

ARCHIVOS DEL HOSPITAL DR. R. A. CALDERON GUARDIA



CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL

AÑO 1 VOL 1

NUMERO 1

ENERO-FEBRERO 1981

ARCHIVOS DEL HOSPITAL DR. R. A. CALDERON GUARDIA



DIRECTOR

Dr. Fernando Urbina Salazar

EDITOR

Dr. Guillermo Rodríguez Aguilar

CONSEJO EDITORIAL

*Dr. Juan Rafael León Hernández, Dr. Baudilio Mora Mora,
Dr. Eduardo Vargas Alvarado, Dr. Nolan Scott Davis,
Dr. Juan Jaramillo Antillón, Dr. Jacobo Guzowski Rose,
Dr. William Hernández Rojas, Dr. Daniel Rodríguez Guerrero*

FOTOGRAFIA

Ivonne Beirut

DIAGRAMACION

Sr. Hernán Cortés

SECRETARIA

Nuria Sandí Retana

DIRECCION Y ADMINISTRACION

Apartado Postal 10105, San José, Costa Rica — Teléfono: 22-41-33

CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL



INDICE

	Pág.
EDITORIAL	1
<i>Dr. Fernando Urbinu Salazar</i>	
EN EL NACIMIENTO DE "ARCHIVOS"	3
<i>Dr. Manuel Angel Cortés Vargas</i>	
ARTICULOS ORIGINALES	
Mortalidad en el Infarto del Miocardio. Experiencia en la Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Calderón Guardia	5
<i>Dr. Daniel E. Rodríguez Guerrero, Dr. Juan C. Sánchez Arguedas, Dr. Juan Rafael León Hernández</i>	
Hipertensión Arterial. Una observación clínica epidemiológica	11
<i>Dr. Guillermo Rodríguez Aguilar, Dr. Rolando Cruz Gutiérrez, Dr. Martín Varela Vindas</i>	
Colangio-pancreatografía retrógrada (CPR)	15
<i>Dr. Rigoberto Salas Aguilar, Dr. Franklin Benavides Esquivel</i>	
La prueba de bario-lactosa en el estudio de la insuficiencia de disacaridasas intestinales ...	21
<i>Dr. Jorge Patiño Masís, Dr. Fco. Arturo Arguedas Haug, Dr. Hebel Abellán Cisneros</i>	
Síndrome de Meikersson-Rosenthal. Presentación de siete casos	27
<i>Dr. Alvaro Gómez de la Torre</i>	
Algunas características del ausentismo en la consulta psiquiátrica	31
<i>Dr. Guillermo Ramírez Castro, Lic. Hugo A. Míguez L.</i>	
Patología operatoria en un servicio de cirugía general	35
<i>Dr. José F. Guzmán León, Dr. C. Egea M., Dr. H. Davidovich R., Dr. R. Barahona G.</i>	
Ruptura espontánea de vejiga con patología vesical múltiple. reporte de un caso	39
<i>Dr. J. A. Ramírez Corruales, Dr. H. Morales Martell, Dr. J. Barrientos</i>	
Anemia hemolítica microangiopática, secundaria a hipertensión arterial renovascular en una paciente de 14 años. Revisión de la literatura	43
<i>Dr. Oscar Rodríguez Ocampo, Dr. G. Sánchez H., Dr. J. R. León H., Dr. E. Mora M., Dr. L. Troper N., Dra. A. E. Gutiérrez R.</i>	
Casos del Hospital Rafael Angel Calderón Guardia	49
<i>Dr. Arturo Esquivel Grillo, Dr. Alvaro Ugalde Vargas</i>	

Inmunoglobulinas A, G y M en la población normal de Costa Rica. Sus alteraciones en las enfermedades reumáticas autoinmunes	55
<i>Dra. Nidia Benavides Sancho; Dr. Rodrigo Morera Villalobos; Dr. Carlos Castresana-Isla</i>	
CUERPO MEDICO DEL HOSPITAL RAFAEL ANGEL CALDERON GUARDIA	59
INFORMACION GENERAL	63

