todos los expedientes de niños que egresaron con el diagnóstico de absceso cerebral, del H.N.N., durante el período comprendido entre los años 1965-1979; se correlacionó el diagnóstico de absceso cerebral con la edad, sexo, signos y síntomas, factores asociados y predisponentes, resultados de L.C.R. y frotis de sangre periféricos, estudios radiológicos y electroencefalográficos.

#### RESULTADOS Y DISCUSION

##### a. Edad, Sexo y Estado de Nutrición:

Se analizaron 31 casos, cuyas edades oscilaron desde un mes hasta 15 años. Diecisiete (55%) fueron menores de 1 año de edad, no existiendo una explicación clara al respecto, sin embargo debe tenerse presente que los procesos inmunológicos de defensa, así como las barreras fisiológicas y anatómicas en el niño pequeño, no están bien desarrollados.

El 50% de estos 17 niños fue menor de 6 meses de edad y en los cuales el factor nutricional no desempeña un papel importante como causa del absceso, ya que en su mayoría fueron eutróficos o desnutridos de primer grado (Fig. 1).

##### b. Signos y Síntomas:

Los hallazgos fueron muy semejantes en todos los pacientes, siendo lo más frecuente la fiebre, la cual ocurrió en 19 (61%) de los niños y el vómito en 11 (35%) de los casos; otras manifestaciones menos comunes incluyeron: estados de conciencia alterados, convulsiones, hemiparesias, signos de irritación meníngea. (Fig. 2).

##### c. Factores Asociados y Predisponentes:

El principal factor predisponente encontrado fue el complejo otitis-mastoiditis-sinusitis, el cual se presentó en 14 (45%) pacientes, siendo de tipo agudo en 6 (43%) casos y crónico en 8. Otros factores predisponentes que se encontraron fueron: anomalías del SNC, cirugía previa del SNC y traumatismos craneoencefálicos. No encontramos en nuestra serie ningún caso asociado a cardiopatía congénita, como clásicamente se ha relacionado en la literatura (3-6-7).

Curiosamente, entre las enfermedades asociadas al proceso de absceso cerebral, la más frecuente fue la meningitis purulenta, ya que se ha dicho con frecuencia que no es común que se encuentren juntas. Con menos frecuencia fueron encontrados, como factores asociados, la otitis perforada y la hidrocefalia.

##### d. Líquido Cefalorraquídeo y Frotis Sanguíneo Periférico:

El Líquido Cefalorraquídeo (LCR), obtenido por punción lumbar, se practicó en 26 (84%) de los 31 pacientes, mostrando cambios bastante acentuados de pleocitosis en 20 (77%) de ellos, neutrofilia en 14 (54%), proteinorraquia mayor de 80 mg/dl. en 10 (38%), hipoglucoorraquia menor de 40 mg./dl. en 4 (15%). Los hallazgos más frecuentes fueron: pleocitosis con neutrofilia, proteínas altas y glucosa normal. En 9 (35%) de los pacientes el LCR fue normal respecto a los 3 parámetros anteriores (celularidad, proteínas, glucosa).

Los frotis sanguíneos periféricos, los cuales son significativamente importantes en el diagnóstico de los procesos infecciosos severos, oscilaron entre 5000 y 3400 células/cc, con un promedio de 18500 células, de las cuales un 80 a 84%

se encontraron constituidas por leucocitos polimorfonucleares.

Los cultivos del LCR fueron positivos por bacterias en 4 (15%) casos, de los cuales sólo en 1 (4%) el cultivo coincidió con la bacteria encontrada en el absceso.

**e. Estudios Radiológicos y Electroencefalográficos:**

Se practicó angiografía carotídea en 12 (39%) pacientes, siendo sugestiva de masa en 5 (42%) casos; y neumoencefalogramas en 11 (35%), siendo sugestivos de masa en 4 (36%) de los casos.

La electroencefalografía fue practicada en 8 (26%) de los pacientes, siendo compatible con el diagnóstico de absceso cerebral en 4 (50%) de ellos.

**f. Localización del Absceso:**

Las localizaciones más frecuentes fueron los lóbulos temporales y parietales, seguidos por los lóbulos frontales. Dos pacientes tenían abscesos múltiples y un paciente tenía un absceso cerebeloso.

**g. Bacteriología del Absceso:**

El material extraído de las cavidades de los abscesos fue cultivado mediante técnicas para aislar organismos aeróbicos en los 31 casos, siendo positivo el aislamiento en 23 (74%). Los organismos mayormente aislados, como en otras estadísticas (3-10), fueron *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella* sp y *Proteus* sp. (Tabla 1).

**h. Tratamiento:**

Todos los pacientes recibieron tratamiento médico a base de antibioticoterapia y además tratamiento quirúrgico que incluyó la aspiración, escisión o la marsupialización del absceso. La terapia antimicrobiana sistémica incluyó antibióticos específicos y de amplio espectro.

**EVOLUCION**

Doce (39%) pacientes presentaron una recuperación total. Dieciocho (58%) quedaron con secuelas neurológicas residuales, incluyendo convulsiones, disfunción mental o sensorial y retardo mental. Nueve (29%) fallecieron y a ninguno de estos se le practicó autopsia, lo cual muestra cifras similares a otros estudios (2-5-6-8-9).

**Tabla N°1  
ORGANISMOS INFECTANTES**

Organismos	Nº de Casos
S. Aureus	8
Klebsiella sp.	5
Proteus sp.	4
Pseudomonas sp.	2
E. Coli	2
S. Pneumonie	2
No crecimiento	8

**BIBLIOGRAFIA**

- 1.- Byrne BP., Brophy BP, Perret V.: Nocardia abscess. *New concepts in diagnosis management and prognosis.* Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry, 42: 1038, 1979.
- 2.- Garfield J.: Management of supratentorial intracranial abscess. *Brit. Med. J.* 2: 7, 1969.
- 3.- Idriss MD, Ziad H, Gutman et al: Brain abscesses in infants and children. *Clin. Ped.* 10: 738, 1978.
- 4.- Jooma DV, Pennybaker JB, Tutton GK: Brain abscess: aspiration drainage or excision. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 14: 308, 1961.
- 5.- Kiser JL, Kendig JH: *Intracranial supuration.* J. Neurosurg. 20, 494, 1963.
- 6.- Macewen W: Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord, Glasgow 1893, in Walker EA, A history of neurological surgery.
- 7.- Miller CA, Kindt GM. Abscesos cerebrales. *Tribuna Médica* 19: 24, 1980.
- 8.- Vega MC, Ponte F, Soriano P. et al: Consideraciones clínicas bacteriológicas sobre los procesos supurados intracraneales. *Rev. Clin. Esp.* 157: 159, 1980.
- 9.- Walker AE. A history of neurological surgery. *Williams and Wilkins, Baltimore,* 1951.
- 10.- Wright RL, Ballantine HT. Management of brain abscess in children and adolescents. *Amer. J. Dis. Child.* 114: 113, 1967.

# Las infecciones intrahospitalarias en el Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera" en 1980

*Dra. Idis Faingezicht\**  
*Enf. Ma. de los Angeles Ruiz\**  
*Dra. Carmen Brenes\**  
*Dr. Jaime Guevara\**  
*Sra. Sub-Adm. Iris Milano\**

## RESUMEN

En la actualidad se reconoce que la capacidad que tiene un germen de provocar enfermedad, no es asunto de simple definición. La infección no sólo depende de la capacidad potencial que un organismo tiene de multiplicarse en el huésped; sino de la resistencia de ese huésped, de la localización de la infección y de la cantidad de gérmenes que logran penetrar. De esa forma los microorganismos que generalmente son inofensivos para el común de las personas, pueden provocar serias infecciones y hasta causar la muerte en aquellas con resistencia disminuída. (1) (2).

Un enorme grupo de pacientes, cuyas vidas no hubiera sido posible salvar hace algunos años, sobreviven hoy gracias a adelantos científicos tales como: un mejor conocimiento de la fisiología humana, nuevos métodos terapéuticos, sofisticados equipos para diagnóstico y tratamiento, técnicas quirúrgicas altamente perfeccionadas, y el constante progreso terapéutico de las enfermedades crónicas. (3).

En el proceso de brindar a estos pacientes eficientes métodos de tratamiento, puede disminuirse la resistencia del huésped y condicionarse una mayor exposición a los factores ambientales y facilitar la adquisición de una infección intrahospitalaria, la cual se define como cualquier enfermedad microbiológica clínicamente reconocible que afecta al paciente como consecuencia de su admisión o concurrencia a un centro hospitalario, o al personal asistencial como consecuencia de la exposición a fuentes de infección, independientemente de si los síntomas de la enfermedad aparecen durante o después de la permanencia de la persona afectada en el hospital (4).

Los conceptos de saneamiento y asepsia hospitalaria fueron introducidos hace más de un siglo

(5) (6) y aún son válidos, pero en la actualidad se deben perfeccionar para combatir los riesgos adicionales impuestos por los avances técnicos de la medicina.

Es obligación del hospital adoptar toda clase de precauciones para evitar cualquier situación en la que la institución o su personal se vean implicados en un proceso legal. Por ley, una persona tiene derecho a compensación en proceso civil por daños sufridos en su persona o propiedades como consecuencia del incumplimiento de una disposición legal, incluyendo daños deliberados o por negligencia, como por ejemplo, los causados por incumplimiento de reglas de seguridad o el uso de equipos deficientes o defectuosos (7). El personal médico y paramédico, para quienes el bienestar del paciente tiene la más alta prioridad, debe conocer muy bien los procedimientos de asepsia y ponerlos en práctica, pues existen sólidas razones que lo justifican para mantener un permanente interés en el control de las infecciones intrahospitalarias (8).

## RESULTADOS

Durante 1980 se detectó en el Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera", un total de 1206 niños con infecciones intrahospitalarias. Habiéndose producido 16.044 egresos, resulta que un 7.5% de los pacientes fueron víctimas de esta patología. Ocuparon los tres primeros lugares: infecciones de la piel y mucosas (38%), infecciones de las vías respiratorias 25%, y enfermedades diarreicas 21%.

En forma de brote epidémico se presentaron 85 casos de varicela de los que fallecieron 2 (7%) niños inmuno-deprimidos. El brote se originó en los servicios de medi-

\* Comité Control de Infecciones Intrahospitalarias. Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera"

cina en donde la afluencia de niños de consulta externa podría ser un factor condicionante de importancia.

Se comprobaron 45 casos de bronconeumonía y 10 defunciones, predominantemente en niños lactantes, con una letalidad del 22%. Estas infecciones que adquieren mayor gravedad en los primeros meses de la vida, pueden relacionarse con el uso frecuente de aparatos para terapia respiratoria, y con el contacto estrecho con otros pacientes infectados.

En los 21 casos de septicemia ocurridos, se observó que los niños más afectados fueron recién nacidos (52%), quemados (19%), leucémicos (10%) y pacientes con cirugía extensa (19%). Como era de esperarse, los bacilos gram negativos causaron el 75% de estas infecciones: *Pseudomona sp.*, *Escherichia coli*, *Klebsiella sp.* y *Proteus sp.*

De 12 casos de infección urinaria intrahospitalaria (66%) correspondieron a los servicios de cirugía en donde el uso de catéteres, sondas foley e irrigaciones vesicales, jugaron un papel importante.

*Escherichia coli* con un 55% ocupó el primer lugar, tal y como se describe en la infección urinaria no adquirida en el hospital (9) (10). Otros gérmenes aislados fueron *Klebsiella sp.*, *Proteus sp.* y *Candida albicans*.

El segundo lugar como enfermedad exantemática adquirida en la institución correspondió al sarampión, con un total de 9 casos. Esta es una enfermedad catalogada de alto riesgo de infección (50% o más); por lo tanto, la necesidad de protección de los contactos se hace evidente.

Fueron afectados 12 niños por infecciones del sistema nervioso central (6 ventriculitis y 6 meningitis) todos en relación con procedimientos de diagnóstico y tratamientos invasivos previos, tales como punción lumbar o valvular, derivación ventrículo-peritoneal, ventriculografía, ventriculostomía, etc. Estos procedimientos representan un riesgo de infección, y por lo tanto el cumplimiento estricto de las técnicas de asepsia durante los mismos, es fundamental (11).

Nuevamente los gérmenes gram negativos ocuparon el primer lugar como agente causal: *Pseudomona sp.* 30%, *Escherichia coli*, *Klebsiella sp.* y *Enterobacter sp.* con 10%

cada uno. El 40% fueron producidos por microorganismos gram positivos.

Se presentaron también a manera de brote epidémico casos de parotiditis, en 5 pacientes del Servicio de Medicina 1; y se diagnosticaron 5 casos de tosferina adquiridos en el Hospital distribuidos en los Servicios de Infectología, Lactantes y Medicina.

Otros padecimientos que se presentaron con menos frecuencia pero de gran importancia por su severidad fueron: 2 casos de peritonitis y uno de cada uno de los siguientes cuadros: artritis de cadera con secuelas importantes, osteomielitis, hepatitis post-transfusión y un caso de endocarditis. En todos estos casos existieron evidencias de la utilización previa de procedimientos invasivos.

Hasta el momento nos hemos limitado a demostrar la existencia de infecciones intrahospitalarias, su frecuencia, distribución, mortalidad y agente etiológico.

A continuación presentamos otro aspecto muy importante: su costo. Como mencionamos al inicio de este trabajo, resultaron afectados por infecciones hospitalarias 1206 niños. El promedio de estancia por este problema fue de 8 días y el costo promedio diario de gastos de hospitalización de ₡ 1.000,00 diarios, lo que significa, que la Institución invirtió ₡ 9.648.000, solamente en el tratamiento de infecciones adquiridas en el Hospital.

El punto más importante que se debe recordar, es que no existe ninguna "magia" en el control de las infecciones hospitalarias. La meta de lograr hospitales limpios y seguros desde el punto de vista microbiológico, se puede alcanzar con una combinación de sentido común, experiencia y aplicación de los principios de asepsia y aislamiento, a fin de lograr una adecuada barrera contra las infecciones (12) (13).

## RECOMENDACIONES

- El cuidadoso lavado de manos es la clave en las prácticas de asepsia y por ello, indudablemente, el factor más importante para prevenir la transmisión de infecciones. (14).
- El cumplimiento estricto y constante de las normas de asepsia establecidas y el respeto por las medidas de aislamiento en

- determinados servicios y para ciertas patologías (Sala de Operaciones, Neonatología, Servicio de Quemados o algunos padecimientos que requieren medidas especiales). "En ningún momento deben médicos, enfermeras u otro personal considerarse excepciones a las normas impuestas" (15).
- Preparación, almacenamiento y uso adecuado del material estéril (16).
  - Desinfección cuidadosa de todo material contaminado.
  - Manipulación correcta de la ropa limpia y sucia.
  - Almacenamiento, preparación y distribución higiénica de los alimentos (17).
  - Establecer programas efectivos de saneamiento ambiental (18).
  - Reducir los ingresos al mínimo necesario.
  - Vigilancia y cumplimiento de los esquemas de vacunación.
  - Fomentar la lactancia materna.
  - Establecer programas educativos en forma continua que orienten al personal y visitantes sobre principios de asepsia.
  - Supervisión eficiente del cumplimiento de estas normas.

El oportuno conocimiento del tipo de organismo causal de las infecciones y la tarea de identificar y estudiar estos microorganismos, pertenece al microbiólogo. El médico es quien controla su desarrollo, pero la tarea de prevenir su transmisión en el Hospital corresponde a todos los que están relacionados con la Institución, incluyendo al Comité de Infecciones Hospitalarias.

#### AGRADECIMIENTO

Nuestro agradecimiento al Dr. Mario Galdos por las correcciones a este manuscrito.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.- Siegel S.E., Nesbit M.E., Baehner R., Sather H., Hammond D.: *Pneumonia During Therapy for Childhood Acute Lymphoblastic Leukemia*. Am. J. Dis. Child. 134: 28, 1980.
- 2.- Chesselles J., Leiper A.: *Infection during remission induction in childhood leukaemia*. Arch. Dis. Child. 55: 118, 1980.
- 3.- Control de Enfermedades Infecciosas en Hospitales Generales: Pub. Cient. N°197 de la Organización Panamericana de la Salud, Washington, D.C. O.P.S. - O.M.S. 1970.
- 4.- Bruse Hale C., Douglas G., Geiman Joyce. *Possible transmission by fomites of Respiratory Symcyttial Virus*. J. Infect. Dis. 141: 1, 98, 1980.
- 5.- Harrison W.L., Pulliam C.C.: *Central Sterile Supply: A Management Survey Hospitals*. J.A.H.A. 43: 85, 1969.
- 6.- Florentino M.: *Central Control of Equipment Management*. Hospitals. J.A.H.A. 43: 112, 1969.
- 7.- Código Civil y de Familia de la República de Costa Rica, Libro IV, Título II, Impresiones Mil Copias, S.A.
- 8.- Técnicas de Aislamiento para uso en Hospitales, Pub. Cient. N°377, Organización Panamericana de la Salud, Washington, D.C.: O.P.S. - O.M.S., 1979.
- 9.- Kreger B.E., Craven D.E., Carling W.R.: *Gram Negative Bacteremia. III Reassessment of Etiology, Epidemiology and Ecology in 162 patients*. Am. J. Med. 68: 332, 1980.
- 10.- Schaberg D., Haly R., Highsmith A., Anderson R., McGowan J.E.: *Nosocomial Bacteriuria: A prospective Study of case clustering and Antimicrobial Resistance*. Ann. Intern. Med. 93: 420, 1980.
- 11.- Banks DC., Cawdrey HM, Yates DB., Harries Mg.: *Infection from Intravenous Catheters*. Lancet. 28: 443, 1970.
- 12.- Anon: "Statement on Microbiological Sampling in the Hospital". Hospitals. JAMA. 48: 125, 1974.
- 13.- Freeman J., Rosner BA., McGowan J.E.: *Adverse Effects of Nosocomial Infection*. J. Infect. Dis. 140: 732, 1979.
- 14.- Sture AC., Mallison GF.: *Lavado de manos para la prevención de infecciones nosocomiales*. Bol. of Sanit. Panam. 88: 69, 1980.
- 15.- Dixon RE.: *Nosocomial Infection. A continuing problem*. Post Grad. Med. 2: 95, 1977.
- 16.- Greene VW.: *Microbiological contamination control in hospitals. Part 6 roles of central service and the laundry*. Hospitals. J.A.H.A. 44: 98, 1970.
- 17.- Myers WW.: *Hospital-operated vs contractor operated food service in hospitals. For the hospital food service manager*. Hospitals. J.A.H.A. 44: 104, 1970.

# Agregación plaquetaria en la diabetes mellitus del adulto

Alberto Barrantes<sup>1,3</sup>  
Orlando Gei<sup>2</sup>  
German F. Sáenz<sup>3</sup>  
Jorge Fonseca<sup>1</sup>  
Karl Schosinski<sup>3</sup>

## RESUMEN

Se estudian 44 pacientes diabéticos adultos en tratamiento, analizando la agregación plaquetaria con ADP, colágeno y epinefrina, obteniéndose valores similares a los controles normales. Usando diversas concentraciones de ADP se demostró una sensibilidad aumentada de las plaquetas al ADP, pues 24 pacientes mostraron segunda fase de agregación con una concentración de ADP de  $1,3 \times 10^{-6}$  M o menor. Analizando los pacientes en cuanto a tipo de tratamiento, edad y sexo, no se encontraron diferencias significativas dentro de los diferentes grupos. De los 10 pacientes con más de 10 años de evolución de la diabetes, 8 tenían una sensibilidad mucho mayor al ADP que el resto de los pacientes estudiados.

## INTRODUCCION

La enfermedad vascular en la diabetes mellitus es un hecho bien reconocido, siendo las trombosis de los grandes y pequeños vasos accidentes comunes del desorden metabólico. En algunas otras situaciones clínicas, la formación de trombos refleja un disturbio de la interrelación entre constituyentes de la sangre, el flujo sanguíneo y la pared vascular, o sea, lo que se ha llamado tríada de Virchow.

Aunque no se puede afirmar que una simple anomalía sea la responsable de las complicaciones trombóticas en la diabetes, las teorías acerca de la patogénesis de la

arterioesclerosis le dan un papel muy importante a las plaquetas en los estadios iniciales del proceso anómalo (12), aceptándose —con menos evidencia experimental— que inciden en el desarrollo de la enfermedad microvascular obliterativa. Por otra parte, se ha aceptado que un aumento de la adhesividad plaquetaria y de la sensibilidad a agentes agregantes detectados por técnicas *in vitro*, pueden también ser operativos *in vivo* (4). Si esto fuera así se podría pensar que este comportamiento anormal *in vitro* de las plaquetas juegue un papel importante en la génesis de las lesiones oclusivas que suceden en la microcirculación en pacientes diabéticos (13).

Nos proponemos valorar en el presente estudio la agregación plaquetaria en pacientes diabéticos adultos en tratamiento, así como su sensibilidad plaquetaria al ADP relacionado a su vez este último parámetro con respecto a edad, sexo, tratamiento y años de evolución de la enfermedad.

## MATERIAL Y METODOS

Se tomó una muestra al azar 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 sólo con dieta. En todos los pacientes se excluyó la ingestión concomitante de otro medicamento que pudiese afectar la función plaquetaria.

Se tomó a cada uno de los pacientes una

- 1 Laboratorio de Investigación Clínica, Hospital México, C.C.S.S.
- 2 Servicio de Endocrinología, Hospital México, C.C.S.S.
- 3 Departamento de Análisis Clínicos, Facultad de Microbiología, Universidad de Costa Rica.

muestra de sangre anticoagulada con una mezcla de citrato (6 partes de citrato de sodio 0.1 M y 4 partes de ácido cítrico 0.1 M) en una relación de 9:1.

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).

Los estudios de agregación plaquetaria se llevaron a cabo de acuerdo con la técnica de Born y Cross (1), 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)  $1,3 \times 10^{-5}M$ ;  $2,6 \times 10^{-6}M$ ;  $1,3 \times 10^{-6}M$ ;  $6,5 \times 10^{-7}M$ ; y  $3,25 \times 10^{-7}M$  y bitartrato de L-epinefrina (Sigma Chemical Co., St. Louis, Mo., USA)  $3,3 \times 10^{-6}M$ . 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. El tiempo de reacción con colágeno se refiere al tiempo en segundos comprendido entre la adición del colágeno y el inicio de la onda de agregación. El tiempo de reacción con epinefrina se mide desde la adición de la sustancia agregante hasta el punto medio de la segunda onda de agregación. La pendiente de la curva se obtuvo pasando una línea tangente a la primera onda de agregación y midiendo con un transportador los grados del ángulo interno.

La sensibilidad plaquetaria al ADP se define como la concentración mínima de ADP capaz de producir segunda onda de agregación.

La disponibilidad de factor plaquetario 3 se llevó a cabo de acuerdo con la técnica de Spaet y Cintron (17) y el Índice de Actividad Plaquetaria (IAP) con la técnica de Saleem *et al.* (14). La agregación plaquetaria espontánea se efectuó de acuerdo con la técnica de Wu *et al.* (18).

Los estudios estadísticos se llevaron a cabo de acuerdo con la *t* de student (15).

## RESULTADOS

El Cuadro I muestra los porcentajes de agregación plaquetaria con colágeno, ADP

y epinefrina de los 44 pacientes estudiados. Los valores normales se señalan dentro de las dos líneas de puntos.

El tiempo de reacción con colágeno y epinefrina, así como la pendiente con ADP a la concentración de  $1,3 \times 10^{-5}M$ , se observa en el Cuadro II.

El Cuadro III muestra la distribución de los pacientes estudiados de acuerdo con su sensibilidad plaquetaria al ADP.

El Cuadro IV muestra la distribución de los pacientes estudiados de acuerdo a su sensibilidad al ADP en relación con el tratamiento y los años de evolución de la enfermedad.

El Cuadro V muestra la distribución de los pacientes estudiados de acuerdo con su sensibilidad al ADP en relación con el sexo y la edad de los pacientes.

El Cuadro VI muestra los resultados del Índice de Agregación Plaquetaria, la disponibilidad de factor plaquetario 3 y la agregación plaquetaria espontánea de los pacientes estudiados.

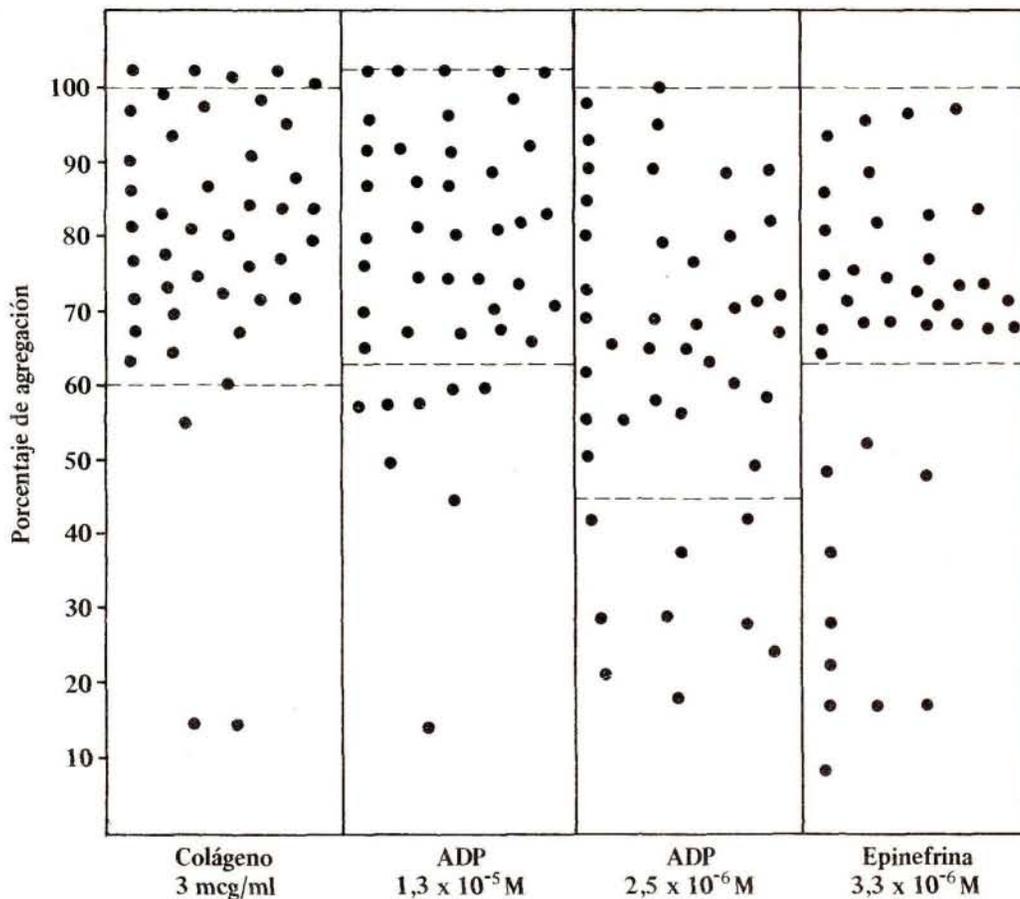
## DISCUSION

Los estudios rutinarios de agregación plaquetaria con colágeno, ADP y epinefrina fueron normales en el grupo de pacientes estudiados, así como el tiempo de reacción con colágeno y epinefrina, y la pendiente de la primera onda de agregación con ADP  $1,3 \times 10^{-5} M$ .

La disponibilidad de factor plaquetario 3 estuvo aumentada en 28 de los 44 pacientes, con un promedio de 15,2 segundos en vez de los 18 segundos del grupo control. La agregación plaquetaria espontánea estuvo dentro de valores normales. Aunque el significado de esta prueba no es bien conocida, se han descrito aumentos en la agregación espontánea en varios tipos de desórdenes trombóticos y en pacientes diabéticos. (11)

El presente estudio ha demostrado una sensibilidad aumentada de las plaquetas al ADP, pues en 24 de los 44 pacientes se obtuvo una segunda onda de agregación con una concentración de ADP de  $1,3 \times 10^{-6}M$  o menor. Este aumento de sensibilidad a ciertas sustancias agregantes, se ha reportado también usando epinefrina (11,13). Analizando los pacientes en cuanto a tipo de tratamiento se refiere, no hubo diferencia significativa en cuanto a este tipo de sensibi-

**Cuadro I**  
**Porcentaje de agregación plaquetaria con colágeno, ADP**  
**y epinefrina en 44 pacientes diabéticos**



**Cuadro II**  
**PENDIENTE CON ADP ( $1,3 \times 10^{-5} M$ ) Y TIEMPO DE REACCIÓN**  
**CON COLÁGENO Y EPINEFRINA EN 44 PACIENTES DIABÉTICOS**

	Pendiente ADP	Tiempo Reacción Colágeno (seg.)	Tiempo Reacción Epinefrina (seg.)
Diabéticos	+ 73.4	53.0	138
Normal	76.3	66.1	126
p	0.1	0.1	0.1

lidad, puesto que 13 de los 23 pacientes en tratamiento con insulina mostraron una segunda onda de agregación con ADP de  $1,3 \times 10^{-6} M$  o inclusive a menor concentración, así como 9 de los 17 en tratamiento

con hipoglucemiantes orales.

De los 10 pacientes que tenían más de 10 años de evolución de su diabetes, ocho mostraron una sensibilidad mucho mayor al ADP. La separación en cuanto a sexo y edad

no dio diferencias en sensibilidad al ADP, tal como también lo encontraron Burrows *et al.* (2).

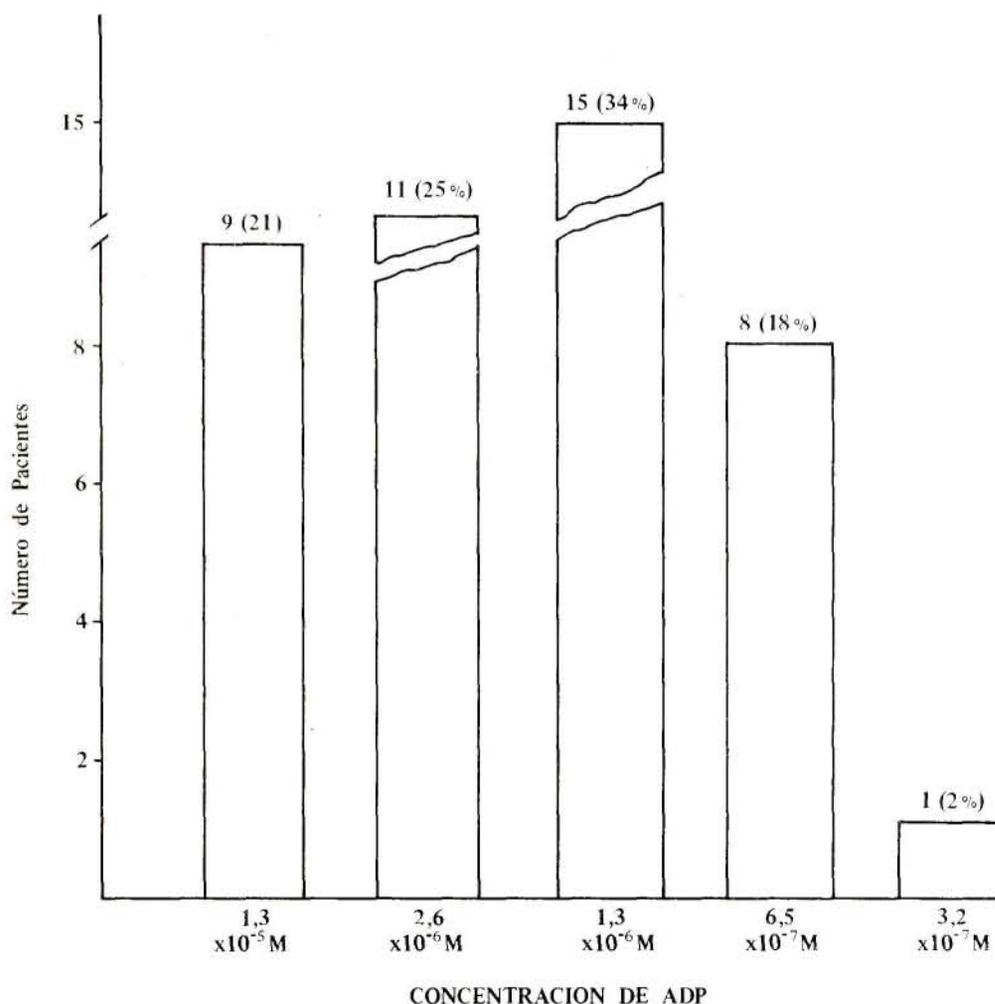
Kwan *et al.* (9) reportaron un factor plasmático que acentuaba la agregación plaquetaria inducida por ADP en plaquetas normales, aunque su acción es independiente del ADP. Lo denominaron factor estimulante de la agregación plaquetaria (FEAP).

La presencia de dicho factor fue confirmada posteriormente por Colwell *et al.* (3)

Por otra parte, Colwell *et al.* (5) sugieren que en las plaquetas del paciente diabético hay una síntesis aumentada de tromboxano

A<sub>2</sub>, una sustancia lábil responsable de iniciar la reacción de liberación, así como la agregación plaquetaria (16). A su vez Halushka *et al.* (7) habían reportado un aumento en la síntesis de material inmunoreactivo similar a la prostaglandina-E, que podría reflejar un aumento de actividad de la enzima prostaglandino-sintetasa en uno o varios sitios de acción, necesiándose estudios adicionales para determinar el sitio o sitios que contribuyen a la actividad aumentada del sistema. Concluyen los últimos autores afirmando que las anomalías en el metabolismo de la glucosa y de la insulina

**Cuadro III**  
Distribución de los 44 pacientes diabéticos de acuerdo con su sensibilidad al ADP



**Cuadro IV**  
**DISTRIBUCION DE LOS 44 PACIENTES DIABETICOS DE ACUERDO CON**  
**LA SENSIBILIDAD PLAQUETARIA AL ADP**  
**EN RELACION AL TRATAMIENTO Y AÑOS DE EVOLUCION**

	$1,3 \times 10^{-5}$	Concentración Mínima de ADP			$3,2 \times 10^{-7}$
		$2,6 \times 10^{-6}$	$1,3 \times 10^{-6}$	$6,5 \times 10^{-7}$	
<b>TRATAMIENTO:</b>					
Insulina	4	6	11	1	1
Hipoglicemiantes Orales	3	5	2	7	—
Dieta	2	—	2	—	—
<b>AÑOS EVOLUCION:</b>					
0 - 1	2	3	3	3	—
2 - 5	5	3	3	2	1
6 - 10	1	4	4	—	—
11 - 15	1	1	3	2	—
16 - 20	—	—	2	1	—

**Cuadro V**  
**DISTRIBUCION DE LOS 44 PACIENTES DIABETICOS DE ACUERDO CON**  
**LA SENSIBILIDAD PLAQUETARIA AL ADP EN RELACION CON EL SEXO Y LA EDAD**

	$1,3 \times 10^{-5}$	Concentración Mínima de ADP			$3,2 \times 10^{-7}$
		$2,6 \times 10^{-6}$	$1,3 \times 10^{-6}$	$6,5 \times 10^{-7}$	
<b>SEXO:</b>					
Masculino	5	6	9	4	—
Femenino	4	5	6	4	1
<b>EDAD:</b>					
31 - 40	2	1	2	1	—
41 - 50	—	4	3	—	1
51 - 60	3	3	5	3	—
61 - 70	3	2	3	3	—
71 - 80	1	1	2	1	—

**Cuadro VI**  
**INDICE DE ACTIVIDAD PLAQUETARIA, FACTOR PLAQUETARIO 3 Y**  
**AGREGACION PLAQUETARIA ESPONTANEA EN 44 PACIENTES DIABETICOS**

	Indice de Actividad Plaquetaria	Factor Plaquetario 3 (seg.)	Agregac. Plaquetaria Espontánea (%)
Diabéticos	1.61	15.2	7.7
Normal	1.62	18.0	10
p	0.1	0.01	0.1

en los diabéticos, puede también servir como una causa de aumento de agregación plaquetaria y de actividad del sistema prostaglandino-sintetasa.

A su vez, Colwell *et al.* (5) especulan que la aumentada sensibilidad plaquetaria, las interacciones plaqueta-plasma y el aumento de producción de tromboxano, pueden ser factores importantes en el desarrollo de la enfermedad vascular oclusiva en el diabético. Este aumento en la síntesis de sustancias que facilitan la agregación, unido a disminución en los niveles de prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) en las arterias de los pacientes diabéticos —como lo demuestran Johnson *et al.* (8) en un estudio preliminar— pueden favorecer en gran medida la evolución de la angiopatía diabética, pues esta sustancia inhibe la agregación plaquetaria aumentando el AMP cíclico en las plaquetas, presumiblemente al estimular la adenil-ciclasa (10).

Nuestros hallazgos en torno a sensibilidad de las plaquetas, al ADP y el aumento de disponibilidad de factor plaquetario 3 en los pacientes diabéticos estudiados, confirman los resultados obtenidos en otros estudios (2,9), evidenciando el nuestro que la función plaquetaria en la diabetes mellitus del adulto es anormal. Colwell *et al.* (6) ofrecen tres postulados para explicar esta anormalidad plaquetaria, un factor plasmático que predispone a las plaquetas a comportarse en forma anormal; una enfermedad vascular no reconocida que puede llevar a un comportamiento anormal de las plaquetas; y que la función plaquetaria puede estar alterada independientemente de las anormalidades del plasma.

Aun cuando existen observaciones que ayudan a entender el comportamiento

alterado de las plaquetas en la diabetes mellitus, se deben tener reservas al momento de interpretar tales hallazgos, pues se ha reconocido que los fenómenos *in vitro* de adhesividad y agregación plaquetaria aumentada, no reflejan necesariamente el comportamiento plaquetario *in vivo*. A su vez, debido a la heterogeneidad de la diabetes, se debe ser cauteloso y no aplicar los resultados encontrados en un grupo de pacientes, a la población diabética general.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.— Born, G.V.R., Cross, M.J.: The Aggregation of Blood Platelets. *J. Physiol.* 168: 178, 1963.
- 2.— Burrows, A.W., Chavin, S.L., Hockaday, T.D.R.: Plasma-thromboglobulin concentrations in diabetes mellitus. *Lancet.* 1: 235, 1978.
- 3.— Colwell, J.A., Chambers, A., Laimins, M.: Inhibition of labile aggregation-stimulating substance (LASS) and platelet aggregation in diabetes mellitus. *Diabetes.* 24: 684, 1975.
- 4.— Colwell, J.A., Halushka, P.V., Sarji, K.E., Sagel, J.: Platelet function and diabetes mellitus. *Med. Clin. N.A.* 62: 753, 1978.
- 5.— Colwell, J.A., Raghavan, R.M.G., Nair, Platelet adhesion and aggregation in diabetes mellitus. *Metabolism.* 28: 493, 1979.
- 6.— Colwell, J.A., Sagel, J., Crook, L., Chambers, A., Laimins, M.: Correlation of platelet aggregation, plasma factor activity, and megathrombocytes in diabetic subjects with and without vascular disease. *Metabolism.* 26: 279, 1977.

- 7.- Halushka, P.V., Lurie, D., Colwell, J.A.: Increased synthesis of prostaglandin-E-like material by platelets from patients with diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.* 297: 1306, 1977.
- 8.- Johnson, M., Harrison, H.E., Raftery, A.T., Elder, J.B.: Vascular prostacyclin may be reduced in diabetes man. *Lancet.* 1: 325, 1979.
- 9.- Kwann, 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.
- 10.- Moncada, S., Korbust, R., Bunting, S., Vane, J.R.: Prostacyclin is a circulating hormone. *Nature.* 273: 767, 1978.
- 11.- O'Malley, B.C., Ward, J.D., Timperley, W.R., Porter, N.R., Preston, F.E.: Platelet abnormalities in diabetic peripheral neuropathy. *Lancet.* 2: 1274, 1975.
- 12.- Ross, R., Glomset, J.A.: The pathogenesis of atherosclerosis. *N. Engl. J. Med.* 297: 369, 1976.
- 13.- Sagel, J., Colwell, J.A., Crook, L., Laimins, M.: Increased platelet aggregation in early diabetes mellitus. *Ann. Intern. Med.* 82: 733, 1975.
- 14.- Saleem, H., Krieg, A.F., Cieslica, R.: Platelet activity ratio. A new approach for quantitation of platelet factor 3. *Am. J. Clin. Pathol.* 63: 68, 1975.
- 15.- Smart, J.V.: *Elementos de estadística médica.* Ed. Marín, Barcelona, 1972.
- 16.- Smith, J.B., Ingerman, C., Silver, M.J.: Persistence of thromboxane A<sub>2</sub>-like material and platelet release-inducing activity in plasma. *J. Clin. Invest.* 58: 1119, 1976.
- 17.- Spaet, T.H., Cintron, J.: Studies on platelet factor 3 availability. *Brit. J. Haemat.* 11: 269, 1965.
- 18.- Wu, K.K., Barnes, R.W., Hoak, J.C.: Platelet hyperaggregability in idiopathic recurrent deep vein thrombosis. *Circulation.* 53: 687, 1976.

# Índice aplicado al manejo de la enterocolitis aguda necrotizante neonatal

Dr. Jorge Ronald Ocampo Mora\*

Dr. Carlos E. Castro Herrera\*

## RESUMEN

Se llevó a cabo este estudio, con 25 neonatos de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional de Niños. Se dio importancia a los antecedentes perinatales y neonatales, que intervinieran en la producción de enterocolitis necrotizante aguda neonatal. La mayoría de los pacientes fueron de pretérmino y con pesos inferiores a los 2.000 gr. al nacer, portadores de patología neonatal, especialmente síndrome de insuficiencia respiratoria por membrana hialina.

Fueron clasificados por medio de los 5 parámetros del índice de German (7), en casos de tipo subclínico, los otros de abordaje médico y no se encontró ninguno de abordaje quirúrgico.

## INTRODUCCION

El diagnóstico y abordaje terapéutico de la enterocolitis aguda necrotizante neonatal, se realiza siempre en base a: antecedentes perinatales y neonatales, sintomatología clínica caracterizada por deposiciones anormales o sanguinolentas, distensión abdominal y datos radiológicos que indican la presencia de neumatosis intestinal.

Pero no existen criterios de tipo predictivo inmediato, para catalogar la severidad del cuadro clínico, tipo de tratamiento de cada caso y pronóstico de mortalidad.

Fue elaborado un índice aplicado a la enterocolitis necrotizante neonatal por German J. y Colaboradores (7), con la finalidad de obtener una adecuada y rápida interpretación clínica, pronóstico del caso y

abordaje médico o quirúrgico mejor orientado.

El estudio presente tiene como fin, la aplicación de este índice de German, en pacientes del Servicio de Neonatología del Hospital Nacional de Niños, para observar la utilidad de éste en nuestro medio.

## MATERIAL Y METODOS

Se realizó este estudio en el período de tiempo comprendido entre el 1º de agosto y el 30 de noviembre de 1980. Los pacientes fueron seleccionados del Servicio de Neonatología, una gran mayoría de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal.

Un total de 25 recién nacidos de diferente edad gestacional fueron incluidos en el estudio.

Se dio mucha importancia a los antecedentes perinatales y neonatales inmediatos.

Cada caso fue abordado de acuerdo a las normas del Servicio de Neonatología, aplicándose a cada uno el índice de German.

Las pruebas de laboratorio indicadas en estos pacientes fueron: fórmula roja, leucograma, plaquetas, hemocultivo, coprocultivo, sangre oculta en heces, electrolitos séricos y gasometría. Los estudios radiológicos de abdomen (posiciones en decúbito dorsal y de pie), fueron indicadas 8 a 12 horas dependiendo de la evolución clínica.

Los pacientes fueron clasificados en tres grupos de acuerdo al puntaje asignado a cada caso, a saber: grupo 1, es el grupo benigno o subclínico (puntaje de 0 - 5); grupo 2, de

\* Servicio de Neonatología, Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera". 1981.

manejo médico (puntaje de 5 - 10); grupo 3, de manejo quirúrgico (puntaje más de 10). (Según German J. y Cols.).

Los pacientes fueron tratados de acuerdo a las normas del Servicio. La valoración quirúrgica se requirió cuando fue necesario.

### RESULTADOS

Se estudiaron 25 recién nacidos, de los cuales hubo 17 del sexo masculino y 8 femeninos. Por su edad gestacional, 24 fueron de pretérmino y 1 de término, todos adecuados a la edad gestacional.

La edad gestacional promedio fue de 34.5 semanas.

En la tabla N°1, se exponen los factores relacionados con enterocolitis necrotizante neonatal. De los antecedentes más importantes encontramos 3 casos de ruptura

prematura de membranas, 1 caso de infección materna por peritonitis; en relación a hipoxia durante el parto encontramos 8 casos de sufrimiento fetal agudo para un porcentaje de 32 por ciento del total.