INDEX

	Page
EDITORIAL	1
<i>Fernando Urbina Salazar, M. D.</i>	
THE BIRHT OF "ARCHIVES"	3
<i>Manuel Angel Cortés Vargas, M. D.</i>	
ORIGINAL ARTICLES (MANUSCRIPT):	
Mortality in Myocardial Infarction	5
<i>Daniel E. Rodríguez Guerrero, M. D.; Juan Carlos Sánchez Arguedas, M. D.; Juan Rafael León Hernández, M. D.</i>	
Arterial Hypertension. Epidemiological and clinical observation	11
<i>Guillermo Rodríguez Aguilar, M. D.; Rolando Cruz Gutiérrez, M. D.; Martín Varela Vindas, M. D.</i>	
Retrograde Cholangio-pancreatography (CPR)	15
<i>Rigoberto Salas Aguilar, M. D.</i>	
Barium-lactosa test in intestinal disaccharidase insufficiency study	21
<i>Jorge Patiño Masís, M. D.; Francisco Arturo Arguedas Haug, M. D.; Hebel Abellán Cisneros, M. D.</i>	
Meikersson-Rosenthal Syndrome. The presentation of 7 cases	27
<i>Alvaro Gómez de la Torre, M. D.</i>	
Some characteristics of absentec in psychiatric consultans	31
<i>Guillermo Ramírez Castro, M. D.; Hugo A. Míguez L., M. of Science</i>	
General Surgery Operation Pathology	35
<i>José Fernando Guzmán León, M. D.; Juan Carlos Egea Montero, M. D.; Henry Davidovich Rose, M. D.; Ricardo Barahona García, M. D.</i>	
Spontaneous bladder rupture with multiple vesical pathology. Report of one case	39
<i>José Alberto Ramírez Corrales, M. D.; Héctor Morales Martell, M. D.; Javier Barrientos, M. D.</i>	
Microangiopathic Hacmolytic Anemia. Secondary to renovascular hypertension. Review of Literature	43
<i>Oscar Rodríguez Ocampo, M. D.; G. Sánchez H., M. D.; J. R. León H., M. D.; E. Mora M., M. D.; N. Troper N., M. D.; A. E. Gutiérrez R., M. D.</i>	
Case Records of the Dr. R. A. Calderón Guardia Hospital. Clínico Pathological Excercises .	49
<i>Arturo Esquivel Grillo, M. D.; Alvaro Ugalde Vargas, M. D.</i>	

Immunoglobulins A, G and M in a normal population of Costa Rica. Their alterations in autoimmune-rheumatic disease	55
<i>Nidia Benavides Sancho MQC; Rodrigo Morera Villalobos, MQC; Carlos Castresana-Isla, M.D.</i>	
THE DOCTOR RAFAEL ANGEL CALDERON GUARDIA MEDICAL STAFF	59
GENERAL INFORMATION	63

EDITORIAL

*Dr. Fernando Urbina Salazar**

Con este número nace ARCHIVOS DEL HOSPITAL CALDERON GUARDIA; se ha gestado durante el tiempo necesario y ve la luz en este año 1981, cuando la coyuntura de una nueva casa para nuestro hospital es propicia para la consolidación de nuestra estructura académica y el desarrollo de los procesos de investigación.

Reunirá los conceptos tradicionales de órgano informativo cuya misión fundamental será la educación, con un gran ámbito que cubre desde la medicina clínica hasta otros campos relacionados directa o indirectamente con aquella disciplina, con una concepción más moderna, más dinámica, de foro abierto a la discusión responsable de donde la opinión del autor esté representada en la producción que se publica, independientemente del criterio oficial del hospital.

La información ha llegado a constituir en nuestra época un instrumento de cuya prudente y sabia utilización se pueden derivar los mejores logros, y es por ello que el Hospital Calderón Guardia, ha esperado hasta que, las circunstancias de su propio desarrollo garantizarán el éxito de esta empresa, que hoy iniciamos con los mejores augurios.

El Hospital Central fue la cuna de la Seguridad Social en el país y la responsabilidad inherente a este hecho histórico nos obliga a ir pausadamente marcando el paso en la actividad hospitalaria, con la solidez que determina la experiencia y con el auge y la dinámica acción de las generaciones jóvenes. Este hecho —el surgir la publicación de estos Archivos— es un sólido paso, cuya huella determinará, en muchos aspectos, el derrotero científico del quehacer médico de nuestra comunidad profesional.

En esta época, Costa Rica, como el mundo entero, busca afanosamente definiciones fundamentales sobre importantes cuestiones que tocan muy de cerca nuestra actividad médica; el país está demandando un reacomodo de sus políticas asistenciales. La avalancha tecnológica introduce factores desestabilizadores en las finanzas institucionales y aparecen contradicciones en el seno de nuestra Seguridad Social que, imperativamente, está llamando a nuevas concepciones en la actividad médica y dentro de ella la hospitalaria no puede estar ajena a los requerimientos, exigencias, expectativas que esta Sociedad, con la que estamos profundamente comprometidos, nos demanda.