De los problemas anotados, el más frecuente fue el síndrome de insuficiencia respiratoria debido a membrana hialina; otros problemas fueron la bronconeumonía por aspiración y la taquipnea transitoria del recién nacido, estas dos en menor porcentaje. La septicemia neonatal se presentó en aquellos casos, en los cuales existió el antecedente de ruptura prematura de membranas o de sepsis en la madre. La ictericia ocurrió en el 64 por ciento de los casos, siendo en todos ellos por inmadurez.

Casi todos los pacientes tuvieron de antecedente la cateterización de uno o ambos

Tabla N°1  
FACTORES RELACIONADOS CON ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE NEONATAL  
(2, 3, 4, 9, 10, 11)

Factores relacionados	Total 25	Porcentaje
<b>A. Antecedentes perinatales:</b>		
a1 Ruptura prematura de membranas	3	12
a2 Peritonitis materna	1	4
a3 Sufrimiento fetal agudo	8	32
a4 Ninguno	13	52
<b>B. Problema clínico importante:</b>		
b1 Membrana hialina	13	52
b2 Bronconeumonía por aspiración	2	8
b3 Taquipnea transitoria del recién nacido	2	8
b4 Septicemia y meningitis neonatal	3	12
b5 Policitemia	1	4
b6 Persistencia del conducto arterioso	3	12
b7 Hiperbilirrubinemia indirecta	16	64
b8 Inmadurez	1	4
<b>C. Antecedentes de cateterización umbilical:</b>		
c1 Vena umbilical	10	40
c2 Arteria umbilical	12	48
c3 Exanguinotransfusión	2	8
<b>D. Alimentación previa:</b>		
d1 Leche materna	3	12
d2 Alimentación mixta	8	32
d3 Nada vía oral	14	56

vasos umbilicales: con catéter en vena umbilical fueron enviados de los centros de referencia y sólo en dos casos por exanguinotransfusión en el Servicio de Neonatología. Los catéteres arteriales fueron colocados en pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria, para el control de la gasometría.

Respecto a la alimentación recibida previamente a presentar el cuadro de enterocolitis necrotizante aguda, la mayoría, 56 por ciento, estaban nada vía oral, un 32 por ciento con leche materna alternando con leche de vaca modificada y dependiendo de los requerimientos de leche materna disponibles en el Banco de Leche Materna, solamente recibieron exclusivamente leche materna 3 neonatos.

De acuerdo a la tabla N<sup>o</sup>2, el 92 por ciento de los niños tuvieron peso al nacer inferior a los 2.500 gr y un 76 por ciento fue inferior a los 2.000 gr de peso.

**Tabla N<sup>o</sup>2  
PESO AL NACER  
DE LOS NEONATOS**

Peso	Total 25	Porcentaje
Menor de 1.000 gr	1	4
1.000 - 1.500 gr	8	32
1.501 - 2.000 gr	10	40
2.001 - 2.500 gr	5	20
Mayor de 2.500 gr	1	4

En la tabla N<sup>o</sup>3 se muestra el índice de German y Colaboradores (7), con él fueron clasificados los 25 pacientes. Este índice comprende 5 parámetros, de los cuales 3 son de tipo clínico, 1 de tipo radiológico y el último que comprende la evolución clínica y radiológica en tiempo. De acuerdo a la clasificación obtenida por puntaje, se clasifican los pacientes, como observamos en la tabla N<sup>o</sup>4, en 3 grupos, a saber: grupo subclínico 8 pacientes y grupo médico 17 pacientes; en el grupo quirúrgico no se encontró ningún paciente.

Los hallazgos radiológicos observados en el grupo subclínico o benigno, fueron principalmente distensión de asas intestinales.

En el grupo médico aparte de distensión

de asas, se encontró signos de neumatosis intestinal unilateral en 8 pacientes, observando la presencia de neumatosis bilateral en 9 neonatos. No se observó en ningún caso neumahepatograma ni tampoco neumoperitoneo.

#### COMENTARIO

De acuerdo a la literatura (1, 2, 3, 4, 9, 10, 11), existen una serie de factores contribuyentes en la producción de enterocolitis necrotizante neonatal. Uno de los más importantes lo constituye la hipoxia perinatal en el momento del nacimiento del niño. También la hipoxia neonatal juega un papel importante, en aquellos niños que presentan una severa dificultad respiratoria, especialmente por membrana hialina en el recién nacido de pretérmino. La hipoxia neonatal juega un papel importante en el desarrollo de necrosis de la mucosa e invasión bacteriana de la pared intestinal (1, 2, 6).

La mayoría de los pacientes no recibieron alimentación previa, debido a ser pacientes graves de la Unidad de Alto Riesgo Neonatal. Como en otros estudios, la mayoría de los pacientes son de pretérmino y con un peso inferior a los 2.000 gr. (2, 4, 5, 7).

Los pacientes estudiados se clasifican mediante el índice de German y Colaboradores (7), que tiene como fin obtener una fácil interpretación del caso para mejorar el aborde terapéutico y disminuir la mortalidad del mismo.

Todos los pacientes fueron abordados mediante los 5 criterios del índice de German, y el aborde terapéutico se realizó en base a las normas médicas del Servicio (8).

Se debe hacer énfasis en que en nuestro trabajo no se encontró ningún paciente quirúrgico, clínica, radiológicamente y tampoco por evolución se pudo clasificar.

La mortalidad observada en este trabajo, también resultó independiente de la enterocolitis necrotizante como causa directa de muerte. Los pacientes fallecieron por complicaciones de otro tipo de patología neonatal, como septicemia y meningitis, neumo-tórax bilateral, hemorragia pulmonar. Los pacientes fallecidos fueron 7, de éstos sólo a 2 se les realizó autopsia. Las autopsias revelaron que no fue la enterocolitis la causa directa de muerte.

**Tabla N°3**  
**INDICE DE GERMAN Y COLABORADORES (7)**

Hallazgos	Grado 1	Grado 2	Grado 3
Deposiciones	Sangre Oculta	Sanguinolenta	Sangre y tejido
Abdomen	Distendido	Distendido-Doloroso	Agudo, muy doloroso
Radiografía de abdomen	Neumatosis	y/o neumohepatograma. Neumatosis bilateral	Neumoperitoneo
Insuficiencia respiratoria	Estable	Aumento de FIO <sub>2</sub> Apneas, uso de ambú	Entubación Ventilación asistida
Evolución clínica y radiológica	Más de 24 hs.	De 12 - 24 hs.	Menos de 24 hs.

**Tabla N°4**  
**CLASIFICACION DE LOS PACIENTES**  
**POR INDICE DE GERMAN**

Puntaje	Grupo	Total 25	%
Menor de 5	Subclínico	8	32
De 5 - 10	Médico	17	68
Mayor de 10	Quirúrgico	0	0

No fue posible correlacionar el valor predictivo del índice de German y Colaboradores (7), con la mortalidad observada en este estudio.

#### CONCLUSIONES

El índice de German, ordena los criterios, que con respecto al manejo de la enterocolitis necrotizante neonatal aguda se ha tenido siempre.

Es muy útil para clasificar el estado clínico en que se halla el paciente e instaurar el tratamiento adecuado de éste.

No fue posible en este trabajo obtener una relación directa de la mortalidad, con el índice de German, ya que las causas de muerte fueron otras.

#### BIBLIOGRAFIA

1.- Bell M. J., Feigin R. Neonatal necrotizing

enterocolitis: therapeutic decisions bases upon clinical staging. *Ann. Surg.* (187) 1; 1, 1978.

2.- Burrington J. D. Necrotizing enterocolitis in the newborn infants. *Clin. in perinatology* (5) 1; 29, 1978.

3.- Cohn R., Sunshine P. and De varies P. Necrotizing enterocolitis. The newborn infarct, *Am. J. Surg.* 1; 124, 1972.

4.- De Luca Fr., Nesselhorft C. Neonatal necrotizing enterocolitis. *The Am. J. of Surg.* (127) 1; 410, 1974.

5.- O Neil J.A., Sthelman M.T. Meng N.C. Necrotizing enterocolitis in the newborn: operative indications. *Ann of Surg.* (182) 3; 374, 1975.

6.- Frantz I., Heurex P., Engel R., Hunt C. Necrotizing enterocolitis. *The Journ. of Pediat.* (86) 2; 259, 1975.

7.- German John C., Jefferies Robbin, Amlie Ragnar, Brahmhat N. Prospective aplication of an neonatal necrotizing enterocolitis. *Journ. of Ped. Surg.* (14) 3; 364, 1979.

8.- Moya M.C., Castro C.E., Pacheco A.L. Normas Médicas, Servicio de Neonatología Hospital Nacional de Niños. 85, 1979.

9.- Núñez R. y Mirambell F. Enterocolitis aguda necrotizante. *Rev. Méd. Hospital Nacional de Niños, Dr. Carlos Sáenz Herrera.* (9) 1; 1, 1974.

# Parásitos intestinales más frecuentes en niños de Santa Cruz de Guanacaste

Dr. Carlos Ernesto Pérez Román\*  
Dr. José Francisco Zamora Salazar\*\*

## RESUMEN

Se hace el estudio coproparasitológico y comparativo a 1.150 niños del referido Cantón, con el fin de determinar los parásitos más frecuentes y los distritos de mayor incidencia.

Los pacientes fueron seleccionados en los siete distritos de acuerdo a su edad, realizándose los análisis siguiendo la metodología del Seguro Social.

Más del 62% de los niños examinados presentan parasitosis intestinal, hallándose la mayor frecuencia entre las mujeres.

Se observa que los parásitos de mayor incidencia son los protozoarios, predominando la *Endolimax nana* en un 26.9% de los casos, siendo la más difícil de erradicar por las frecuentes reinfecciones, en orden de frecuencia se registra la *Lambliia intestinalis* con 23.3% que, aunque ocupa un segundo lugar, es el de mayor importancia.

Entre los helmintos prevalece el *Trichocephalus trichiurus* con un 5.65%.

Los distritos con recursos socioeconómicos y sanitarios más bajos, son los que presentan el mayor grado de enteroparasitosis y va disminuyendo conforme las comunidades entran en contacto con los servicios de salud, practican hábitos de higiene y mejoran sus condiciones de vida.

## INTRODUCCION

La parasitosis ha sido sin duda, junto con las infecciones respiratorias, digestivas y desnutrición, la enfermedad que más ha afectado a los niños de Latinoamérica, siendo una de las primeras causas de mortalidad infantil (1), y aún hoy, cuando se llevan

a cabo intensas campañas sanitarias y educativas, la incidencia de esta patología no ha desaparecido del panorama infantil, constituyéndose en un importante índice de contaminación fecal (2). Lo anterior hace que la enteroparasitosis pueda ser severa tanto en sus tasas de infestación como en su significancia clínica, dando como resultado el retraso físico, nutricional e intelectual de los niños.

En 1965, Hunter, G.W. et al (5), realizaron una encuesta en tres comunidades rurales encontrando que el 95% de los examinados presentaban parasitosis intestinales con predominio de helmintos. En esa misma época, Kotcher et al (6) realizaron una investigación sobre nemátodos, lo que permitió concluir que en Costa Rica había una alta prevalencia de dicha parasitosis. En cuanto a los protozoarios, la frecuencia de *Lambliia intestinalis* y *E. histolytica* han sido variables, así en 1938 había 1% de *Lambliia*, y en 1974, según Martínez y Valverde había un 19.7% (8).

El objeto del presente estudio es determinar el grado de parasitismo en los niños del Cantón de Santa Cruz, mostrar los distritos de mayor incidencia y evaluar los parásitos más frecuentes de la zona. El conocimiento del problema, sus causas y las medidas preventivas adecuadas ayudará al mejoramiento de la salud y las condiciones de vida de los pobladores de la zona.

El Cantón en estudio es el tercero de la

\* Director de Laboratorio Clínico, Clínica Santa Cruz Guanacaste.

\*\* Director Médico, Clínica Santa Cruz Guanacaste.

Provincia de Guanacaste, con 1.428 km<sup>2</sup>, aproximadamente con 33.000 habitantes y 20 habitantes por km<sup>2</sup>. Geográficamente cuenta con 7 distritos de topografía mayormente plana, unos son costeros (Cuajiniquil, Tempate, Veintisiete de Abril) y otros se encuentran en el llano (Bolsón, Diríá, Cartagena y Santa Cruz) (10). Tiene dos estaciones marcadas: lluviosa y húmeda en el invierno, con una precipitación pluvial promedio de 1.922 mm de mayo a octubre y una temperatura de 24.2°C. La estación de verano es seca y calurosa, con una temperatura promedio de 34°C.

El 19% de la población vive en una región definida como urbana y el 81% de la población en la región rural. En el Cantón hay un médico por cada 5.000 habitantes.

#### MATERIAL Y METODOS

Los 1.150 niños son pacientes de la Consulta Externa, tanto de las Clínicas del Seguro Social de Santa Cruz y Veintisiete de Abril, como de los Centros de Salud y Unidades Móviles del Ministerio de Salud. Fueron escogidos de acuerdo a su edad (1 - 13 años) y a la densidad de población de cada distrito, eligiéndose determinado número en cada barrio como representativo de dicho distrito. El estudio fue realizado entre noviembre de 1980 y julio de 1981.

Los exámenes fueron realizados en forma seriada, analizándose las muestras por 3 días consecutivos. La metodología de laboratorio fue la que usa la Caja Costarricense de Seguro Social de rutina: solución salina isotónica y una solución de lugol doble. No se usó ningún sistema de concentración, por lo que nuestros estudios pueden variar con otros similares.

Se revisaron expedientes de los pacientes que presentaron multiparasitosis importantes y se hizo una evaluación en relación con la sintomatología clínica y la sensibilidad o resistencia a los antiparasitarios reconocidos por las normas pediátricas. (7).

#### RESULTADOS

Del estudio se desprende que el 62.2% del total de niños examinados tienen parásitos intestinales, hallándose la mayor frecuencia entre las mujeres en un 52.1% (cuadros 1 y 2). De acuerdo a los grupos etarios, se observa que entre las mujeres el mayor grado de parasitosis está dado entre los seis y siete años, y en los hombres entre los once y doce años de edad (cuadro 4).

Los parásitos de mayor incidencia están dados por los protozoarios, predominando la *Endolimax nana* en el 26.9% de los casos en 6 distritos, excepto en Tempate, donde predomina la *Lamblia* en un 28.6%. Sigue la *Lamblia intestinalis* con un 23%; éste es un

Cuadro N<sup>o</sup>1  
TOTAL DE NIÑOS EXAMINADOS POR DISTRITOS

DISTRITO	N <sup>o</sup> de muestras	N <sup>o</sup> de parasitados	%	N <sup>o</sup> de no parasitados	%
TOTAL	1.150	715	62.2	435	37.8
Santa Cruz	441	253	57.3	188	42.7
Bolsón	43	29	67.4	14	32.6
27 de Abril	300	200	66.6	100	33.4
Tempate	112	65	58.0	47	42.0
Cartagena	70	46	65.7	24	34.3
Cuajiniquil	100	68	68.0	32	32.0
Diríá	84	54	64.2	30	35.8

**Cuadro N°2**  
**PORCENTAJE DE PARASITOSIS POR SEXO**

DISTRITO	Nº de parasitados	Hombres	%	Mujeres	%
TOTAL	715	343	47.9	372	52.1
Santa Cruz	253	133	18.6	120	16.8
Bolsón	29	10	1.4	19	2.6
27 de Abril	200	92	12.8	108	15.1
Tempate	65	29	4.1	36	5.1
Cartagena	46	20	2.8	26	3.7
Cuajiniquil	68	33	4.6	35	4.9
Diriá	54	26	3.6	28	3.9

parásito con menos frecuencia que el anterior, pero de mayor importancia en estos grupos de edad. La *Entamoeba histolytica* está presente en el 21% de los casos.

Entre los helmintos prevalece el *Trichocephalus trichiurus* con un 5.6%, seguido de *Ascaris lumbricoides* en un 1.6% de los casos. La considerable disminución de estos dos helmintos, además de las Uncinarias y Strongyloides (cuadro 3) puede atribuirse al extenso uso de antihelmínticos y a la campaña de letrización y educación sanitaria impartida por el Ministerio de Salud.

El Cantón presenta parasitosis en todos sus distritos en más del 50%, pero los de Cuajiniquil y Bolsón son los que tienen la mayor incidencia, en un 68% y 67% respectivamente. Estos son los más pequeños en extensión, mayor número de habitantes por km<sup>2</sup>, pero a la vez son los de menos recursos socioeconómicos y sanitarios, escaso contacto con los servicios médicos y las diferentes formas de educación en salud, lo que propicia la diseminación de parásitos mediante la contaminación de manos, agua y alimentos (9) (11).

Se hizo un estudio de los expedientes clínicos y muchos niños no acusaban ningún síntoma y otros presentaban los siguientes:

diarreas con cólicos, falta de apetito, alteración del sueño, pérdida de peso, anemia, retraso del crecimiento físico y del desarrollo intelectual, nerviosidad, mareos y cambios de carácter.

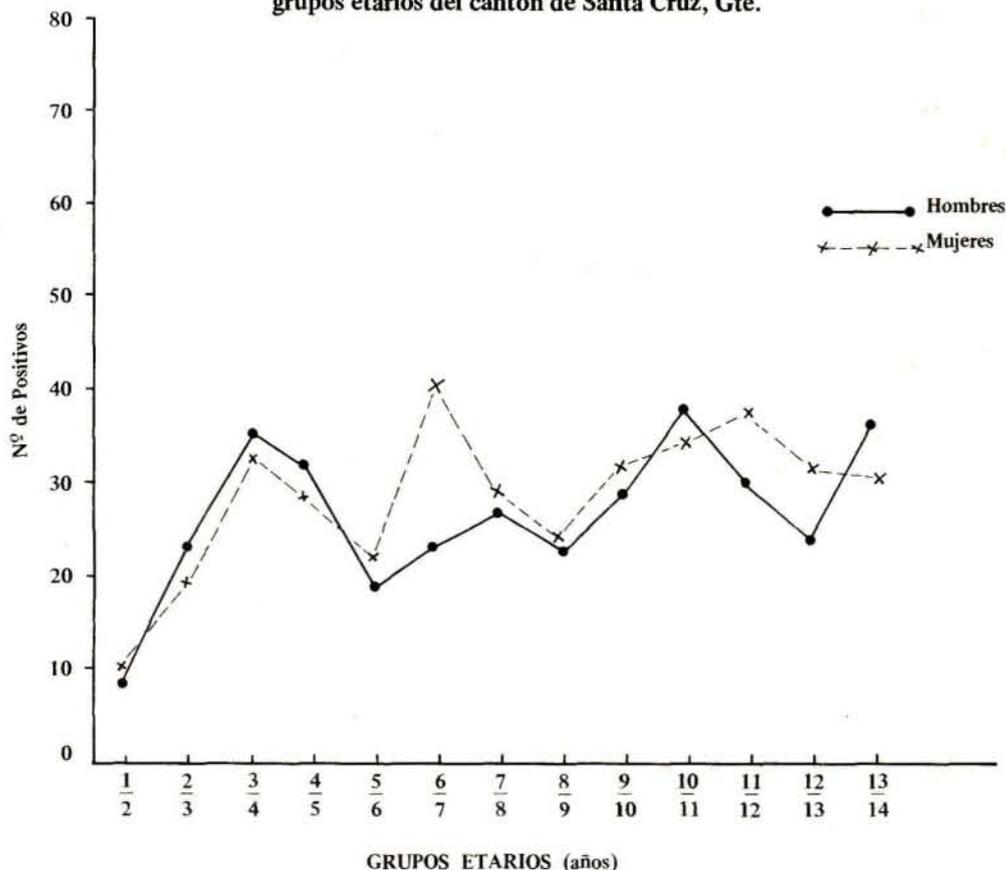
#### COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

La incidencia de helmintos resultó mucho menor que la de protozoarios, lo que puede deberse a falta de métodos de concentración prácticos para uso de rutina, y a las campañas de educación, letrización y tratamientos masivos. Sin embargo, el alto porcentaje de parasitismo existente en el Cantón a pesar de las medidas señaladas, puede atribuirse a que no se practican o se desconocen las normas básicas de higiene personal y alimentaria, uso de letrina y disposición de aguas y basuras, por lo que cabe preguntarse si las causas del parasitismo son de origen socioeconómico más bien que médico. Por otro lado, los procedimientos señalados han sido de duración y extensión limitadas y no han sido unidos a cambios fundamentales en el modo de vida de las poblaciones afectadas a fin de que la solución sea duradera y benéfica (2). Debe interesarse a las comunidades a desarrollar su responsabilidad respecto a la salud (9), y un cambio de actitudes y hábitos en lo que se refiere a la propagación de las enfermedades enteroparasitarias.

**Cuadro N°3**  
**DISTRIBUCION PORCENTUAL DE PARASITOS MAS FRECUENTES POR DISTRITO**

Parásitos	Santa Cruz	Bolsón	27 de Abril	Tempate	Cartagena	Cuajiniquil	Diriá
Ancylostoma o necator	0.2	—	0.3	1.9	—	0.8	1.3
Ascaris lumbricoides	1.0	—	2.1	0.9	4.0	0.8	—
Trichocephalus trichiurus	4.4	6.1	7.2	6.6	6.7	6.9	1.3
Enterobius vermicularis	0.2	—	—	—	—	—	—
Strongyloides stercoralis	—	—	—	—	—	0.8	—
Hymenolepis nana	1.6	2.0	0.7	2.8	2.7	0.8	1.3
Entamoeba histolytica	23.0	26.5	19.4	19.0	20.2	25.8	21.6
Entamoeba coli	14.9	20.4	11.9	12.4	14.8	23.3	14.8
Endolimax nana	26.7	28.5	28.8	23.8	29.7	25.8	23.0
Lambliia intestinalis	24.6	16.3	26.2	28.6	16.2	11.2	28.3
Pentatrichomonas hominis	1.6	—	1.4	1.9	1.3	0.8	—
Chilomastix mesnili	0.5	—	0.7	—	1.3	0.8	—
Enteromonas hominis	1.0	—	0.7	0.9	1.3	0.8	—
Balantidium coli	—	—	0.3	0.9	—	—	—

**Cuadro N°4**  
**Prevalencia de parasitosis intestinal en diferentes**  
**grupos etarios del cantón de Santa Cruz, Gte.**



**BIBLIOGRAFIA**

- 1.- Bacigalupo J. y Garaguso P.: Frecuencia de la parasitosis en la Infancia. "Arch. Argent. Pediat.", XLII, 2: 83, Bs. As. 1954.
- 2.- Botero D. Persistencia de parasitosis intestinales endémicas en América Latina. Bol. Of. Sanit. Panam. 90 (1), 1981.
- 3.- Brenes Madrigal, R., Monge Ocampo E., et al. Helmintología humana, Ed. Univ. de Costa Rica, San José, 1- 241, 1978.
- 4.- CEISA/IFAM; Desarrollo Económico y Social de Santa Cruz de Guanacaste. 1977.
- 5.- Hunter, F. W. et al. A survey of three Costa Rica communities for intestinal parasites. Rev. Biol. Trop. 13 (1), 1965.
- 6.- Kotcher, E. et al. Estudios epidemiológicos sobre cuatro nemátodos intestinales transmitidos por el suelo en Costa Rica. Bol. Of. Sanit. Panam. 63 (6), 1967.
- 7.- Loría Cortés, R.: Normas Pediátricas, Ed. Universidad de Costa Rica, San José, 4ta Ed., 1978.
- 8.- Martínez A., Valverde P. Reporte en hojas poligrafiadas. Ministerio de Salud Pública, 1976.
- 9.- Organización Panamericana de la Salud, El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. 10ª Ed., 1971.
- 10.- Población de la República de Costa Rica, por Provincias, Cantones y Distritos. Direc. gal. de estadística y censos, San José, Costa Rica, 1978.
- 11.- Solano Serrano Luis E., Valverde P., Reyes Gutiérrez, H. et al. Parásitos intestinales más comunes del hombre en nuestro medio. Microfotografía y publicaciones, C.C.S.S., 1-52, 1973.

# Conización diagnóstica del cuello uterino

en el manejo de la paciente con citología alterada y colposcopia-biopsia negativa o insuficiente

Dr. José Fco. Cascante Estrada\*

## RESUMEN

Se analizan 49 pacientes llevadas a conización diagnóstica del cuello uterino por presentar citología vaginal reiteradamente alterada, sin lesión visible al colposcopio, colposcopia insuficiente, o bien, con imagen colposcópica anormal que una vez biopsiada no se correlacionó con la sospecha citológica.

La serie incluye citologías en 22.4% de carcinomas, 71.5% de displasia severa o carcinoma in situ y 6.1% de displasia moderada. En relación a la colposcopia, la mitad de los estudios presentaron imagen no relacionada con malignidad, 19% relacionados con malignidad, y 28% estudios insuficientes.

Las pacientes con colposcopias no relacionadas con malignidad, (una cuarta parte contó con biopsia de endocervix), presentan falso negativo colposcópico en 79% de los casos y en el grupo que presenta imagen relacionada con malignidad biopsiada, el índice de falsos negativos fue de 77%.

De las 49 pacientes, en la mitad hubo correlación entre el diagnóstico citológico y la histología del cono.

## INTRODUCCION

El arsenal diagnóstico del ginecólogo, en la práctica de patología del cuello uterino, ha sido enriquecido a través del tiempo, con técnicas orientadas a la detección precoz de lesión neoplásica y premaligna.

La citología de detección constituye al

\* Trabajo elaborado como Asistente Interino, Servicio Ginecología Hospital México, Caja Costarricense de Seguro Social, 1980.

\*\* Asistente Ginecología y Obstetricia, Instituto Materno-Infantil Carit. Caja Costarricense de Seguro Social.

presente, el primer eslabón en la marcha diagnóstica, en conjunto con alto índice de sospecha clínica por visualización macroscópica del cuello uterino y/o prueba de Schiller. Se complementan en una segunda etapa diagnóstica a través de la colposcopia y toma de biopsias dirigidas a las zonas más sospechosas. Constituye la tercera y última fase la conización diagnóstica del cuello uterino.

Existe un pequeño, pero no despreciable porcentaje de casos, en que la citología reiteradamente anormal no se corrobora en la colposcopia y/o los estudios histológicos de la biopsia por colposcopia. El manejo diagnóstico de estos casos se ha orientado en dos sentidos: la biopsia "a ciegas" de endocervix, o bien, la conización diagnóstica del cuello uterino. Esta segunda opción constituye el móvil de la presente revisión.

## MATERIAL Y METODOS

Utilizando como fuente de información el archivo de patología cervical y colposcopia del Servicio de Ginecología en el Hospital México, Caja Costarricense de Seguro Social, con el material que abarca desde su apertura, setiembre 1969 a julio de 1980, se obtuvo 49 casos de pacientes llevadas a conización diagnóstica del cuello uterino por citología reiteradamente anormal, con colposcopia y biopsia dirigida por colposcopia negativa o insuficiente.

Revisado el expediente clínico de cada una

de las pacientes, se extrajo información con respecto a edad cronológica, edad de las primeras relaciones sexuales, paridad y métodos anticonceptivos; así como todas y cada una de las citologías de detección, hallazgos colposcópicos e histológicos de biopsias de cuello, correlacionando cada uno de estos hallazgos con el resultado histológico del cono de cuello uterino.

## RESULTADOS

### 1. Aspectos generales.

La distribución por edad no muestra una tendencia específica, siendo homogénea y predominante de 25 a 44 años. Para el carcinoma in situ la mitad de las pacientes en el quinquenio de 40-44 años, y para la displasia severa de 25-29 años, otras lesiones displásicas y cervicitis es igual a lo largo de todas las edades. (Cuadro N°1).

De igual forma, la paridad no muestra una tendencia selectiva por una u otra lesión histológica, y su distribución es clásica en baja paridad de 20-44 años, en contraposición con multíparas de 40-64 años (cuadro N°1).

La mitad de las pacientes iniciaron la vida sexual antes de los 19 años y 88% previo a los 25 años, no existen diferencias para cada uno de los subgrupos histológicos (cuadro N°2).

De la serie, 53% utiliza algún método anticonceptivo. En edades de 20-44 años el 80% ha practicado anticoncepción, en tanto de 10 pacientes entre 45-69 años, 8 no fueron usuarias de métodos anticonceptivos. La frecuencia de cada método, D.I.U., orales, barrera, es igual entre las usuarias y no hay correlación entre ellos y el tipo histológico de lesión (cuadro N°3).

Cuadro N°1  
PARIDAD EN RELACION A EDAD E HISTOLOGIA DE LA LESION

Edad	# CASOS	PARIDAD				
		1	2	3	4	5 o más
20 - 24	4	* ■	* ■			
25 - 29	13	□ □ ■ ■ ⊙	* □ □ ■ ■	□ □ □		
30 - 34	7	□ ⊙	⊙		□	* □ □
35 - 39	5	*		*	■ ⊙ ⊙	
40 - 44	10	*	* ■		* □ ⊙	* * * *
45 - 49 ■	2	*				■
50 - 54	3			*		■ ⊙
55 - 59	1					⊙
60 - 64	2					■ ■
65 - 69		*				
<b>TOTAL:</b>	<b>48</b>	<b>13</b>	<b>10</b>	<b>5</b>	<b>7</b>	<b>13</b>

\* Carcinoma in situ. □ Displasia severa. ■ Displasia moderada o leve. ⊙ Cervicitis

■ Un caso de paridad cero.

Servicio Ginecología, Hospital México, C.C.S.S.

**Cuadro N°2**  
**EDAD PRIMERAS RELACIONES SEXUALES,**  
**PARIDAD E HISTOLOGIA DE LA LESION**

P.R.S.	# CASOS	PARIDAD				
		1	2	3	4	5 o más
10 - 14	3			*		*■
15 - 19	23	**■⊙	■ **□■	* □□	□⊙⊙	■* *□□■
20 - 24 ■	16	■ **□□□	□⊙	□	*□■	**⊙⊙
25 - 29	6	*■⊙	*■		⊙	
<b>TOTAL:</b>	<b>48</b>	<b>13</b>	<b>10</b>	<b>5</b>	<b>7</b>	<b>13</b>

Servicio Ginecología, Hospital México, C.C.S.S.

\* Carcinoma in situ. □ Displasia severa. ■ Displasia moderada y leve.  
 ⊙ Cervicitis. ■ Un caso de paridad cero.

**Cuadro N°3**  
**METODO ANTICONCEPTIVO, EDAD PRIMERAS RELACIONES SEXUALES**  
**E HISTOLOGIA DE LA LESION**

Método anticonceptivo	# CASOS	Edad primeras relaciones sexuales			
		10 - 14	15 - 19	20 - 24	25 - 29
Desconocido	7		□■⊙	*□⊙	⊙
No usuaria	16	*■	■ ■ ■ ■ ⊙ * * * * □	* □ ■ ⊙ ⊙	
Esterilizada	4	*		*	*■
D.I.U.	7		□ ■ ■	* □ □ ■	
Anticoncept. oral	9		* * □ ■ ⊙	* □	■ ⊙
Preservativo	4		□ □	□ ■	
Espuma	1				*
Ritmo	1		*		
<b>TOTAL:</b>	<b>49</b>	<b>3</b>	<b>23</b>	<b>17</b>	<b>6</b>

Servicio de Ginecología, Hospital México, C.C.S.S.

\* Carcinoma in situ. □ Displasia severa. ■ Displasia moderada y leve.  
 ⊙ Cervicitis.

**Cuadro N°4**  
**CITOLOGIA (más alterada) EN RELACION A LA HISTOPATOLOGIA DEL CONO**

Citología	HISTOLOGIA DEL CONO				
	# casos	C.I.S.	D.S.	DM-DL	Cervicitis
D.M. . . .	3	—	2	1	—
D.S. . . .	25	9	3	7	6
C.I.S. . . .	10	3	6	1	—
Carcinoma	11	4	1	4	2
<b>Total:</b>	<b>49</b>	<b>16</b>	<b>12</b>	<b>13</b>	<b>8</b>

Servicio de Ginecología, Hospital México, C.C.S.S.

**Cuadro N°5**  
**CITOLOGIA (total de estudios)**  
**EN RELACION A LA HISTOLOGIA DEL CONO**

Citología	# citologías	HISTOLOGIA DEL CONO			
		CIS	DS	DM-DL	Cervicitis
Negativa o inflamatoria	16	4	3	5	4
DL-DM. . .	27	3	6	12	6
DS. . . . .	46	15	10	12	9
CIS . . . . .	18	5	8	4	1
Carcinoma	16	7	1	5	3
<b>Total:</b>	<b>123</b>	<b>34</b>	<b>28</b>	<b>38</b>	<b>23</b>

Servicio de Ginecología, Hospital México, C.C.S.S.

## 2. Citología.

Todos los casos presentaron en una o más ocasiones citología alterada, tomando en consideración solamente aquel reporte con lesión más avanzada (cuadro N°4), 94% de los casos ameritaron un estudio exhaustivo ante lesiones comprendidas entre displasia severa (la mitad de los casos) y carcinoma in situ o invasor (una cuarta parte de cada uno). En pacientes con cono de carcinoma in situ y displasia moderada o leve, la frecuencia de lesiones en citología fue igual que para la serie total, en tanto para los casos de displasia severa predominó la citología de carcinoma

in situ, y en los casos de cervicitis en el cono, 75% de las citologías fue de displasia severa y 25% de carcinoma.

Tomando en consideración todas las citologías reportadas (123 en total con promedio de 2.5 citologías por caso), cuando la lesión histológica fue de displasia o carcinoma, 12% de las citologías fueron falsos negativos. En relación a los casos de cervicitis en el cono, en 4 de ellos se realizó biopsia previo al cono, dos mostraron en el estudio displasia moderada, lesión extirpada por la biopsia (la citología previa era de displasia moderada), así tenemos 74% de

falsos positivos (17 de 23 citologías) (cuadro N°5). Analizando los casos de displasia severa y carcinoma in situ en conjunto, la correlación exacta histología-cono y citología se presentó en 62% de las citologías, en los casos de displasia moderada y leve en 32% y para la cervicitis en 17%.

Como se observa en los cuadros 8 a 11, en que se resume cada uno de los 49 casos y en el cuadro N°4, se recurrió a la conización diagnóstica en 6.1% de los casos por displasia moderada, 22.4% por carcinoma y

71.5% por displasia severa o carcinoma in situ citológicos.

### 3. Colposcopia y biopsia precono.

Se realizó 1.93 colposcopías por paciente, oscilando desde una a seis para cada caso individual. En 52% de los estudios la imagen fue no relacionada con malignidad; (en 10% de éstos procesos inflamatorios y el resto fisiológicos). En 19% de las colposcopías se describió imagen relacionada con malignidad y 28% de los estudios se anotan insufi-

**Cuadro N°6**  
**IMAGEN COLPOSCOPICA Y EDAD**  
(Total de colposcopías)

Grupos de edad	Número colposcopías	IMAGEN COLPOSCOPICA			
		No relac. con malignidad	Leucoqueratosis	Zona transformación anómala	Insuficiente (x)
20 - 24	7	* ■ ■ ■	* * ■		
25 - 29	17	■ ■ ■ * * □ □ □ □	□ □ ⊙	□ ■	□ ■ ■
30 - 34	11	□ □ □ □	*	□ ⊙	□ □ □ ⊙
35 - 39	11	⊙ * ■ ⊙ ⊙ ⊙ ⊙			* ■ ■ ⊙
40 - 44	21	* ■ ■ ⊙ ⊙ ⊙ * * * * *	* * *		* * * * * ■
45 - 49	12	■ ■ ■ * * * ■ ■ ■			* ■ ■
50 - 54	8	* * ⊙ ⊙	*		* ■ ■
55 - 59	1		⊙		
60 - 64	6	■	■		■ ■ ■ ■
65 - 69	1			*	
<b>TOTAL:</b>	<b>95</b>	<b>50</b>	<b>13</b>	<b>5</b>	<b>27</b>

Servicio de Ginecología, Hospital México, C.C.S.S.

\* Carcinoma in situ. □ Displasia severa. ■ Displasia moderada y leve.

⊙ Cervicitis.

(x) Insuficiente: no se visualiza límite de epitelios o bien, la lesión penetra a canal sin visualización de su extremo superior.

Cuadro N<sup>o</sup>7  
**IMAGEN COLPOSCOPICA Y EDAD**  
 (Colposcopia más representativa por caso)

Grupos de edad	Número colposcopías	IMAGEN COLPOSCOPICA			
		No relac. con malignidad	Leucoqueratosis	Zona transformación anómala	Insuficiente (x)
20 - 24	4	* ■	* ■		■ ■
25 - 29	13	■ * □ □ □ □	□ ■ ⊙	□	□
30 - 34	7	□ □ ⊙	*		□ □ ⊙
35 - 39	5	* ⊙			* ■ ⊙
40 - 44	10	* * ■ ⊙	*		■ * * * *
45 - 49	3	■	*		■
50 - 54	3	⊙			* ■
55 - 59	1		⊙		
60 - 64	2				■ ■
65 - 69	1			*	
<b>TOTAL:</b>	<b>49</b>	<b>19</b>	<b>9</b>	<b>5</b>	<b>19</b>

Servicio de Ginecología, Hospital México, C.C.S.S.

\* Carcinoma in situ. □ Displasia severa. ■ Displasia moderada y leve.  
 ⊙ Cervicitis

cientes, ya sea por no visualizar el límite de los epitelios o bien la presión penetra a canal endocervical. La condición clínica de colposcopia inadecuada o insuficiente, no presentó correlación con la edad de la paciente, sino que se distribuye prácticamente por igual desde los 25 a 64 años de edad, si bien un tercio de los estudios, atribuidos a ausencia de visualización del límite de los epitelios, se presentó de los 28 a 64 años; en tanto los dos tercios restantes, relacionados con lesión que penetra a canal, el 80% fue practicado en pacientes menores de 49 años (cuadro N<sup>o</sup>6).

Analizando la colposcopia para cada caso

individual y escogida la más representativa (cuadros 8 a 11 y cuadro 7), encontramos en 19 casos descripción de imagen no relacionada con malignidad, citologías en 3 de carcinoma, 4 de carcinoma in situ, 10 de displasia severa y 2 de displasia moderada; en cinco de ellas se practicó biopsia de endocervix reportada en 3 como endocervicitis, una displasia moderada (como de displasia severa) y una de papilomas. Fueron negativos los conos en 4 pacientes, dando un porcentaje de certeza de la colposcopia de 21% y falso negativo de 79%.

Once pacientes presentan imagen relacionada con malignidad, en todas se practicó

**Cuadro N°8**  
**HISTOLOGIA CONO: CERVICITIS**

Caso	Nombre	Edad	Citología	Colposcopia	Biopsia
1-	E.A.L.M.	50	Carcinoma	Fisiológica	No
2-	Q.V.R.	58	Carcinoma	Leucoplasia	Cervicitis
3-	C.M.O.	39	D. severa	Zona transform.	No
4-	C.C.A.	42	D. severa	Zona transform.	No
5-	M.D.L.	32	D. severa	Zona transform.	No
6-	A.C.F.	27	D. severa	Base	D. moderada
7-	B.A.B.L.	37	D. severa	L. endocervix	D. moderada
8-	Ch.V.F.	34	D. severa	L. endocervix	Cervicitis (2)

Servicio de Ginecología, Hospital México, C.C.S.S.

D = displasia. Transform. = transformación. L = lesión. ( ) = número de biopsias.

biopsia dirigida por colposcopia, reportada 3 de cervicitis, 2 de displasia leve y 6 displasia moderada. En todas las pacientes con carcinoma in situ o displasia severa en el cono y una con displasia moderada en el cono, la biopsia dirigida por colposcopia fue falsa negativa (73%).

En resumen, pacientes con citología alterada, la colposcopia y/o biopsia por colposcopia negativa, presentó un índice de falso negativo de 77%.

Al valorar las pacientes con colposcopia inadecuada o insuficiente, es claro que no tiene valor ni la colposcopia, ni las biopsias tomadas. De las 19 pacientes, 5 con citología de carcinoma, 4 de carcinoma in situ, 9 de displasia severa y una de displasia moderada, excepto en tres, las restantes contaron con biopsia mostrando: 2 endocervicitis, 5 cervicitis, 9 displasia moderada, siendo con respecto al resultado histológico del cono, 68% de falsos negativos, en tanto la correlación citología-cono fue de 42%, con falsos positivos de 58%.

En síntesis, de las 49 pacientes sometidas a conización diagnóstica por citologías alteradas (cuadro N°12), en la mitad hubo correlación entre la citología y la histología del cono, independientemente de si la colposcopia y biopsia fue negativa, relacionada con malignidad, o bien colposcopia inadecuada o insuficiente. La otra mitad,

falso positivo en relación a que la lesión histológica definitiva por cono fue inferior a la citología y en dos casos falso negativa ya que el cono evidenció lesión un grado mayor que el diagnóstico citológico.

#### COMENTARIO

Con el devenir del tiempo, y la utilización sistemática de citología y colposcopia en forma complementaria, asistimos a una limitación en las indicaciones de conización diagnóstica del cuello uterino. Así (O.Kaser, 1974) se considera que el diagnóstico se puede establecer en 3 de 4 casos con la biopsia instrumentada por medio de la colposcopia, requiriéndose la conización diagnóstica en menos del 4% de los casos.

En primer lugar, ha sido consenso general la necesidad del cono diagnóstico en lesiones histológicamente límites, esto es: displasia severa, carcinoma in situ, carcinoma microinvasor; sin embargo, algunos (Chanen, 1974; Hovadhankul, 1976; Briggs, 1979) prescindieron de la conización diagnóstica en aquellos casos con citología igual o menor a la histología de la biopsia y lesión colposcopicamente visible en toda su extensión (no penetra a canal) y que no sugiere mayor gravedad, abordando el caso directamente con el tratamiento pertinente.

En segundo lugar, indicación de cono diagnóstico lo constituye la citología reitera-

**Cuadro N°9**  
**HISTOLOGIA DEL CONO: DISPLASIA MODERADA O LEVE**

Caso	Nombre	Edad	Citología	Colposcopia	Biopsia
1-	Ch.G.J.	38	Carcinoma	Insuficiente	No
2-	Ch.R.L.	64	Carcinoma	Insuficiente	Endocervic.
3-	M.M.S.	47	Ca. in situ	Zona transf.	D. moderada
4-	C.Z.L.A.	20	D. severa	Ectopia	No
5-	D.J.M.	25	D. severa	Zona transf.	Endocervic.
6-	A.E.J.	24	D. severa	Base-mosaico	D. moderada
7-	A.S.L.	49	D. severa	Leuc.endocervix	D. moderada
8-	A.A.S.	40	D. severa	Leuc.endocervix	D. moderada
9-	H.C.D.	29	D. severa	Leuc. endocervix	D. moderada (2)
10-	C.P.E.	62	D. moderada	Leuc.endocervix	Cervicitis
1-	A.A.T.	29	Carcinoma	Base	Cervicitis
2-	C.M.M.	28	Carcinoma	Mosaico canal	D. moderada
3-	S.A.A.	51	D. severa	Insuficiente	No

Servicio de Ginecología, Hospital México, C.C.S.S.  
D = displasia. Transf. = Transformación. Endocervic. = endocervicitis. Leuc. = leucoplasia. Ca = carcinoma  
1 a 10 = Displasia moderada. 1 a 3 = D. leve.

damente alterada, en una paciente cuya colposcopia es insuficiente (lesión penetra a canal) o inadecuada (no se ve el límite de epitelios o la lesión se limita al endocervix). En estos casos es acuerdo unánime (Selim, 1973; Hovadhankul, 1976; Chanen, 1974, Talebian, 1977; Ronk, 1977; Shingleton, 1976 y van Nagell, 1976) la necesidad del cono diagnóstico.

En resumen, vemos que la indicación del cono como procedimiento diagnóstico, es ante la colposcopia INDECISA o NORMAL (Kolstad, 1972), en presencia de citología reiteradamente alterada.

Múltiples reportes analizan la incidencia de citología falsa negativa (entre ellos, Gad, 1978; Shulman, 1974; Shulman, 1975; Selim, 1973; Sedlis, 1974; Briggs, 1979) y sus implicaciones en la efectividad de los programas de selección de masas basado en la citología. Me interesa ahora la otra cara de la medalla, la citología falso positiva, que adquiere importancia en los costos del estudio exhaustivo que ameritan este grupo de pacientes. Se citan índices desde 0.9 a 5% de todas las citologías positivas (Bonilla-Musoles, 1978), a 4.3%, 16 de 406 pacientes

con citología de displasia o carcinoma in situ e histología negativa (Meisels, 1969), 12.7% (Lederar, 1973) y 10% cuando la muestra fue por raspado exocervical y 14% cuando fue tomada de endocervix (Johansen, 1979).