El Hospital Calderón Guardia y este su medio informativo que hoy sale a la luz, han de tomar su lugar y contribuir eficazmente al análisis, a la discusión inteligente y a la búsqueda de soluciones positivas para los problemas que genera el proceso de desarrollo de una nación como la nuestra, que no es renuente al progreso. Esto es, pues, nuestro más sincero deseo y nuestra esperanza.

* Director

En el nacimiento de Archivos...

*Dr. Manuel Angel Cortés Vargas**

Todo nacimiento trae consigo, además de una nueva vida, un cúmulo de esperanzas y el deseo de proyecciones que tiendan a enriquecer el medio ambiente en el que se va a desarrollar.

Un nuevo ser, nace rodeado de grandes ilusiones y armonizado con el afecto, el esfuerzo y el cariño de muchas personas.

Hoy nace a la vida ARCHIVOS DEL HOSPITAL DR. RAFAEL ANGEL CALDERON GUARDIA. Nace al igual, al calor de mejores deseos y esperanzas.

ARCHIVOS es hijo del esfuerzo de la grande y monolítica familia profesional del Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia, lo cual no sólo garantiza su supervivencia, sino su excelente calidad.

Desea ARCHIVOS colaborar con los esfuerzos que realizan todos los profesionales que, en una u otra forma, dan prestigio y diaria relevancia a una gran institución como lo es la Caja Costarricense de Seguro Social.

ARCHIVOS es una muestra más de dedicación y entrega que llega a reafirmar el sitio de prestigio, ya bien ganado, de los profesionales costarricenses que ya hemos superado muchos horizontes y llegado a la madurez dorada de muchos amaneceres.

El camino a recorrer es aún largo y llega más allá de nuestras vidas. Seguirán muchas líneas y muchos soles. El camino no termina en el primer recodo ni lo interrumpe ninguna montaña de abismos. Siempre habrá camino para seguir adelante y nutrir a nuestro país de toda esa gran riqueza profesional que guarda como crisol la Caja Costarricense de Seguro Social.

ARCHIVOS da en el primer número su grito a la vida. Es reconfortante recibirlo con júbilo por su gran significado.

Es justo finalmente, dejar constancia de la dedicación del Dr. Guillermo Rodríguez Aguilar, cuyo esfuerzo diario, tenaz, continuo y reconfortante, ha sido factor decisivo para que como un nuevo y luminoso amanecer salga a la vida ARCHIVOS DEL HOSPITAL DR. RAFAEL ANGEL CALDERON GUARDIA.

* Director Regional de Servicios Médicos.

MORTALIDAD EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Experiencia en la Unidad de Cuidados Intensivos Hospital R. A. Calderón Guardia

*Dr. Daniel E. Rodríguez Guerrero **

*Dr. Juan Carlos Sánchez Arguedas ***

*Dr. Juan Rafael León Hernández ****

La cardiopatía arterioesclerótica, en general, y el infarto de miocardio, en particular, representan las principales causas de morbilidad, incapacidad y mortalidad en los países desarrollados (1, 2).

En el Hospital Rafael Angel Calderón Guardia (HGG) la enfermedad coronaria es responsable del 9,4% de los ingresos al Servicio de Medicina y el infarto agudo de miocardio (IAM) del 1,63% de dichos ingresos (3).

A pesar de algunos estudios controversiales (4, 5, 6, 7) en que se pone en tela de juicio la eficacia de las unidades de terapia intensiva en el tratamiento del IAM, se acepta, en general, que dichas unidades han modificado significativamente la historia natural de este padecimiento (8, 9), algunos autores les dan crédito por haber reducido a la mitad la mortalidad por IAM (10), otros por salvar hasta la tercera parte de los pacientes hospitalizados que previamente fallecían por este padecimiento (11).

Por estas razones y a partir de los reportes originales de Day (12) y Brown (13), en la mayoría de los hospitales se han destinado áreas especializadas para el tratamiento de los enfermos con IAM.

Esta comunicación inicial pretende describir los hechos acaecidos en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del HGG, en relación con la mortalidad general y causa de muerte en los pacientes con IAM y correlacionarlas con algunas modificaciones que se han instituido en las normas terapéuticas de estos enfermos.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron retrospectivamente los diagnósticos de egreso de los 761 pacientes admitidos a la UCI desde su apertura el 7 de agosto de 1978 hasta el 30 de noviembre de 1980.