Comparativamente a los comentarios en relación a la citología falso negativo (Gad, 1978), podemos dividir los falsos positivos en dos grupos: a) células malignas en la lámina pero no in vivo; al respecto es interesante la observación (Rubio, 1975) de citología falso positivo causado por desplazamientos de células malignas u otras atípicas desde sus láminas originales, células que se mantienen en suspensión en el alcohol de fijación, y que pueden representar hasta 20% en algunos laboratorios y b) sobreinterpretación de las células fijas en la lámina, tal como la observación (Qizilbash, 1974) en una paciente con tres citologías interpretadas como malignas, cono de cervicitis crónica y útero sin lesión, la revisión del material concluye se trata de una cervicitis crónica con reacción celular predominantemente de grandes células plasmáticas bizarras multinucleadas (cervicitis crónica de células plasmáticas). Las alteraciones nucleares y citoplas-

máticas que aparecen en células no procedentes de displasias, carcinoma in situ o invasor, pueden ser ocasionadas por procesos metaplásicos, inflamatorios (tricomonas), atrofia, zonas recientemente biopsiadas o cauterizadas, al final de la gestación normal (postparto) o anormal, (post-aborto) (Bonilla-Musoles, 1978). Se debe considerar que para la citología de la metaplasia en estadio precoz (inmadura) debe hacerse diagnóstico diferencial con displasia severa y el carcinoma in situ, (González Merlo, 1974), la estructura nuclear es la clave de la distinción, el error más frecuente es confundir las células escamosas portadoras de procesos inflamatorios con células procedentes de displasias.

Ahora bien, es responsabilidad absoluta del médico, la calidad del material que le envía al citopatólogo, tanto en su abundancia tomando muestra exocervical y endocervical, como en el manejo-conservación de la misma. Con (Briggs, 1979) respecto a la probabilidad de falsos positivos, condición básica para recoger la muestra es la ausencia de procesos inflamatorios, ya que estamos obligados a someter a toda paciente con citología positiva, a estudios complementarios, ante la imposibilidad de poder discernir entre el falso positivo y el real citológico.

Así, el segundo peldaño diagnóstico lo constituye la colposcopia, desde Hinselman es claro que su aplicación sistemática a lesiones macroscópicas del cuello uterino y actualmente además a pacientes con citología alterada, nos ayuda a dilucidar el real significado de la patología cervical, con aumento de la certeza diagnóstica del cáncer cervical y disminución de los costos en la detección de dicho cáncer, principalmente en la eliminación de conizaciones innecesarias, beneficios que no pueden ser medidos solamente en términos de dinero, sino más aun en la reducción de morbilidad postoperatoria y en disminución de los efectos adversos de la conización en la futura capacidad reproductiva de la mujer (Staff, 1979). Sin embargo, (Kolstad, 1972) es conocido que la colposcopia tiene sus fracasos al igual que otros métodos diagnosticos en medicina, la adecuada valoración debe incluir además de la colposcopia, completo examen clínico-ginecológico y citológico. Por otro lado (Mateu Aragonez, 1973) en materia de epitelio atípico, los datos de la colposcopia son de orden fenomenológico, muestran ciertas alteraciones, pero no ilustran de manera definida sobre el valor absoluto de las lesiones patológicas; y (González Merlo, 1974) naturalmente la colposcopia no nos

**Cuadro N°10**  
**HISTOLOGIA DEL CONO: DISPLASIA SEVERA**

Caso	Nombre	Edad	Citología	Colposcopia	Biopsia
1-	A.S.H.	34	Carcinoma	Ectopia	Endocervic.
2-	O.A.C.	28	Ca. in situ	Zona transf.	No
3-	R.C.F.M.	27	Ca. in situ	Zona transf.	No
4-	M.L.C.	28	Ca. in situ	Base	Cervicitis
5-	A.B.N.M.	25	Ca. in situ	Leuc.endocérvix	D. moderada
6-	V.O.F.	32	Ca. in situ	Leuc.endocérvix	D. moderada (2)
7-	C.L.D.	30	Ca. in situ	Leuc.endocérvix	Cervicitis (2)
8-	C.L.Y.	28	D. severa	Zona transf.	No
9-	S.Q.M.A.	40	D. severa	Sano	No
10-	V.V.N.M.	25	D. severa	Zona A.transf.	D. moderada (2)
11-	G.G.E.	34	D. moderada	Ectopia	D. moderada
12-	T.D.M.	25	D. moderada	Ectopia	No

Servicio de Ginecología, Hospital México, C.C.S.S.

D = displasia. Ca. = carcinoma. Transf. = transformación. A = anómala. Endocervic = endocervicitis. ( ) = número de biopsias. Leuc. = leucoplasia.

**Cuadro N°11**  
**HISTOLOGIA DEL CONO: CARCINOMA IN SITU**

Caso	Nombre	Edad	Citología	Colposcopia	Biopsia
1-	B.M.A.	26	Carcinoma	Zona transf.	No
2-	Ch.A.O.	68	Carcinoma	Zona A. transf.	D. leve
3-	M.M.B.	44	Carcinoma	Leuc. endocervix	Cervicitis
4-	V.B.P.	54	Carcinoma	Z.A. transf. canal	D. moderada (2)
5-	C.R.R.	42	Ca. in situ	Zona transf.	No
6-	A.A.M.B.	34	Ca. in situ	Mosaicc	D. moderada
7-	P.G.C.	35	Ca. in situ	Z.A. transf. canal	Endocervic.
8-	A.C.B.	43	D. severa	Zona transf.	Endocervic.
9-	G.F.A.M.	35	D. severa	Papilomas	Papilomas
10-	R.M.M.E.	46	D. severa	Zona transf	No
11-	Ch.C.E.	40	D. severa	Mosaico	D. moderada
12-	H.U.H.	24	D. severa	Base	D. moderada (2)
13-	Q.L.M.S.	24	D. severa	Mosaico	D. leve
14-	G.V.O.	42	D. severa	Leuc.endocervix	D. moderada
15-	H.G.E.	42	D. severa	Leuc. endocervix	No
16-	O.O.E.	43	D. severa	Insuficiente	Cervicitis

Servicio de Ginecología, Hospital México, C.C.S.S.  
D = displasia. Transf. = transformación. A = anómala. ( ) = número de biopsias. Leuc. = leucoplasia.  
Endocervic. = endocervicitis.

informa sobre el estado de la mucosa endocervical, a veces solamente visible en su parte más inferior, una de sus LIMITACIONES especialmente importante, no debe confiarse la exploración del endocervix a la colposcopia, siendo tributaria de la citología o conización si se precisa aclaración histológica.

La frecuencia de colposcopia inadecuada oscila 11.5% (Benedet, 1976), 12.8% (Staff, 1973) a 25% (Ronk, 1977); incidencia que se incrementa a edades avanzadas (González Merlo, 1974), circunstancia esta última que no se demuestra en nuestros datos, ya que las dificultades técnicas fueron homogéneas desde los 25 años de edad. Considero que en 1 a 2 de cada 10 pacientes, la colposcopia no es satisfactoria por sí sola, razón que para algunos justifica el empleo sistemático de la biopsia de endocervix complementando al estudio colposcópico (Rome, 1977), con hallazgos tan interesantes (Urcuyo, 1977) en 8.6% pacientes con completa visualización de la zona de transformación el curetaje endocervical fue anormal, y en 57.3% de aquéllas en que la visualización no era com-

pleta, presentándose en 10.3% mayor diagnóstico que el establecido por el estudio histológico de exocervix; así (Ronk, 1977), toda paciente en que el límite superior de la zona de transformación no es claramente visualizado, debe efectuarse legrado endocervical adicional a la biopsia, cuando revela displasia o neoplasia, pero fracasa en demostrar carcinoma invasor, es obligado el cono diagnóstico previo a instituir la terapia. Sin restarle méritos a la biopsia-curetaje de endocervix, me resisto a confiar en ella, no cuando es positivo, sino cuando su resultado es negativo o inferior a la citología, y/o biopsia de exocervix, fundamentalmente por constituir un procedimiento "a ciegas" y cuyo único fin creo, es descartar un carcinoma invasor oculto.

La práctica de conización por citología alterada (displasias, carcinomas in situ e invasores) muestra (Lederer, 1973) 80% de carcinomas in situ o invasores entre 139 conos; de 500 conos (Nebel, 1967) reporta 23% de displasias, 44.4% carcinomas in situ y 9.8% de invasores; en 501 conos

**Cuadro N°12**  
**CORRELACION CITOLOGIA, COLPOSCOPIA E HISTOLOGIA DEL CONO**

Colposcopia previo a conización	CORRELACION CITOLOGIA/CONO					
	Citología falsa negativo		Correlación		Citología falsa positivo	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Colposcopia no relacionada con malignidad . . . . .	2	11	8	42	9	47
Relación con malignidad . .	—		6	55	5	45
Insuficiente . . . . .	—		8	42	11	58
TOTAL:	2	4	22	45	25	51

Servicio de Ginecología, Hospital México, C.C.S.S.

(Mac Cann, 1969) reporta 44.3% negativos; (Mora, 1978) en 90 conos 13 displasias severas, 45 carcinomas in situ, 5 microinvasores, y 4 invasores; vemos que las dos series mayores se correlacionan con nuestra pequeña muestra, en que la mitad de las pacientes tienen lesión histológica descubierta inicialmente a través de la citología.

Analizando la biopsia previa a la conización, observamos que cuando ésta no es dirigida por colposcopia, o bien la colposcopia es insatisfactoria, acarrea un error tan importante no sólo en términos cuantitativos de frecuencia, sino tanto o más en términos de gravedad de lesión no diagnosticada, como (Chanen, 1974) 11 carcinomas invasores en 162 pacientes con biopsias de displasia severa o carcinoma in situ; de 54 colposcopias insatisfactorias (Talebian, 1977) en 56% la lesión fue más avanzada en el cono que en la biopsia y concluye que estas pacientes siempre deben conizarse; en carcinoma clínico oculto, solamente 7 de 24 se encontró en la biopsia (van Negell, 1976) y además encuentra que la seguridad diagnóstica de la biopsia se redujo cuando la lesión quedó limitada en glándulas endocervicales (54%), en relación a lesión que incluye epitelio escamoso (75%) o ambos (78%); en 14% de los casos (Ronk, 1977) la lesión fue más severa en dos o más grados en el cono que en la biopsia; de 221 conos (Benedet, 1976) en 10 la lesión más avanzada en el cono (8

carcinomas in situ con biopsia de displasia leve o moderada y 2 carcinomas invasores con biopsia de carcinoma in situ), de un grupo constituido por 227 pacientes (Villa Santa, 1971), aquéllas con biopsia de displasia muestran 22.2% carcinoma in situ, 4% microinvasores y 2.4% invasores; finalmente (Dolan, 1975) en 318 estudios encuentra 24 colposcopias insatisfactorias, practicada la conización 42% mostraron lesión más severa que la biopsia. Igual fracaso observamos en nuestros resultados, 32 pacientes biopsiadas previo al cono, dos terceras partes mostraron displasia severa o carcinoma in situ en la histología del cono, siendo la biopsia previa negativa.

#### CONCLUSIONES

1. Es claro que gracias a la colposcopia, podemos limitar la frecuencia de la práctica de conización cervical, reduciendo en beneficios tanto en términos de costos de operación, como de reducción de la morbilidad inherente al procedimiento en sí.
2. Sin embargo, también es notorio que la colposcopia no es capaz de resolver la totalidad de los diagnósticos en patología cervical, razón por la cual no podemos prescindir de la conización diagnóstica.

3. Dicha conización diagnóstica, independientemente de la edad o paridad de la paciente, es el arma indiscutible con que cuenta el ginecólogo cuando, la correlación entre diagnóstico citológico e histológico es insatisfactoria, aún ante colposcopia normal y principalmente cuando este estudio es insatisfactorio, aún ante colposcopia normal y principalmente cuando este estudio es insatisfactorio (lesión que penetra a canal) o inadecuado (no se visualiza el límite de epitelios).
4. La mitad de las pacientes con citología reiteradamente alterada, cuya colposcopia y biopsia son negativas o insuficientes, serán portadoras de NEOPLASIA INTRAEPITELIAL CERVICAL o INVASORA. Hasta tanto no contemos con un procedimiento diagnóstico útil para descartar las pacientes con falsos positivos citológicos, debemos recurrir necesariamente a la CONIZACION DIAGNOSTICA DEL CUELLO UTERINO.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.- Benedet, J.L. et al: "Colposcopic evaluation of patient with abnormal cervical cytology". Brit. J. Obst. Gynaecol. 83 (3): 177, 1976.
- 2.- Bonilla-Musoles, F.: El Cuello Uterino y sus Enfermedades. 1a. Ed. Edit. JIMS, Barcelona, 1978.
- 3.- Briggs, R.M.: "Dysplasia and early neoplasia of the uterine cervix". Obstet. Gynecol. Surv. 34: 70, 1979.
- 4.- Chanen, W. and Hollyock, V.E.: "Colposcopy and conservative management of cervical dysplasia and carcinoma in situ". Obstet. Gynecol. 43: 527, 1974.
- 5.- Dolan, T.E. et al: "Cytology, colposcopy and directed biopsy: What are the limitations?" Gynecol. Oncol. 3: 314, 1975.
- 6.- Gad, C. and Koch, F.: "The limitation of screening effect. A review of cervical disorders in previously screened women". Act. Cytol. 21: 719, 1978.
- 7.- González Merlo, J.: El Cuello Uterino: Anatomía Patológica. Citología, Colposcopia. Edit. Salvat, Barcelona, 1974.
- 8.- Hovadhankul, P. et al: "Comparision of colposcopy-directed biopsies and cold-knife conization in patients with abnormal cytology". Surg. Gynecol. Obstet. 142: 333, 1976.
- 9.- Johansen, P. et al: "Evaluation of smears obtained by cervical scraping and an endocervical swab in the diagnosis of neoplastic disease of the uterine cervix". Act. Obstet. Gynecol. Scand. 58: 265, 1979.
- 10.- Kaser, O.: "Diagnostic et traitement chirurgical du carcinome pré-invasif et invasif du col uterin". J. Gyn. Obstet. Biol. Repro. 3: 187, 1974.
- 11.- Kolstad, P. and Staff, A.: Atlas of Colposcopy. Scandinavian University Books, Copenhagen, 1972.
- 12.- Lederer, H. and Lambourne, A.: "Results of Screening by cervical cytology and of histologic examination of gynecologic operation specimens". J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwealth. 80: 67, 1973.
- 13.- Mateu Aragonés, José Ma.: Atlas de Colposcopia. Fundamentos Histopatológicos. Significación Clínica. 1era. Ed. Edit. JIMS, Barcelona, 1973.
- 14.- McCann, S.W. et al: "Sharp conization of the cervix: observations of 501 consecutive patients". Obstet. Gynec. 33: 470, 1969.
- 15.- Meisels, A.: "Dysplasia and carcinoma of the cervix IV. A correlated cytologic and histologic study". Act. Cytol. 13: 224, 1969.
- 16.- Mora Aguilar, A.: "Conización cervical". Rev. Méd. Costa Rica XLV (463): 55, 1978.
- 17.- Nebel, W. et al: "Cold knife conization of the cervix uteri". Surg. Gynec. Obstet. 125: 780, 1967.
- 18.- Qizilbash, A.H.: "Chronic plasma cell cervicitis. A rare pitfall in gynecological cytology". Act. Cytol. 18: 198, 1974.
- 19.- Rome, R.M. et al: "Observation on the surface area of the abnormal transformation zone associated with intraepithelial and early invasive squamous cell lesions of the cervix". Am. J. Obstet. Gynecol. 129: 565, 1977.
- 20.- Ronk, D.A. et al: "Evaluation of abnormal cervical cytology". Obstet. Gynecol. 49: 581, 1977.
- 21.- Rubio, C.A.: "The false positive smear". Act. Cytol. 19: 212, 1975.

- 22.- Sedlis, A. et al: "Evaluation of two simultaneously obtained cervical cytologic smears: comparison study". *Acta Cytol.* 18: 291, 1974.
- 23.- Selim, M.A. et al: "Cervical biopsy versus conization". *Obstet. Gynecol.* 41: 177, 1973.
- 24.- Shingleton, H.M. et al: "The contribution of endocervical smears to cervical cancer detection". *Act. Cytol.* 19: 261, 1975.
- 25.- Shingleton, H.M. et al: "Outpatient evaluation of patients with atypical papanicolaou smears: contribution of endocervical curettage". *Am. J. Obstet. Gynec.* 126: 122, 1976.
- 26.- Shulman, J.J. et al: "The papanicolaou smears: an insensitive case-finding procedure". *Am. J. Obstet. Gynecol.* 120: 446, 1974.
- 27.- Shulman, J.J. et al: "The pap smear: take two". *Am. J. Obstet. Gynecol.* 121: 1024, 1975.
- 28.- Staff, A. and Mattingly, R.F.: "Colposcopic diagnosis of cervical neoplasia". *Obstet. Gynec.* 41: 168, 1973.
- 29.- Staff, A.: "Opening addresses of the III World Congress for cervical pathology and colposcopy". *Abst. Gynec. Surv.* 34: 783, 1979.
- 30.- Talebian, F. et al: "Colposcopic evaluation of patients with abnormal cervical cytology". *Obstet. Gynecol.* 46: 670, 1977.
- 31.- Urcuyo, R. et al: "Some observations on the value of endocervical curettage performed as an integral part of colposcopic examination of patients with abnormal cervical cytology". *Am. J. Obstet. Gynec.* 128: 787, 1977.
- 32.- Van Nagell, J.R. et al: "Diagnostic and therapeutic efficacy of cervical conization". *Am. J. Obstet. Gynec.* 124: 134, 1976.
- 33.- Villa Santa, U.: "Diagnosis and prognosis of cervical dysplasia". *Obstet. Gynec.* 38: 811, 1971.

# El cateterismo cardíaco en el recién nacido

*Dr. Abdón Castro Bermúdez\**  
*Dr. Bernal Yong Piñar\**  
*Dr. Hernando Muñoz Mass\*\**  
*Dr. Sergio Aguilar Peralta\**  
*Ana Isabel González Rodríguez\**

## RESUMEN

Se analiza la morbimortalidad de 97 cateterismos cardíacos realizados en recién nacidos en un período de 5 años. Las cardiopatías más frecuentes encontradas en orden descendente fueron: transposición de las grandes arterias, estenosis pulmonar severa, coartación de la aorta, drenaje venoso anómalo total de venas pulmonares, tronco común y la comunicación interventricular. El peso varió de 1.8 kg a 4.8 kg. La edad promedio cuando se realizó el cateterismo cardíaco fue de 13 días.

Las complicaciones que se observaron fueron: arritmias severas, ruptura de la vena femoral, acidosis. La mortalidad fue del 14.4%, siendo las causas de muerte la acidosis severa, la insuficiencia cardíaca con edema pulmonar, el infarto del miocardio, perforación de la arteria pulmonar, la hipoglucemia, la hipotensión y la hipoxemia.

La poca incidencia del síndrome hipoplásico del lado izquierdo se debe a que desde hace 3 años se vienen realizando ecocardiogramas y no se cate-teriza ya a estos niños.

## INTRODUCCION

Para el cardiólogo pediatra, el recién nacido con cardiopatía congénita severa lo introduce en un mundo fascinante, en el cual, la indecisión y la espera no existen, y pueden resultar fatales si se tiene la idea de mejorar la condición del paciente.

La literatura da cifras de mortalidad por el procedimiento de alrededor del 13% (9) aunque existen cifras más bajas de 9.1 y 8.2% (3) e inclusive 5% (7). Se han establecido algunas indicaciones para hacer cateterismos en los recién nacidos (7), a saber:

1. Recién nacido con hipoxemia. (Más imperativo es el procedimiento si el diagnóstico presuntivo es de transposición de las grandes arterias, atresia tricuspídea o drenaje anómalo total de venas pulmonares. En estas tres condiciones el cateterismo cardíaco debe de hacerse de emergencia porque existe la necesidad de hacer septostomía).
2. La insuficiencia cardíaca que no responde al tratamiento médico.
3. La insuficiencia cardíaca que responde al tratamiento médico pero existe la sospecha de cortocircuito arterio-venoso.
4. Arritmias severas.
5. Una combinación de las anteriores.

El cateterismo cardíaco en el niño recién nacido no está exento de peligro. La hipotermia, la acidosis, y la hipoglucemia son complicaciones metabólicas frecuentes en este tipo de niños. Asimismo se pueden observar complicaciones por el cateterismo per se, tales como ruptura de la vena femoral, sangrado y tatuaje del miocardio, pudiendo éste último llevar inclusive a la perforación cardíaca.

\* Cardiólogo, Hospital Nacional de Niños.

\* Residente Serv. Cardiología Hospital Nacional de Niños.

\*\* Actualmente en el S. Cardiología del Hospital San J. de D.

\* Jefe S. Cardiología, Hospital Nacional de Niños.

\* Técnico paramédico de electrocardiografía H. Nacional de Niños

Todo cateterismo cardíaco en el recién nacido debe de hacerse en forma rápida pero concluyente. De ninguna manera se debe de tardar mucho en el procedimiento pero tampoco dejarlo incompleto. Existe un delicado equilibrio entre estos dos parámetros que sólo con la experiencia se logra obtener.

Recordemos también la máxima que dice que no existen, para hacer un cateterismo cardíaco, ni niños muy graves ni muy pequeños. Si las condiciones del paciente o la sospecha diagnóstica indican que se debe hacer un cateterismo cardíaco, se debe proceder de inmediato. El retraso, la indecisión y la espera, terminan con la vida del paciente y generalmente se hace el diagnóstico en la sala de autopsias. Al que nunca se le ha muerto un recién nacido en la sala de cateterismos es porque jamás ha hecho uno.

Con el fin de conocer la morbimortalidad del cateterismo cardíaco en el recién nacido en nuestro medio, hemos estudiado los casos de los neonatos cateterizados en el quinquenio comprendido entre 1976 y 1980.

#### PACIENTES Y METODOS

Entre enero de 1976 y diciembre de 1980 se llevaron a cabo 97 cateterismos cardíacos en recién nacidos. Se revisaron todos los protocolos de cateterismo cardíaco que se llevaron a cabo en el departamento de cardiología del Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera".