Los expedientes de los pacientes con diagnósticos de egreso de IAM fueron revisados independientemente por dos investigadores. En 146 enfermos se demos-

tró IAM por historia, cambios electrocardiográficos y alteración en la concentración de enzimas séricas de acuerdo a los criterios de la New York Heart Association (NYHA) (14).

Se anotó, para cada paciente, su clasificación funcional de acuerdo a la distribución de Killip y Kimball (15), la presencia o no de arritmias detectadas, la evolución intrahospitalaria y, en los pacientes que fallecieron, la causa de muerte.

Finalmente, se consultó el reporte de la Oficina de Bioestadística del Hospital R. A. Calderón Guardia en relación con la Enfermedad Coronaria (3) con el objeto de comparar la mortalidad por IAM antes y después de la apertura de la UCI.

RESULTADOS

En el período de estudio, agosto de 1978 a noviembre de 1980, se internaron en la UCI 146 pacientes con infarto agudo de miocardio definitivo, lo que representa el 19,19% del total de ingresos a dicha unidad (Tabla I).

Treinta pacientes (20,54%) fallecieron durante su estancia en la UCI. (Tabla II).

La mortalidad general por IAM no se modificó significativamente en los primeros 103 enfermos tratados en la UCI (26,21%) con respecto a los tratados en los salones generales (25,89%) antes de la apertura de la UCI (Tabla II).

En el último año, la mortalidad general por IAM en los pacientes tratados en la UCI disminuyó al 6,98% (Tabla II) lo que representa una reducción absoluta de 19,23% y relativa de 73,37% en relación con la mortalidad por IAM en la UCI en 1978 y 1979; y una disminución absoluta de 18,91% y relativa de 73,04% con respecto a la de los pacientes tratados en los salones generales (Tabla II).

La causa principal de muerte fueron las arritmias en los años 1978 (62,5%) y 1979 (42,11%); en 1980 no hubo muertes por arritmias (Tabla III).

* Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia (CCSS)

** Residente, Servicio de Medicina, Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia (CCSS)

*** Jefe del Servicio de Medicina, Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia (CCSS)

Tabla I – IAM en relación al total de ingresos. UCI-HCG*.

	No. ingresos	No. IAM	% IAM
1978	145	27	18,62
1979	335	76	22,69
1980	281	43	15,30
TOTAL	761	146	19,19

* Del 7/8/78 al 30/11/1980.

Tabla II – Mortalidad por IAM en el HCG.

	No. IAM	No. defunciones	% defunciones
1976	98	32	32,99
1977	35	7	20,00
1978	65	12	18,46
1978*	27	8	29,63
1979*	76	19	25,00
1980*	43	3	6,98
TOTAL*	146	30	20,55

* UCI del 7/8/78 al 30/11/1980.

Tabla III – Causa de muerte en pacientes con IAM en UCI - HCG.

	No. defunciones	Arritmias	I.C. Izqda.	Shock	Otras
1978*	8	5 (62,5%)	1 (12,5%)	0 (0%)	2 (25%)
1979	19	8 (42,11%)	2 (10,53%)	7 (36,8%)	2 (10,5%)
1980**	3	0 (0%)	0 (0%)	3 (100%)	0 (0%)

* A partir del 7 de agosto.

** Hasta el 30 de noviembre.

La falla mecánica del corazón (edema pulmonar por insuficiencia ventricular izquierda y el shock cardiogénico) fue responsable del 12,5% de las defunciones en 1978; del 47,36% de los decesos en 1979 y de la totalidad de la mortalidad (100%) en 1980 (Tabla III).

En 1980, un paciente desarrolló IAM en el transoperatorio de una laringectomía radical por carcinoma y falleció posteriormente en la UCI no por causas cardíacas, sino por complicaciones de la cirugía, por lo que fue excluido del estudio.

Durante el último año se presentaron dos episodios de fibrilación ventricular (FV) que fueron adecuadamente tratados. Un paciente, al que se le había colocado un marcapaso temporal profilácticamente, desarrolló bloqueo atrioventricular (bloqueo A/V) avanzado. Cuatro pacientes desarrollaron el cuadro clínico de shock cardiogénico (9,3%) y tres (75%) fallecieron en la UCI. Uno de los pacientes (2,5%) tratados en la UCI falleció después de haber sido trasladado al salón,

en el día dieciocho posinfarto; los treinta y nueve (97,5%) pacientes restantes egresaron vivos del hospital.