Para el procedimiento usamos un equipo de Rayos X con intensificador de imágenes que cuenta únicamente con un tubo vertical fijo dotado de video tape y una cámara de cine con una velocidad de 60 cuadros por segundo, un oxímetro AO que necesita solamente 0.2 ml de sangre por muestra; un polígrafo de 4 canales de alta frecuencia; una bomba de inyección de flujo constante no sincronizada con la onda R.

Las indicaciones para el cateterismo fueron:

1. Niño recién nacido cianótico sin diagnóstico o porque su condición lo exigía.
2. Insuficiencia cardíaca que no respondió al tratamiento.
3. Insuficiencia cardíaca que respondió al tratamiento, pero en el que se sospechaba cortocircuito A-V importante.

#### RESULTADOS

Las cardiopatías encontradas se señalan en la Fig. I.

La edad varió de 0 a 30 días con una media de 13 días; el peso varió de 1800 grms. a 4800 grms. con una media de 3200 grms. A todos los pacientes se les realizó venodisección de la vena femoral derecha, excepto en 3 casos en que se hizo por punción percutánea. El catéter más usado (65%) fue el NIH-5 F de 50 cms. de longitud. En 11 casos

**Fig. I**  
**CARDIOPATIAS MAS**  
**FRECUENTEMENTE ENCONTRADAS**

	casos	%
T.G.A.	23	25.0
E.P. severa	8	8.8
Co.Ao.	7	7.6
DATVP (2 infradiafragmáticos)	7	7.6
Tronco común	7	7.6
CIV*	7	7.6
PCA aislado**	6	6.6
Sin diagnóstico***	5	5.5
H. del lado izquierdo	4	4.4
Tetralogía de Fallot	4	4.4
Atresia tricúspide	4	4.4
Atresia pulmonar (uno con corazón univentricular)	3	3.3
Ebstein	2	2.2
Fístula AV pulmonar	2	2.2
Corazón sano****	2	2.2
CIA (uno con HAP y otro con insuficiencia cardíaca)	2	1.1
Secuestro pulmonar	1	1.1
Estenosis mitral	1	1.1
I. tricúspide	1	1.1
HAP leve	1	1.1

#### Abreviaciones:

TGA: Transposición de grandes arterias. EP: Estenosis pulmonar. Co.Ao.: Coartación de aorta. DATVP: Drenaje anómalo total de venas pulmonares. CIV: Comunicación interventricular. PCA: Persistencia del conducto arterioso. H. del lado izquierdo: Hipoplasia del lado izquierdo. AV: Arterio venosa. CIA: Comunicación interauricular. HAP: Hipertensión arterial pulmonar. I. Tricúspide: Insuficiencia tricúspide.

\* Una pequeña, el resto con HAP e insuficiencia cardíaca.

\*\* Uno con membrana hialina, el resto con HAP.

\*\*\* En el expediente no aparece la hoja del cateterismo.

\*\*\*\* Uno tenía cianosis persistente y tiene aun cardiomegalia, el otro tenía un tumor en el cuello que necesitó arteriografía.

se realizó septostomía de Rashkind. A todos los niños se les realizó electrocardiograma durante el procedimiento y en muy contadas ocasiones se tomó la temperatura en forma electrónica. En todos los casos se desconectó el aire acondicionado de la sala de cateterismos para evitar enfriamientos. El medio de contraste que se usó fue el Hypaque al 75% en cantidades que variaron de 1.1 cc por kilo a 11 cc por kilo, media 3.3 cc por kilo. Conforme el grupo ha ido adquiriendo experiencia en el manejo del recién nacido, hemos usado mayores cantidades de medio de contraste. Cuando las circunstancias lo requerían, el niño llegó a la sala de cateterismo cardíaco con tubo endotraqueal y ventilación asistida. En ningún caso se usó premedicación alguna. Nunca usamos la vía umbilical para entrar al corazón.

El cateterismo arterial se evitó en lo posible, ya que en la gran mayoría de los casos se logró pasar al lado izquierdo a través del foramen ovale persistente. Los pocos casos en los cuales se entró por vía arterial se hicieron por la arteria femoral y no hubo complicaciones. Excepto en los niños severamente enfermos, a todos se les permitió ingerir por lo menos suero glucosado una hora antes del procedimiento a fin de evitar la hipoglucemia. Sólo en tres casos se transfundió sangre para reponer las pérdidas del cateterismo. La máxima presión con que se inyectó fue 400 libras por pulgada cuadrada. En 13 casos (13.3%) se produjo tatuaje del miocardio y en un caso hubo ruptura cardíaca, falleciendo el neonato.

Un paciente sufrió perforación a nivel de la bifurcación de la arteria pulmonar produciéndose tamponamiento agudo y falleciendo casi en el acto.

Trece casos (13.4%) presentaron arritmias severas (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, asistolia, bloqueo AV completo). Ninguna de estas arritmias fue causa de muerte en nuestro grupo.

En 10 casos (10.3%) tuvimos ruptura de la vena femoral. Solamente uno ameritó transfusión. Tres niños desarrollaron hipotermia severa (menos de 35°C). Solamente en un caso tuvimos ruptura del balón de la punta de un catéter con la consiguiente embolia gaseosa. El aire penetró en las coronarias y el paciente falleció.

En total tuvimos 18 muertes por el procedimiento (18.6%).

Si eliminamos los 4 casos de síndrome del lado izquierdo hipoplásico entonces el porcentaje de mortalidad desciende a 14.4%. Las causas de muerte fueron: acidosis severa, insuficiencia cardíaca con edema pulmonar, infarto del miocardio, perforación de la arteria pulmonar, hipoglucemia, hipotensión e hipoxemia severas, siendo ésta la causa más frecuente.

## DISCUSION

El cateterismo cardíaco en el recién nacido conlleva una serie de riesgos, pero la mortalidad debida a las cardiopatías congénitas en este grupo de edad, supera a aquellos, de allí que es preferible hacer el cateterismo. Más o menos la mitad de las enfermedades congénitas cardíacas permanecen no diagnosticadas en el primer mes de vida. (8) (12)

El cateterismo cardíaco se puede llevar a cabo en el recién nacido por diferentes vías. La más usada es el abordaje por la vena femoral o safena derecha. En la experiencia de algunos autores, usando la venodisección, se producen más complicaciones que si se hace percutáneo (7). En 1963 se realizó por vez primera el cateterismo cardíaco por la vena umbilical (9) y en 1970 se usó esta vía para realizar la septostomía de Rashkind (1). Algunos autores preconizan usar la arteria axilar para llegar a la aorta ascendente y al ventrículo izquierdo (5). Nosotros no podemos hacer comparaciones entre las diferentes vías de entrada porque sólo usamos una y en el 10.3% de los casos tuvimos ruptura de la vena femoral.

La mortalidad por el procedimiento varía de 5% (7) hasta el 13.8% (13). La muestra, eliminando las hipoplasias del lado izquierdo, fue de 14.4%, cifras más elevadas que las reportadas en la literatura. Atribuimos esta mayor mortalidad a la falta de experiencia del grupo, sobre todo en el manejo, ya que inicialmente tardábamos mucho durante el procedimiento.

Está bien descrito la acción del cateterismo cardíaco sobre el equilibrio ácido base (10). En nuestros casos tuvimos acidosis con bastante frecuencia, pero hemos aprendido a evitarla en los últimos casos. Relacionada con la acidosis está el medio de contraste. Por contar con un intensificador de imágenes

monoplano, nos vemos en la necesidad de hacer mayor cantidad de inyecciones, con lo cual tenemos mayor efecto inotrópico negativo y mayor hiperosmolaridad. Estos dos factores actuando en conjunto nos produjeron acidosis, hipotensión, deshidratación y edema pulmonar.

Una de las fallas técnicas que hemos tenido ha sido el no controlar rutinariamente la temperatura rectal con un termómetro electrónico. Esto nos llevó a enfriamientos severos en tres ocasiones.

El elevado porcentaje de tatuajes lo atribuimos al uso, inicialmente, de catéteres muy delgados que obligaban a usar presiones de inyección elevadas y a mala colocación de la punta del catéter, en algunos casos muy cerca de la pared ventricular produciéndose el tatuaje. Conforme hemos usado catéteres más gruesos, hemos bajado las presiones de inyección y prácticamente no hemos tenido más tatuajes.

La perforación cardíaca durante el cateterismo cardíaco ha sido reportada (6). Un caso en que perforamos la arteria pulmonar posiblemente se debió al uso de una sonda muy rígida para este grupo de edad y al movimiento del paciente de una sala a otra para realizar el angio.

La embolia gaseosa cuando se usan catéteres con punta de balón siempre es un riesgo que se debe tomar en cuenta. Solo tuvimos un caso con desenlace fatal. El catéter había sido usado varias veces en otros pacientes y se rompió con facilidad al llenarlo de gas en la cantidad adecuada. Nuestra recomendación es no usar estos catéteres más de una vez. La esterilización daña el balón con suma facilidad.

Con la septostomía de Rashkind no tuvimos problemas dichosamente, aunque han sido descritas complicaciones serias desde embolias hasta rupturas de tricúspide, imposibilidad para desinflar el balón (2), etc.

Con el intensificador de imágenes monoplano, el procedimiento de la septostomía de Rashkind implica más riesgo porque al desviar el catéter hacia la izquierda en el plano frontal, en el anteroposterior puede estar hacia adelante o hacia atrás. Si está hacia atrás y arriba no hay problemas, puesto que está en la aurícula izquierda; si está hacia adelante y abajo estaría en el ventrículo derecho y al traccionar el balón, se

puede desgarrar la válvula tricúspide. Esto obliga a volver al paciente cada vez que se va a tirar del catéter, con lo cual enlentece el procedimiento y hace mayor el riesgo de arritmias y de perforación.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Abinader E, Zeltzer M, Riss E. Transumbilical atrial septostomy in the newborn. *Am J Dis Child* 119: 354, 1970.
- 2.- Ellison RC, Plauth WH, Gazzaniga AB, Fyler DC. Inability to deflate catheter balloon: a complication of balloon atrial septostomy. *J Pediatr* 76: 604, 1970.
- 3.- Graham TP. Progresos en el diagnóstico y tratamiento de cardiopatías congénitas. *Clin Pediatr N.A.* 4: 709, 1978.
- 4.- Gyepes MT, Vincent WR. Cardiac catheterization and angiocardiology in severe neonatal heart disease. Illinois, CH C Thomas 1974.
- 5.- Jarmakani JM. Cardiac catheterization. In Moss A, Adams FH, Emmanouilides GC. *Heart Disease in infants, children and adolescents.* Baltimore, Williams & Wilkins, 1977, pag. 107.
- 6.- Lamberti G. Catheter perforations of heart Walls. *N. England J Med* 291: 679, 1974.
- 7.- Porter CJ, Gillette PC, Mullins Ch, McNamara DG. Cardiac catheterization in the neonate. *J Pediatr* 93: 97, 1978.
- 8.- Rowe RD, Mehrizi A. *The neonate with congenital heart disease.* Philadelphia, Saunders, 1968.
- 9.- Sapin SO, Linde LM, Emmanouilides GC. Umbilical vessel angiography in the newborn infant. *Pediatrics* 31: 946, 1963.
- 10.- Srouje S, Rashkind W. The effects of cardiac catheterization on the acid-base status of infants with congenital heart disease. *J Pediatr* 75: 943, 1969.
- 11.- Sunderland CO, Nichols GM, Henken DP, Lisntone F, Menashe V, Lees M. Percutaneous cardiac catheterization and atrial balloon septostomy in pediatrics. *J Pediatr* 89: 584, 1976.
- 12.- Varghese PJ, Celermajer J, Isukawa T, Haller JA, Rowe RD. Cardiac catheterization in the newborn: experience with 100 cases. *Pediatrics* 44: 24, 1969.

# Diagnóstico y conducta en el carcinoma de próstata

Dr. Guido Alvarez C.\*

## RESUMEN

Se analiza globalmente la problemática del Ca de próstata, desde algunos rasgos de su historia natural, como aspectos anatomopatológicos, sintomatología, diferentes aspectos del diagnóstico y tratamiento, con el único fin de tratar de actualizar en nuestra literatura médica nacional la conducta que priva hoy día en su manejo.

No será sino en otra comunicación en que se analice retrospectivamente la casuística nuestra que, a no dudarlo, nos proporcionará información muy valiosa, principalmente en cuanto a resultados obtenidos y tasas de sobrevivencia de nuestra población.

## INTRODUCCION

El propósito de esta comunicación es el de actualizar en nuestra literatura médica nacional la problemática del carcinoma de próstata, para lo cual he considerado de gran importancia tener en cuenta una serie de conocimientos relacionados con la historia natural de la enfermedad y así poder comprender mejor el modo de actuar de esta dolencia.

## FRECUENCIA

El carcinoma prostático es enfermedad de gente mayor, por encima de los 50 años, aumentando con la edad. De 30 a 39 años, 0.2%; de 80 a 89, 48% y de 90 a 99 años, de 80%. Su incidencia general es de 61 por cien mil hombres, lo que nos lleva a la conclusión de que el hombre moriría inexorablemente de carcinoma prostático si viviera el tiempo

necesario. Se han descrito algunos casos en la segunda década.

El carcinoma "oculto" no revelado clínicamente, se manifiesta en estudios anatomopatológicos de series de necropsias no seleccionadas con una frecuencia que oscila entre el 14 y el 46%.

En general, se puede decir que la fase latente de la enfermedad sólo puede ser descubierta fortuitamente y plantea muy grandes dificultades al instituir un buen plan de tratamiento, ya que su verdadera extensión y grado de desarrollo no pueden determinarse con facilidad. La evaluación y la comparación de las alternativas terapéuticas son imprescindibles.

## ORIGEN

La próstata está constituida por cinco lóbulos: dos laterales, anterior o istmo, posterior y medio o lóbulo pre-espermático. Los lóbulos anterior y posterior quedan reducidos a dos bandas que unen por delante y detrás de la uretra los lóbulos laterales.

A partir de los 50 años y en la mayor parte de los individuos, la próstata aumenta de volumen. Se forman pequeños nódulos hiperplásicos de las glándulas periuretrales que, al aumentar de tamaño van desplazando, rechazando hacia afuera, hacia la periferia a la porción glandular no hiperplásica, formando una mal llamada pseudo-cápsula, por algunos: cápsula quirúrgica; ya que contiene glándulas prostáticas que aunque

\* Jefe Servicio Urología. Hospital México.

colapsadas y quizá atróficas, no por eso dejan de constituir parénquima, circunstancia que no se daría de ser verdadera cápsula.

Es en esta zona posterior, donde con mayor frecuencia se origina el carcinoma, 75%; lóbulos laterales, 9%; lóbulo anterior, 5%.

La antigua hipótesis de que el carcinoma era un adenoma degenerado, ya nadie la acepta; ambos procesos ya nada tienen en común, fuera de su coincidencia, ya que incluso su localización en sus orígenes es distinta. El adenoma se inicia en las glándulas periuretrales, en tanto que el carcinoma lo hace marginalmente.

### ANATOMIA PATOLOGICA

Macroscópicamente aparecen como nódulos duros, a veces pétreos, mal definidos, de color blanco rosáceo y con zonas amarillentas, aspecto que se superpone a la prostatitis granulomatosa.

La forma más común de las neoplasias epiteliales es el adenocarcinoma: glándulas pequeñas, tapizadas por epitelio cúbico; ausencia de membrana basal, escasas figuras de mitosis con alguna discreta anaplasia. Algunas veces resulta difícil su identificación si no se observa invasión del estroma. Se describen tres tipos en relación a su grado de diferenciación.

Carcinoma escirro, cordones sueltos ahogados por la esclerosis del estroma. Algunos grupos celulares comprimidos por el estroma pueden simular epitelomas de transición. Se observan otras formas como el carcinoma medular y cribiforme; éste da comienzo intraglandular.

Se describe, asimismo, el adenocarcinoma de células claras. Estos elementos, si no presentan ordenación glandular, pueden simular fibras musculares degeneradas cortadas transversalmente. El tipo de carcinoma epidermoide es muy raro; se cree originado a partir del epitelio de transición de uretra prostática. Excepcionalmente se han descrito formas de carcinoma coloide; generalmente se trata de metástasis.

Son frecuentes las arquitecturas múltiples, según las zonas, lo que hace a veces muy difícil su clasificación.

### VIAS DE DISEMINACION

**Por continuidad a órganos vecinos:** vejiga, recto; también a pene (cuerpos cavernosos).

**Vía linfática:** primariamente al ganglio obturador, hipogastrio y ganglios pre-sacros, ganglios ilíacos internos y externos, lumbares, torácicos y supraclaviculares. Frecuencia de un 65% a un 67% de los casos fatales. En algunos casos una metástasis cervical es el primer síntoma de un carcinoma oculto.

**Vía hematogena:** a través de pulmón. La predilección del carcinoma prostático por los huesos del cinturón pélvico y columna lumbar, no es exactamente cierta. La vía de Batson, plexo venoso pre-vertebral ha sido supervalorada. Se da principalmente como vía de propagación secundaria a partir de un foco óseo ya constituido. En muchos casos existen metástasis en otros huesos y pequeñas embolias neoplásicas pulmonares, lo que revela que la metástasis ha seguido el curso normal. Se encuentran en una frecuencia entre 30 y 50% de los casos, metástasis viscerales en un 40%.

### SINTOMATOLOGIA

El cuadro clínico es muy variable, desde pacientes que no acusan síntoma alguno a otros que refieren molestias alejadas del aparato genitourinario, tales como dolores osteo-articulares, radiculitis, astenia, adinamia y pérdida de peso. Con frecuencia lo primero que se descubren son las metástasis óseas cuando se les investigaba una lumbalgia.

También existen pacientes cuyo cuadro clínico se localiza en la esfera urológica franca con un síndrome de prostatismo bien definido, a veces con hematuria importante y en retención aguda de orina y hasta en coma urémico.

### DIAGNOSTICO

Por tacto rectal sabremos las condiciones físicas de la glándula, pero no debemos olvidar que valoramos unas condiciones físicas: forma, tamaño, consistencia, movilidad, fijación, etc. y que pueden ser alterados por otros procesos de etiología totalmente distinta.

En la evolución del carcinoma prostático podemos distinguir cuatro fases o estadios que podemos clasificarlos como A, B, C y D o bien, I, II, III y IV; o mediante la clasi-

cación T. N. M. de la Unión Internacional contra el Cáncer.

- I. Pequeñas zonas induradas. Resto de la glándula normal.
- II. Varias zonas induradas que incluso pueden interesar un lóbulo. La próstata es móvil, la lesión aparece confinada a la glándula.
- III. Infiltración del tejido peri-prostático, con propagación o no a vesículas seminales. Próstata fija mal delimitada.
- IV. Similar al anterior, unido a metástasis a distancia.

Jewett ha demostrado que el 50% de las próstatas sospechosas con zonas induradas son portadoras de neoplasia; lo cual quiere decir, en otras palabras, que un nódulo prostático indurado tiene el 50% de probabilidades de no ser un carcinoma.

Kaufman, da un porcentaje del 74% de concordancia entre el tacto rectal y la histopatología, cuando de una serie excluye los estadios III y IV, la cifra desciende a un 52%.

En favor del tacto rectal están su sencillez, inocuidad y el estar al alcance del médico general, lo cual permite que se emplee como medio exploratorio en las revisiones periódicas por arriba de los 40 años.

#### EXAMENES DE LABORATORIO

Desde hace muchos años, a la fosfatasa ácida se le ha considerado una prueba casi patognomónica de carcinoma prostático, encontrándose elevada en sólo 50 a 70% de los pacientes con enfermedad extracapsular, o sea, en estadios III y IV. También se eleva en osteogénesis imperfecta, Ca de mama, Ca gástrico, cirrosis y otros. El simple tacto rectal puede elevar la fosfatasa ácida en las siguientes 24 horas después del tacto.

La fosfatasa alcalina frecuentemente está más elevada que la ácida, pero no es específica.

Pruebas como la hidroxiprolina y A. C. embrionario, etc., se preconizan como específicas en el carcinoma de próstata, pero en nuestro medio aún no se tiene experiencia suficiente con ellas; así como otros estudios en sangre y médula ósea, dehidrogenasa láctica y la misma fosfatasa ácida. Claro que otros exámenes, como determinaciones de

nitrógeno ureico y creatinina, son de enorme utilidad en el manejo de estos pacientes.

#### EXAMENES RADIOLOGICOS

##### Serie ósea metastásica:

Esta exploración nos mostrará las lesiones osteoblásticas, osteolíticas o ambas de predominio en sacro, espina lumbar, áreas sacro ilíacas y otros huesos.

##### Radiografía de tórax:

Mostrará lesiones pulmonares y linfáticas.

##### Urograma excretor:

Examina los huesos visibles que son en los que predominan las metástasis y evalúa la excreción y obstrucciones, así como desviaciones ureterales ocasionadas por nódulos linfáticos.

##### Linfangiografía:

Es muy útil cuando otras investigaciones han resultado negativas, mostrándose los nódulos linfáticos con defectos de llenado.

##### Scan óseo:

Usándose el Tecnecium como radionucleído, se observan áreas de concentración mayor por actividad osteogénica.

#### BIOPSIA

Mediante la punción con aguja, ya que por su situación especial la próstata puede ser abordada por diferentes vías: retropúbica, transuretral, perineal y transrectal. En nuestro medio la vía transrectal es la más usada. Cuando ésta es negativa, debe repetirse la toma. La punción se lleva a cabo con aguja de Vin-Silverman. En la actualidad hay un modelo de aguja descartable.

Es importante tener en cuenta que la biopsia negativa no tiene ningún valor. La biopsia negativa es compatible con cáncer.

Ocasionalmente puede ser necesaria la práctica de una resección transuretral de tejido prostático con la finalidad de obtener mayor cantidad de tejido y así el patólogo puede contar con mayores elementos de juicio.

Está indicada la biopsia en:

- a. Diagnóstico y detección precoz.
- b. Ante diagnóstico clínico "seguro" de Ca prostático, si es que puede admitirse el criterio de seguridad en clínica oncológica, sin confirmación histológica, antes de practicar la orquiec-

- tomía y/o condenarlos "per vitam" a tratamiento con estrógenos.
- c. Pacientes sin sintomatología urológica que presentan imagen sospechosa de metastasis en zonas selectivas, columna lumbar y cinturón pelviano.
  - d. Pacientes previamente adenomectomizados con síndrome prostático residual y tacto sospechoso.
  - e. Estudiar las modificaciones histológicas del Ca prostático durante y después del tratamiento con estrógenos, castración y/o radioterapia.
  - f. Tumores vesicales de asiento trigonal o cuello, con objeto de descartar la propagación prostática antes de practicar cirugía radical.
  - g. Patología de uretra posterior con repercusión en la esfera genital en un intento de aclarar la posible participación de la glándula prostática.

Las complicaciones que ofrece la biopsia mediante punción son escasas. La perforación vesical se manifiesta porque al retirar la aguja hay salida de orina. Ligera hematuria en las micciones siguientes o bien hematuria profusa con coágulos que obligue a lavados vesicales. Uretrorragia y eventualmente hemospermia si la punción interesa la vesícula seminal. Se han presentado metástasis en el sitio de la punción.

Vemos pues, el papel que en el diagnóstico precoz del Ca de próstata, enfermedad tan grave y frecuente, puede jugar la biopsia, lo que, unido a su sencillez técnica y mínimas complicaciones, justifica se prodigue su empleo si queremos realizar una terapéutica eficaz.

### TRATAMIENTO

A manera de anécdota, podría narrar que hace algunos meses cuando asistía a un evento científico urológico en los E.E.U.U. le oí decir al Dr. V. Politano, profesor de Urología de muchos años de experiencia, que a él cuando era estudiante de medicina, le enseñaron a tratar el Ca de próstata y durante muchos años supo cómo hacerlo. Sin embargo, actualmente y con todos los adelantos de la medicina, ya no sabría cómo hacerlo. Este comentario lo hacía para explicar que con el correr de los años, el

tratamiento se ha vuelto cada vez más complejo, como veremos a continuación.

#### Estadio I ó A

Con resección transuretral más seguimiento trimestral, con examen físico (tacto rectal) y determinaciones de fosfatasas, se puede obtener una sobrevida igual a la de la población general de la misma edad.

Si existe tumor residual y el estado general del paciente es excelente, así como menor de 70 ó 75 años, el tratamiento debe hacerse como en estadio II ó B. Si es mayor de 75 años, debe practicarse orquiectomía y administrarse Etilbestrol.

#### Estadio II ó B

En edad superior a 75 años debe emplearse orquiectomía o Etilbestrol 3 mg/día. Menores de 75 años con buen estado general, se recomienda prostatectomía radical, siempre y cuando no tengan enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cardiopatía severa u obesidad. Este tipo de cirugía tiene alta morbilidad, tales como impotencia sexual 90 a 100%, incontinencia urinaria, lesiones rectales y estenosis en el sitio de la anastomosis. Las alternativas de la cirugía radical son la radioterapia o la hormonoterapia y el pronóstico es de 73% de sobrevida a 5 años y 50% a 10 años.

#### Estadio III ó C

En mayores de 75 años o con contraindicaciones para cirugía o radioterapia, debe usarse etilbestrol u orquiectomía. Menores de 75 años, radioterapia que puede ser mediante radiación externa de 6.500 a 7.500 rads en seis a siete semanas o combinación de intersticial y externa. La intersticial entre 2.500 y 4.000 rads de granos de oro y 4.000 a 5.000 rads de radiación externa.

Las ventajas de la radioterapia sobre la cirugía radical son los mínimos riesgos de incontinencia urinaria e impotencia, y las desventajas son las proctitis, cistitis y dermatitis actínicas, con sobrevida de 70% a 5 años.

#### Estadio IV ó D

Hormonoterapia que podría ser incluso la combinación de orquiectomía más estrógenos. Se ha comprobado que aumenta la sobrevida que cuando se usa sólo estrógenos. Los estrógenos pueden incrementar la reten-

ción de Na con el subsecuente aumento de líquidos y de problemas cardiovasculares, o bien, favorecer el tromboembolismo. La ginecomastia, que a veces llega a ser dolorosa, puede obviarse con radioterapia previa en las zonas mamarias.

Como terapia paliativa se usa la radioterapia de las áreas esqueléticas dolorosas, o bien, el difosfato de Etilbestrol (Honvan), de medio a un gramo diariamente, con el mismo fin.

El pronóstico dependerá del tratamiento empleado y de la respuesta al tratamiento, fluctuando entre 10 y 24% la sobrevivida a 5 años. El 50% de los pacientes con metástasis óseas tendrán una vida promedio de 11 meses.

La terapéutica hormonal del Ca de próstata se fundamenta en las observaciones de que el epitelio prostático se atrofia al disminuir el efecto fisiológico normal de las hormonas androgénicas, por lo que el objetivo principal de la hormonoterapia es suprimir los estímulos androgénicos de la próstata, ya sea: a) suprimiendo la liberación de hormona luteinizante hipofisaria; b) Orquiectomía bilateral; c) inhibiendo la esteroidogénesis, y d) inhibición de la acción androgénica en los tejidos afectados. Los estrógenos son los más potentes inhibidores de la secreción de gonadotropinas.

Debido a que el 95% de la testosterona plasmática se origina en el testículo, la orquiectomía bilateral reduce los niveles plasmáticos de esta hormona a niveles bajos.

Al comparar estas dos formas de tratamiento, estrogenoterapia y orquiectomías, no parece haber diferencia importante sobre la reducción de los niveles de testosterona plasmática.

De momento no es posible predecir cuáles pacientes responderán a la hormonoterapia, sólo el 60% manifiesta remisión, por lo que sigue siendo la principal forma de tratamiento en pacientes con carcinoma metastásico de próstata.

Es evidente que todo tratamiento debe de individualizarse para cada paciente. La resección transuretral en etapa C podría eventualmente proporcionar mucha paliación y finalmente la quimioterapia a base de 5-F U, Ciclofosfamida y otros citostáticos todavía no tenemos el tiempo suficiente para

preconizarlos como verdaderamente eficaces.

El tratamiento del dolor podría decirse que abarca desde la aspirina hasta la cordotomía, pasando por los opiáceos.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Barzell W., Bean M.A., Hilaris B.S. and Whitmore W.F. Prostatic adenocarcinoma: Relationship of grade of local extent to the pattern of metastasis. *J. Urol.* 118: 278, 1977.
- 2.- Del Regato J.A. Radiotherapy in the conservative treatment of operable and locally inoperable carcinoma of the prostate. *Radiology.* 88: 761, 1967.
- 3.- Hudson H. C. and Howland R.L. Radical retropubic prostatectomy for cancer of the prostate. *J. Urol.* 108: 944, 1972.
- 4.- Jewett H.J., Eggleston J.C. and Yawn D.H. Radical prostatectomy in the management of carcinoma of the prostate; probable causes of some therapeutic failures. *J. Urol.* 107: 1040, 1972.
- 5.- Johnson D.E., Chu T.M., Scott W.W., Gibbons R.P., Prout G.R., Schmidt J.D., Gaeta J.F., Joiner J., Saroff J. and Murphy G.P. Clinical significance of serum acid phosphatase levels in advanced prostatic carcinoma. *Urology* VIII (2): 123: 126, 1976.
- 6.- McLaughlin A.P., Saltzstein S.L., McCullough D.L. and Gittes R.F. Prostatic carcinoma: Incidence and location of unsuspected lymphatic metastasis. *J. Urol.* 115: 89, 1976.
- 7.- McCullough D.L., Prout G.R. and Daly J.J. Carcinoma of the prostate and lymphatic metastases. *J. Urol.* 111: 65, 1974.
- 8.- Pontes J.E., Choe B.K. and Rose N.R. Bone marrow acid phosphatase in staging of prostatic cancer; How reliable is it? *J. Urol.* 119: 772, 1978.
- 9.- Scott W.W., Gibbons R.P., Johnson D.E., Prout G.R., Schmidt J.D., Saroff J. and Murphy G.P. The continued evaluation of the effects of chemotherapy in patients with advanced carcinoma of the prostate. *J. Urol.* 116: 211, 1976.

- 10.- Scott W.W., Johnson D.E., Schmidt J.D., Gibbons R.P., Prout G.R., Joiner J.R., Saroff J. and Murphy G.P. Chemotherapy of advanced prostatic carcinoma with cyclophosphamide of 5-fluoro-uracil: result of first randomized study. J. Urol. 114: 909, 1975.
- 11.- Williams J., Marshall V.F. and Gray G.F. Radical peineal prostatectomy with bilateral orchiectomy for carcinoma of the prostate. J. Urol. 113: 380, 1975.
- 12.- Whitmore W.F. The natural history of prostatic cancer. Cancer, 32: 1104, 1973.

# Planificación familiar

## Revisión de 1000 casos

Dr. Miguel Ariño Espada\*

### RESUMEN

En el año 1980 en Costa Rica se utilizaron 696.197 ciclos de pastillas, 2.210.604 unidades de condones, 18.017 tubos de cremas y jaleas, 9.752 unidades de DIU colocados y 902 frascos de inyectables para planificación familiar. (1).

En un estudio de 1000 pacientes de planificación familiar se encontraron los resultados siguientes:

Los métodos de mayor uso fueron las pastillas de gestágenos orales combinados, en un 37,6%; condón en un 19,3% y DIU en un 11,8%. El 37,5% de las mujeres que planificaban, no tuvieron efectos secundarios objetivos o subjetivos, a pesar de planificar largo tiempo, entre 1 y 11 años.

Los efectos secundarios encontrados fueron mínimos y fácilmente reversibles; principalmente leucorrea en el 30,2%, amenorrea 8,4% y prurito genital 5,2%. La patología más importante detectada al iniciar la planificación, fueron las displasias de cérvix uterino en un 0,9%.

### INTRODUCCION

El siguiente trabajo consiste en el estudio de 1000 pacientes tomadas al azar de la Consulta de Planificación Familiar de la Clínica San Rafael, C.C.S.S., Puntarenas, comprendido entre el 1º de enero al 30 de julio de 1981.

Teniendo en cuenta que los métodos de planificación han mejorado en los últimos años, el objeto de este trabajo consiste en averiguar, entre otras cosas, los efectos secundarios y ver si son fácilmente reversibles con o sin tratamiento médico.

\* Asistente Especialista de Ginecología Y Obstetricia, Clínica San Rafael y Hospital Monseñor Sanabria.

### MATERIAL Y METODOS

La metodología utilizada fue tomar al azar expedientes diarios de la Consulta de Planificación Familiar a cargo de Enfermera Graduada, entrenada y supervisada por Médico Asistente General. El estudio de cada uno de los expedientes utilizados en este trabajo fue llevado a cabo por Asistente Especialista en Ginecología y Obstetricia de la misma Clínica San Rafael.

### RESULTADOS

En las tablas siguientes se encontrarán los resultados obtenidos en este estudio.

Tabla Nº 1  
EIDADES

Años	%
Menor de 15 años	0,0
De 15 a 19	7,2
20 a 29	57,2
30 a 34	16,8
35 a 39	10,3
Más de 40 años	8,5

- Edad mínima observada: 16 años.
- Edad máxima observada: 50 años.
- Edad promedio: 28,02 años.

**Tabla Nº2  
ESTADO MARITAL**

Casadas. . . . .	52%
Solteras o unión libre . . . . .	48%

**Tabla Nº3  
PARIDAD**

Paras	%
0	6,1
1 - 3	77,3
4 - 7	14,2
8 ó más	2,4

- a. Paridad mínima observada: 0
- b. Paridad máxima observada: 11
- c. Paridad promedio: 2,25

**Tabla Nº4  
TIEMPO DE PLANIFICAR**

Años	%
De 0 a 1 año	37,8
2 a 4	35,8
5 a 7	26,2
8 ó más años	0,2

Mínimo: 1 año; máximo: 11 años; promedio: 2,85 años.

**Tabla Nº5  
METODO DE PLANIFICAR UTILIZADO**

Método	%
Coito interruptus	2,23
Condon	19,33
Condon más jalea	14,50
DIU Lippes	10,70
DIU T - Cobre 200	1,00
DIU Dalkon	0,10
Gestágenos intramusculares de 1 mes	2,30
Gestágenos intramusculares de 3 meses	8,30
Gestágenos orales combinados	37,60
Jalea o crema	1,74
Método del ritmo	0,50
Ovulos vaginales	1,40
Ovulos vaginales más condon	0,20

- a. Los condones utilizados fueron de distintos colores y con lubricación propia. (10,11,12).
- b. El DIU Lippes ha dado excelente resultados a través de muchos años de uso, es muy económico y nunca falta en la consulta de ginecología, que es el servicio donde se coloca por un ginecólogo. (9, 16, 17, 19, 20, 21).
- c. El DIU T-Cobre 200 da excelentes resultados, resulta muy caro y muy pocas veces se dispone de existencia para su uso. (18, 22).
- d. El DIU Dalkon fue un dispositivo intrauterino muy problemático. Ya no se usa. Se encontró una paciente con este DIU (21), pero se ordenó su extracción inmediata. (23).

**Tabla N°6**  
**CAMBIOS DE**  
**METODOS DE PLANIFICACION**

Número de cambios	%
Un solo método	58,8
Cambió dos veces de método	33,5
Cambió tres veces de método	7,0
Cambió cuatro veces de método	0,6
Cambió cinco veces de método	0,0
Cambió seis veces de método	0,1

- a. El 92,3 por ciento de las mujeres utilizaron apenas dos métodos de planificación familiar, lo que indica la excelente tolerancia de los métodos actuales de planificación familiar.
- b. Solamente una paciente de mil casos estudiados, no toleró ningún método de planificación familiar, aceptando por último el método del ritmo.

**Tabla N°7**  
**EFFECTOS SECUNDARIOS DE LA**  
**PLANIFICACION FAMILIAR**

Signo o síntoma	%
Amenorrea	8,4
Aumento de peso	1,0
Aumento de la presión arterial	2,5
Cefalea	2,4
Cloasma	1,6
Dismenorrea	0,9
Dolor pélvico	1,8
Epigastralgias	1,2
Frigidez	0,6
Hipermenorrea	0,6
Hipomenorrea	0,3
Intolerancia a gestágenos orales	0,1
Leucorrea	30,2
Metrorragias	0,1
Mastalgia	0,8
Oligomenorrea	0,2
Polimenorrea	2,2
Prurito genital	5,2
Sin efectos secundarios objetivos - subjetivos	37,5
Várices miembros inferiores	2,3

- a. La amenorrea se debió principalmente al uso de acetato de medroxiprogesterona. (2, 6, 24, 25, 26, 28, 31).
- b. Se encontraron aumentos leves de la presión arterial diastólica de 10 a 15 mm. de Hg con el uso de métodos hormonales. En la mayor parte de los casos no fue necesario cambiar de método.
- c. El resto de efectos secundarios fueron fáciles de tratar por el ginecólogo. (2, 3, 4, 5, 7, 9, 25, 28).

**Tabla Nº8**  
**CITOLOGIAS DURANTE**  
**LA PLANIFICACION FAMILIAR**

PAP	%
Negativo	7,2
Inflamatorio	84,9
Displasia leve	0,5
Displasia moderada	0,3
Displasia severa	0,1
Pap pendiente o no reportado	7,0

- a. Los nueve casos de displasias de cérvix uterino que se encontraron, fueron diagnosticados gracias a la detección a que se someten las pacientes al iniciar cualquier método anticonceptivo. Ninguna paciente sufrió exacerbación a sus patologías asociadas por el uso de la anticoncepción y solamente requirieron el control y tratamiento en el Centro de Colposcopia del Hospital Monseñor Sanabria. (2, 28, 30).
- b. Se ha observado aumento considerable de la citología inflamatoria desde el momento de usar métodos anticonceptivos, pero en realidad no tiene mayor importancia desde el punto de vista ginecológico.

**Tabla Nº9**  
**EMPLEO DE PROGESTAGENOS**  
**INYECTABLES DE UN MES**

Edad	%
De 20 a 25 años	1,0
26 a 30	0,7
31 a 35	0,4
36 a 40	0,2

- a. Total de pacientes que utilizaron la inyección de un mes fueron 23 de los mil casos estudiados.
- b. Edad mínima utilizado: 20 años.
- c. Edad máxima utilizado: 30 años.
- d. Promedio de edad: 27,61.
- e. El anovulatorio mensual utilizado corresponde a la siguiente fórmula:

Acetofénido de  
dihidroxi progesterona . . . . . 150 mgs.  
Enantato de Estradiol. . . . . 10 mgs.

**Tabla Nº10**  
**EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS**  
**GESTAGENOS INYECTABLES DE UN MES**

Signo o síntoma	%
Aumento de peso	6,05
Algomenorrea	3,33
Cloasma	7,00
Displasia moderada de cérvix	4,35
Frigidez	6,16
Hipermenorrea	4,25
Leucorrea	27,74
Várices miembros inferiores	8,69

- a. El uso de progestágenos y estrógenos de este anovulatorio aumenta los efectos secundarios en comparación con el uso de progestágenos solos. (8, 24, 26, 27, 28, 30).

**Tabla Nº11**  
**EMPLEO DE PROGESTAGENOS**  
**INYECTABLES DE TRES MESES**

Edad	%
De 20 a 25 años	0,8
26 a 30	0,8
31 a 34	0,5
35 a 48	5,3
49 ó más años	0,9

- a. El total de pacientes que utilizaron la inyección de 3 meses fueron 83 en los 1000 casos estudiados.
- b. Edad mínima empleado: 21 años.
- c. Edad máxima empleado: 50 años.
- d. Promedio de edad: 40,46 años.
- e. El progestágeno de acción prolongada utilizado cada tres meses corresponde a la siguiente composición:

Acetato de  
Medroxiprogesterona . . . . . 150 mgs.  
(2, 31).

**Tabla Nº12**  
**EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS**  
**PROGESTAGENOS INYECTABLES DE**  
**TRES MESES**

Signo o síntoma	%
Amenorrea	91,57
Aumento de peso	2,40
Aumento de la presión arterial	7,22
Cefalea	1,20
Dismenorrea	1,20
Displasia Moderada	1,20
Leucorrea	24,00
Polimenorrea	8,43
Prurito genital	6,02
Várices miembros inferiores	1,20

- a. El signo más importante fue la amenorrea, la cual se fue haciendo reversible a partir de aproximadamente 6 meses sin tratamiento alguno y en contadas ocasiones se utilizó citrato de clomifeno con buenos resultados. (2).
- b. Las polimenorreas fueron manejadas con estrógenos o mediante legrado uterino instrumental. (31).
- c. Se pudo observar que la tasa acumulada de embarazos al finalizar 24 meses de la última inyección, alcanzó a 92-97%. Estados Unidos, Tailandia y Costa Rica llevaron estudios sobre este progestágeno de tres meses, acetato de medroxiprogesterona y gestágenos orales y no encontraron diferencias en las tasas de embarazos al término de 18 meses de seguimiento en ambos grupos. (2, 31).
- d. La información acumulada hasta ahora (1980), en más de 10 millones de personas, ha demostrado que el uso de acetato de medroxiprogesterona no produce daño permanente a la fertilidad ni tampoco produce malformaciones fetales ni daño a la madre. (2, 31).

## CONCLUSIONES

De la revisión y estudio de 1000 casos de planificación familiar, se obtuvieron los siguientes resultados:

1. La paciente más joven fue de 16 años y la de más edad, 50 años; con un promedio de 28,02 años.
2. El mayor porcentaje de planificación se encontró en mujeres casadas, con un 52%.
3. En cuanto a la paridad, el porcentaje de planificación corresponde en más alto grado a aquellas con 1 a 3 hijos. Con un promedio de 2,25 hijos.
4. El mayor tiempo de planificar fue en paciente con 11 años; pero el promedio general fue de 2,85 años.
5. El método de planificación más aceptado correspondió a las pastillas o tabletas de gestágenos orales combinados, con un 37,6%; seguido por el condon, con un 19,3% y el DIU, con un 11,8%.
6. En cuanto al número de veces que las pacientes cambiaron de método de planificación, encontramos que un 58,8% estaban usando el primer método recomendado y el 33,5% estaban utilizando un segundo método.
7. En cuanto a los efectos secundarios objetivos o subjetivos, se encontró la leucorrea en un 30,2%; amenorrea, 8,4% y prurito genital en un 5,2%.
8. El 37,5% de todas las pacientes no tuvieron ningún efecto secundario objetivo ni subjetivo.
9. No hubo mortalidad y todos los efectos secundarios reportados son reversibles o fácilmente manejables por el ginecólogo.
10. La patología más importante fueron las displasias de cérvix uterino que se detectaron al comenzar el método de planificación y que fueron manejadas por un Centro de Colposcopia en el Hospital Monseñor Sanabria. El porcentaje de displasias encontrado fue del 0,9%.
11. Los progestágenos anovulatorios inyectables de un mes de duración se utilizaron preferentemente en pacientes entre los 20 y 30 años con un promedio de 27,61 años.
12. Los efectos secundarios de los progestágenos de un mes de duración fueron la leucorrea con un 27,74% y las várices

- en miembros inferiores, con el 8,69%.
13. Los progestágenos anovulatorios intra-musculares de 3 meses de duración se utilizaron preferentemente en mujeres con edades comprendidas entre 35 y 48 años, con un promedio de 40,46 años.
  14. Los efectos secundarios objetivos o subjetivos de los progestágenos de 3 meses fueron: amenorrea en un 91,57%, leucorrea en un 24% y polimenorrea, 8,43%.

### BIBLIOGRAFIA

- 1.- Asociación Demográfica Costarricense. Informe de 1980.
- 2.- Riggioni, B.R., Alpizar, B.F. Acetato de Medroxiprogesterona de depósito en Planificación Familiar. Su uso en 531 mujeres durante 1310 años mujer. Semana Médica de Centro América y Panamá. Julio 16 de 1980. Año XVI. Volumen XXVII. Número (13), 444. Páginas 301-306.
- 3.- Cleyz, T.M., Foy, B.N., Hodge, R.L. and Lumbers, E.R. Oral contraceptives and hypertension; an epidemiological survey. *British Heart Journal* 34: 1238, 1972.
- 4.- Fisch, J.R. and Frank, J. Oral contraceptives and Blood Pressure. *Journal of the American Medical Association* 237: 2499, 1977.
- 5.- Greeblatt, D.J. and Koch-Weser, J. Oral contraceptives and Hypertension. A report from the Boston collaborative Drug. Surveillance Program. *Obstetric and Gynecology* 44: 412, 1974.
- 6.- Jacobs, H.S., Kruth, V.A., Huil M.G.R. and Franks, S. Post pill amenorrea-cause coincidence. *British Medical Journal* 2 940, 1977.
- 7.- Revenholt, R.T., Kessel, E., Speidel, J.J. Talwers P.P. and Levinski M.J.A. A comparison of symptoms associated with the use of three oral contraceptives: a double-blind crossover study of Ovral, Norinyl and Norlestrin. *Advances in Planned Parenthood* 12: 22, 1978.
- 8.- Royal College of General Practitioners oral contraception study. Oral contraceptives, venous thrombosis, and varicose veins. *Journal of the Royal College of General Practitioners* 23: 393, 1978.
- 9.- Spellacy, W.N. and Birk, S.A. The effect of intrauterine devices, oral contraceptives; estrogens and progestagen on blood pressure. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 11: 912, 1972.
- 10.- Ameen, S.J. Acceptance of coloured Condoms in a selected urban area. Lahore, Pakistan, Population Planning Council of Pakistan Training Research and Evolution Center, n. 6 p.
- 11.- Battelle Human Affairs Research Center. The condom: increasing utilization in the United States (excepts from discussions). Battelle Conference Seattle, March 25-28, 1973. Seattle, Battelle Human Affairs Research Center, 1973.
- 12.- Koyama, J. and Oato, H. Condom use in Japan. In: Redford, M.S. Duncan, G.W. and Proger, D.J. eds. The condom: increasing utilization in the United States. San Francisco. San Francisco Press. (In press).
- 13.- Dongle J.T. and Tietze, C. Comparative study of three contraceptive methods, vaginal foam, tablets, Jelly alone, and diaphragm with jelly or cream. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 85 1012, 1963.
- 14.- Eastman, N.J. and Seibel, R.E. Efficacy of the suppository and jelly alone as contraceptive agents. *Journal of the American Medical Association*. 139: 16, 1949.
- 15.- Frank, R. Clinical evaluation of a simple jelly alone method of contraception. *Fertility and Sterility* 13, 458, 1962.
- 16.- Bengtsson, L.P. and Noawad, A.H. The effect of the Lippes Loop an human myometrial activity. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 98: 957, 1967.
- 17.- Christian, D.C. The morbidity and mortality of mind-trimester sepsis associated with intrauterine devices. Paper presented at the third international intrauterine devices as contraception. Cairo, Egypt. December 12-14. 1974 (Abstract).
- 18.- Mishell, D.R., Israel, R. and Fried, N.A. A study of the Copper T intrauterine contraceptive device (T Cu 200) in nuliparous women. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 116: 1092, 1973.

- 19.- Misheell D.R. and Moger D.L. Association of pelvic inflammatory disease with the intrauterine device. *Clinical Obstetric and Gynecology* 12: 119, 1969.
- 20.- Sagiroglu, N. and Sagiroglu E. Biologic mode of the action of the Lippes Loop in intrauterine contraception. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 106-506, 1970.
- 21.- Scott R.S. Critical illness and death associated with intrauterine devices. *Obstetrics and Gynecology* 31: 322, 1968.
- 22.- Silving, J. The copper T-200 and the Lippes Loop: two years of field trials. Paper presented at the third international conference on intrauterine contraception. Cairo, Egypt. December 12-12, 1974. (Abstract).
- 23.- US Food and Drug Administration Regarding Sales and new prescriptions of the Dalkon Shield YUD. (Press release contact: Kelly, FDA Press Office, 200 C. Street S.W. Washington, D.C. 20204, USA.) December 20, 1974, 4 p.
- 24.- Bray, G.A. Complications of oral contraceptives-a Symposium of oral contraceptives on carbohydrate metabolism. *Western Journal of Medicine* 122: 33, 1975.
- 25.- Ferrari, A.N., Rosito, C.L. Berger J. Russowky M., Barbisan, A.B. and Roche T. Observations an effects on norethindrone, orally and continously administered. *Filha Médica* 63: 277-288.
- 26.- Maruffo, C.A. Casavilla, F., Von Nyrtatter, B. and Pérez, V. Modifications of the human endometrial fine structure induced by low - dose progestagen therapy. *Fertility and Sterility* 25: 778, 1974.
- 27.- Moghissi, K.S. Effects of microdose progestagens on endogenous gonatrophic and steroid hormones, cervical mucus propriertys, vaginal cytology and endometrium. JN: Hasegawa, T. Hayashim M. Eblig, F.J.G. and Henderson, J.W. eds. *Fertility and Sterility*. (Proceedings of the seven World Congress of Fertility and Sterility). October 17-25, 1971. Tokyo and Kyoto, Japan. Amsterdam. *Excepta Médica*. 1973. (International Congress Series N9278) p. 260-264.
- 28.- Nelson, J.H. Clinical evolution of side effects of current oral contraceptives. *Journal on Reproductive Medicine* (2): 43, 1977.
- 29.- Salum, R., Norethindrome-cervical mucus study. *Folha Médica* 63: 115, 1971.
- 30.- Jiménez, J.M., Cordero Cl. Anovulatorios Hormonales Orales: Un estudio prospectivo de sus efectos sobre la salud de un grupo de mujeres costarricenses. *Acta Médica Costarricense*. 24, 93, 1981.
- 31.- Ronald, L. Kleiman, BB. International Medical Advisory Panel. Ch. 8 D. (Obat) R.C.O.G. Volumen 14, Diciembre 1980. JSSNO806-7823.

# Estudio de la toxoplasmosis en el Hospital Monseñor Sanabria

## Revisión de métodos y su diagnóstico

Dr. Martín E. Barboza Herrera\*

Dra. Yadira Morales Chacón\*

Dra. Elizabeth Castro Jaubert\*

Dr. Rodrigo Quintero Montero\*

### RESUMEN

Se determina la prevalencia de anticuerpos al toxoplasma, por medio de la reacción de hemaglutinación indirecta, en 363 pacientes consultados en el Hospital Monseñor Sanabria, obteniéndose una prevalencia de 59,8%. El porcentaje de reacciones positivas, aumenta según la edad. Hay predominio de títulos medios, que oscilan entre 1:256 y 1:1024.

Se comunica la experiencia con la reacción de hemaglutinación indirecta para el diagnóstico de la toxoplasmosis, comparándose los resultados con los obtenidos por la técnica de inmunofluorescencia indirecta.

Son relacionados los títulos obtenidos, con la clínica, citándose algunos de los casos. Es recomendado a su vez, el uso de la técnica de hemaglutinación indirecta para el diagnóstico de rutina de la infección toxoplásmica.

### INTRODUCCION

El *Toxoplasma gondii*, es un coccidio semejante al género *Isospora* (1). Es un parásito del epitelio intestinal del gato y otros félidos, huéspedes normales y finales del toxoplasma, donde produce un ciclo esquizogónico y esporogónico (4).

El trofozoito es la forma invasiva, responsable de las manifestaciones en la infección aguda. El quiste es el causante de la persistencia de infección latente. El ooquiste se encuentra solamente en el gato y excepto por transmisión, no se demuestra en el ciclo en el ser humano.

La infestación en el hombre y otros

animales, ocurre por ingestión de quistes o de ooquistes maduros (5).

El diagnóstico de toxoplasmosis es difícil, en parte debido a la alta prevalencia de la infección humana, a la variedad de manifestaciones clínicas que puede originar y por su capacidad de invadir y multiplicarse en todas las células del organismo. Por tal razón, no existe un cuadro clínico característico, sino determinados síndromes que corresponden a la etiología toxoplásmica (7).

En el presente estudio nos proponemos establecer el grado de correlación entre el método de hemaglutinación indirecta para la detección de anticuerpos al *Toxoplasma gondii* (Toxo-HA test, International Biological Laboratories Inc.) y la técnica de inmunofluorescencia indirecta al toxoplasma. Es nuestra intención también, determinar la prevalencia de anticuerpos al parásito en la provincia de Puntarenas, así como establecer la relación entre el título de anticuerpos y la presencia de síntomas o manifestaciones clínicas asociadas al toxoplasma.

### MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron 363 pacientes atendidos en el Hospital Monseñor Sanabria. Las edades oscilaron entre los 0 y 56 años.

A todos se les practicó estudio para determinar la prevalencia de anticuerpos al toxoplasma. Algunos de ellos provenían de la consulta externa, otros, fueron referidos

\* Microbiólogos Hospital Monseñor Sanabria.

directamente a los servicios de ginecología, medicina, oftalmología y cardiología, para su estudio.

A cada uno de ellos se le tomó una muestra de sangre en un tubo sin anticoagulante, en forma aséptica. El suero obtenido se decantó en tubos de vidrio estériles, manteniéndose las muestras a 4°C, por un período que en ninguno de los casos excedió a las 48 horas hasta su análisis.

En la determinación de anticuerpos se usó la técnica de hemaglutinación indirecta para la detección de anticuerpos al *Toxoplasma* (International Biological Laboratories Inc.). En 43 de los casos, equivalente al 12% del total de muestras analizadas, se usó simultáneamente, la técnica de inmunofluorescencia indirecta (P.I.A.F.T.), a efecto de comparar los resultados obtenidos por ambas técnicas.

En los casos en que el título de anticuerpos fue igual o mayor a 1:1024 por las técnicas usadas, se analizaron los expedientes médicos de cada uno de ellos para determinar la relación entre el título de anticuerpos y algún problema clínico que pudiese ser atribuido al *Toxoplasma*. Del total de expedientes, se tomaron 32 casos cuyas manifestaciones clínicas, se sospechó, estaban asociadas con el parásito.

## RESULTADOS Y DISCUSION

La prevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma*, en los 363 casos estudiados fue de 59.8%, utilizando el método de TOXO-HA. (Tabla # 1).

**Tabla # 1**  
**HEMAGLUTINACION INDIRECTA**  
**Prevalencia de anticuerpos al *Toxoplasma***

TOTAL	POSITIVOS		NEGATIVOS	
	#	%	#	%
363	217	59.8	146	40.2

Ruiz et al (2) en 1966, utilizando el método de hemaglutinación indirecta, observaron una prevalencia de 66%, para diversas poblaciones nuestras. Trejos et al (8), encontraron un 71% en mujeres que dieron a luz en el Hospital San Juan de Dios.

En la tabla # 2, se resume la prevalencia

de anticuerpos según la edad. Se demuestra claramente una mayor prevalencia conforme aumenta la misma, encontrándose 69.5% de reacciones positivas entre los 16 y 35 años, lo que equivale a un total de 152 casos, de los 217 que presentaron positiva la reacción. En estudios similares, Ruiz y Chinchilla en 1972 (10), refieren prevalencias de 44% para grupos de edad entre los 17 y 26 años. Frenkel y Ruiz (3) en personas con edades comprendidas entre los 18 y 25 años, encuentran una prevalencia de 51% para Atenas, 75% para la provincia de Limón y un 60% para la ciudad de San Ramón, entre otras.

La Tabla # 3 ilustra la relación entre los títulos de anticuerpos con respecto a la edad. Nótese que la mayor frecuencia corresponde a títulos entre 1.256 y 1:1024. Se encontraron 21 casos con títulos de 1:4096 y 8 con títulos de 1:8192.

Comparando los métodos de TOXO-HA y PIAFT, se obtuvieron resultados equiva-

**Tabla # 2**  
**ANTICUERPOS CONTRA EL**  
**TOXOPLASMA**  
**Prevalencia por edad**

EDAD	POSITIVAS A LA REACCION	
	#	%
0-5	16	7.4
6-10	8	3.7
11-15	10	4.6
* 16-20	24	11.0
21-25	48	22.1
26-30	39	18
* 31-35	40	18.4
36-40	14	6.5
41-45	4	1.8
46-50	8	3.7
51-55	5	2.3
56-60	1	0.5
TOTAL	217	100

\* 69.5% de reacciones positivas entre los 16 y 35 años, para un total de 152 casos.

**Tabla # 3**  
**RELACION ENTRE LOS TITULOS DE Ac. CONTRA EL TOXOPLASMA Vs. EDAD**  
**INVERSO DEL TITULO DE ANTICUERPOS**

Edad	128	256	512	1.024	2.048	4.096	8.192	Total
0- 5		4	2	1	5	2	2	16
6-10		—	1	2	1	2	2	8
11-15		—	—	4	5	—	1	10
16-20		9	3	4	3	3	2	24
21-25		15	8	13	7	5	—	48
26-30		12	7	12	5	3	—	39
31-35	1	20	8	5	5	5	—	40
36-40		4	3	4	3	—	—	14
41-45		1	2	1	—	—	—	4
46-50		—	3	2	—	2	1	8
51-55		3	—	—	1	1	—	5
56-60		—	—	1	—	—	—	1
<b>Totales</b>	<b>1</b>	<b>68</b>	<b>37</b>	<b>49</b>	<b>33</b>	<b>21</b>	<b>8</b>	<b>217</b>

**Tabla # 4**  
**COMPARACION ENTRE LAS TECNICAS**  
**DE TOXO-HA y PIAF-T**

TITULOS	TOXO-HA		P.I.A.F.T.	
	Nº	%	Nº	%
Negativos	7	16.3	8	18.6
512	5	11.6	7	16.2
1.024	10	23.3	13	30.2
2.048	11	25.5	9	21
4.096	10	23.3	6	14
Totales Positivos	36	83.7	35	81.4

lentes, coincidiendo incluso, en la mayoría de los casos, en los títulos de anticuerpos. La reacción fue positiva en 36 casos por el método de TOXO-HA, correspondiendo a un 83.7%. La positividad a la reacción para el

método de PIAFT, fue de 81.4% para 35 casos.

Siendo la toxoplasmosis una infección que puede ser congénita o adquirida y originando ambos tipos formas clínicas muy variables, que van desde un curso casi asintomático hasta la infección generalizada grave y mortal, nos propusimos relacionar algunos de los títulos obtenidos, con una serie de problemas clínicos que pudieran ser atribuidos al Toxoplasma. Fue así como nos encontramos con manifestaciones como coriorretinitis, convulsiones, calcificaciones intracraneales, anemia, ictericia, esplenomegalia, fiebre y linfadenopatías, que se relacionan frecuentemente con la forma congénita. Aunque la toxoplasmosis adquirida puede ser también benigna o asintomática, encontramos manifestaciones tales como cardiopatías, fiebre y linfadenopatías que nos recuerdan la mononucleosis infecciosa (Tablas 5 y 6).

Tabla # 5  
**DIAGNOSTICO DE TOXOPLASMOSIS, RELACION CON TITULOS**

	TITULOS		
	1:256-1.512	1:1024-1:2048	4.096
Ninguno (asintomático)		4	2
Cardiopatía congénita		2	1
Conorretinitis		1	1
Neumonitis			2
Linfadenopatías		2	
Fiebre-hepatoesplenomegalia			1
Tiroiditis-cefalea h.i.			1
Ictericia-cardiopatía cong.			1
Embarazo		5	2
Abortos a repetición	1	3	3
<b>TOTALES</b>	<b>1</b>	<b>17</b>	<b>14</b>

### CONCLUSIONES

Revisando los resultados obtenidos por otros autores y comparándolos con los nuestros, no hacemos sino reafirmar la alta prevalencia de anticuerpos al toxoplasma en nuestra población, lo que demuestra una alta incidencia del parásito.

El porcentaje de reacciones positivas aumentó según la edad, determinándose un 69.5% para edades que oscilaron entre 16 y 35 años. Los títulos más frecuentes fueron desde 1.256 hasta 1.2048.

Los métodos descritos, TOXO-HA y PIAFT, indicaron una concordancia elevada tanto en el aspecto cualitativo como en el cuantitativo. Las discrepancias encontradas, obedecieron a las habituales entre técnicas diferentes para la detección de anticuerpos. Aunque otros métodos como el de Sabin-Feldman, la fijación de complemento y la inmunofluorescencia indirecta indican una mayor sensibilidad y especificidad, puede afirmarse de acuerdo a los resultados y a la simplicidad de su ejecución, que la HA constituye un método valioso para el diagnóstico de rutina de la infección toxoplásmica. Es aconsejable sin embargo,

asociarlo con el PIAFT o alguno de los otros métodos, principalmente para títulos elevados.

La clínica fue muy variable en los 32 casos analizados cuyos títulos fueron mayores de 1:1024 y en algunos casos, si bien no debe descartarse totalmente la posibilidad de una etiología toxoplásmica, creemos se trata de procesos de otra índole, coincidiendo con una infección toxoplásmica curada o latente, traducida por una persistencia de anticuerpos. Ejemplo (abortos a repetición, encontrados en 7 casos, 6 de ellos con títulos entre 1:1024 y 1:4096).

En lo que respecta a mujeres embarazadas, 5 presentaron títulos entre 1:1024 y 1:2048, y otras 2, títulos de 1:4096, por los métodos de TOXO-HA y PIAFT. Frenkel y Ruiz (3), establecen infección reciente para títulos de 1:1024, por lo que se debe controlar al niño. En estos casos, sin embargo, tampoco se pudo demostrar la relación entre la presencia de anticuerpos contra el Toxoplasma y la fertilidad de este grupo de mujeres. En ninguno de los casos se logró establecer la relación entre los títulos de la madre y sus hijos.

Tabla # 6  
TOXOPLASMOSIS - RESUMEN CASOS CLINICOS

Iniciales y Expediente	Fecha de Nacimiento	Síntomas y signos clínicos	Títulos por TOXO-HA	Títulos por P.I.A.F.T.	Conclusiones
J.M.H.A. 1-78-61172	22-12-78	- Fiebre - Hepatoesplenomegalia y - Coriorretinitis OC	15-10-80 = 4.096	27-12-78 = 1.024 4-5-79 = 4.096 16-9-80 = 2.048	Toxoplasmosis congénita
I.G.A. 3-81-32904	21-4-81	- Petequias generalizadas. - Cianosis ocasional - Cardiopatía cong.	6-5-81 = 8.192		Toxoplasmosis congénita
M.S. 1-74-03906	4-6-81	- Calcificaciones de cráneo - Convulsiones epileptogénicas	24-12-80 = 4.096 12-2-81 = 8.192	17-6-81 = 8.192	Toxoplasmosis congénita

En la mayoría de los adultos, la toxoplasmosis es una infección asintomática que no necesita tratamiento; pero en los niños, especialmente los recién nacidos, aún no presentando síntomas al nacer, desarrollan lesiones en el transcurso de los años. En forma resumida presentamos tres casos (Cuadro # 6), que clínicamente pueden clasificarse como toxoplasmosis congénita. En el Cuadro # 5 aparecen una serie de manifestaciones clínicas en las que, a pesar de persistir un elevado título de anticuerpos, no se pudo determinar si se trataba de toxoplasmosis adquirida o eran originados por otra etiología.

### BIBLIOGRAFIA

- 1.- Frenkel, J.K., Jubey J.P., Miller, N.L. *Toxoplasma gondii* in cats. Fecal Stages identified as coccidian oocysts. Science, 167: 899, 1970.
- 2.- Frenkel, J.L. Identificaciones y métodos para el tratamiento de la Toxoplasmosis. Acta Médica 16: 5, 1973.
- 3.- Frenkel, J.L., Ruiz, A. Endemicity of toxoplasmosis in Costa Rica. American Journal of Epidemiology U.S.A. 113, 3, 1981.
- 4.- Jewell, M.L., Frenkel, J.K., Redd, V., Ruiz, A. Development of *Toxoplasma* oocysts in neotropical Felidae. American Journal Tropical Med. H y G, 21: 512, 1973.
- 5.- Krick, J.A., Remington, J. *Toxoplasmosis* in the adult, and over view. New England Journal of Medicine. 298: 550, 1978.
- 6.- Krugman, Ward, Kats. Enfermedades infecciosas. Toxoplasmosis. Año 1979. 347-354.
- 7.- Thiermann, E., Wenwe, A., Niedman, G. El diagnóstico de Laboratorio de la Toxoplasmosis. Volumen 21. Boletín Chileno de Parasitología. 1966.
- 8.- Trejos, A. et al. Revista Médica de Costa Rica. 14: 7, 1978.
- 9.- Ruiz, A. Epidemiología de la Toxoplasmosis en Costa Rica. Conferencias magistrales, mesas redondas y de trabajo. Cuarto Congreso Latinoamericano de Parasitología, San José, C.R. 257-259. Diciembre 1976.
- 10.- Ruiz, A., Chinchilla M. Anticuerpos hemaglutinantes contra *toxoplasma gondii* en estudiantes universitarios. Acta Médica. 16: 5, 1973.

XIII.—Las contribuciones sobre ensayos de preparados farmacéuticos deberán ser efectuadas con un mínimo de 50 (cincuenta) pacientes, por el método del doble ciego y empleo de placebos. En casos excepcionales y previa aprobación del Consejo Editorial, si se considera que no es posible ajustarse a estos criterios, podrán publicarse contribuciones de este carácter. Tanto en este tipo de trabajos como en otros en los que sea necesario, es imprescindible la aplicación de métodos de análisis estadísticos. Los resultados serán enunciados en relación a este criterio y no por mejoría subjetiva.

XIV.—Los originales son propiedad de la Revista y no serán devueltos. Debe enviarse la dirección postal y teléfono del responsable de cada colaboración.

XV.—La Revista se reserva el derecho de admisión y pondrá a criterio del Consejo Editorial, proponer modificaciones a cada colaboración.

XVI.—En relación a la bibliografía, incluir solamente lo que fuere mencionado en el texto del trabajo con el número correspondiente y ordenada alfabéticamente en relación al apellido del primer autor. *En caso de Revistas* usar el siguiente orden correlativo:

- a) Autor
- b) Título del Trabajo
- c) Abreviatura de la revista (de acuerdo a lo estipulado por el Index Medicus) volumen página y año.

*Cuando se citan LIBROS:*

- Autor
- Título
- Editorial, ciudad, página y año de la edición.

XVII.—Las consultas sobre el destino, tiempo de publicación y cualquier otra gestión referente a las contribuciones enviadas, deberán realizarse por carta dirigida a la Sede Administrativa de la Revista.

XVIII.—El envío de un artículo significa la aceptación integral del presente reglamento.

XIX.—Si los autores desean la impresión de separatas, deberán aclararlo cuando envíen la colaboración especificando el número de las mismas.

XX.—Las pruebas de galeras deben ser devueltas a la Sede de la Revista dentro de los ocho (8) días de la recepción.

XXI.—El autor y/o los autores recibirán previa comunicación por escrito del rechazo o aprobación del trabajo; en este último caso recibirán nota de recepción y fecha de publicación.

XXII.—Los voluntarios que sirven como controles deben firmar documentos atestiguando que fueron informados sobre el procedimiento a que iban a ser sometidos y sus posibles riesgos.

*Dr. CARLOS ML. ARGUEDAS CHAVERRI*  
*Director Acta Médica*

*Impreso en Costa Rica*  
*por Gráfica Pipa, S.A.*