COMENTARIO

Si bien el presente no es un estudio prospectivo, doble ciego y al azar y comprende un número relativamente pequeño de pacientes, es evidente que ha habido una disminución en la mortalidad general y una modificación en la causa de defunción por IAM en los enfermos tratados en la UCI del HCG.

Esta reducción en la mortalidad no se puede acreditar a una mejor selección de los pacientes que ingresan a la UCI, puesto que, en enfermos con sospecha de IAM, el único criterio de admisión es la disponibilidad de camas. Tampoco se podría deber a tardanza en el internamiento a la UCI ya que son ingresados precozmente, con sólo la sospecha clínica, sin esperar confirmación laboratorial; dicha tardanza seleccionaría indirectamente un grupo de pacientes con mayo-

res probabilidades de sobrevivir, ya que de acuerdo a Armstrong (16) y Fulton (17), 70-80% de los enfermos con IAM que mueren en los primeros treinta días los hacen durante las 24 primeras horas.

La disminución en la mortalidad general por IAM en la UCI se ha debido a la reducción en el número de defunciones por arritmias, por fibrilación ventricular (FV) fundamentalmente.

Aunque originalmente las unidades de terapia intensiva se diseñaron para tratar el "paro cardíaco" con personal y equipo especializados (12, 13), el énfasis actual es hacia la prevención de esta catástrofe (15), a impedir que ocurra la FV que se presenta hasta en 11% de los pacientes con IAM (18), tiende a recurrir (19), no es precedida por "arritmias premonitorias" en 25 a 50% de los episodios (19, 20), cuando se presentan dichas arritmias son detectadas, con los métodos convencionales de monitoreo, en menos del 50% de los casos (21) y el intervalo entre éstas y la FV puede ser muy corto, a veces de minutos (20).

En vista de los resultados desalentadores con los primeros 103 pacientes con IAM tratados en nuestra UCI y la demostración por Lie y colaboradores (22) que la FV puede ser prevenida eficazmente con lidocaína, se instituyeron normas estrictas para la profilaxis de la fibrilación ventricular primaria de acuerdo con las recomendaciones de la American Heart Association y de Wyman y colaboradores (22, 23), de modo que los pacientes con sospecha de IAM recibieron lidocaína en la siguiente forma: 200 mg. I.V. en 10 a 20 minutos como dosis de carga y concomitantemente una infusión endovenosa de 2 a 5 mg por minuto que se mantuvo por 36 a 48 horas, independientemente de la presencia o no de latidos ventriculares prematuros frecuentes, multifocales o en parejas o de taquicardia ventricular.

Durante el último año no hubo muertes por fibrilación ventricular primaria entre los pacientes con IAM tratados en la UCI del HGC, lo que confirma las bondades del tratamiento profiláctico de la FV. Hubo dos episodios de FV en un mismo paciente de más de 70 años, edad en que se reporta la FV como poco frecuente (22, 25), razón por la que no recibió la profilaxis en forma adecuada; desde entonces se administra lidocaína a las dosis recomendadas independientemente de la edad del enfermo.

A pesar que algunos autores manifiestan que la colocación profiláctica de marcapasos no ha reducido la mortalidad en pacientes con IAM susceptibles de desarrollar bloqueo atrioventricular avanzado (11), Hindman y colaboradores (26) han demostrado que un pequeño número de enfermos se beneficia con esta práctica, por lo tanto acostumbramos colocar profilácticamente marcapasos temporales en pacientes que

desarrollen un nuevo bloqueo bifascicular, nuevo bloqueo de rama alternante, bloqueo A/V de 2° grado o completo en el curso del IAM. Esta norma impidió la muerte de un paciente durante el último año.

En 1980, un paciente falleció al decimoctavo día posinfarto, habiendo egresado de la UCI días antes; no se detectaron arritmias previas, el enfermo se quejó de precordalgias y perdió bruscamente la conciencia, por lo que podría corresponder al síndrome de "muerte cardíaca instantánea no arrítmica" que de acuerdo a Raizes se presenta en 2,3% de los pacientes hospitalizados por infarto (27).

Con el establecimiento de las unidades de terapia intensiva, el shock cardiogénico se ha convertido en la principal causa de muerte por IAM (28). En la UCI del HGC la incidencia (9,3%) y mortalidad (75%) son semejantes a los de la literatura mundial (11, 28, 29): 10 a 15% y 60 a más de 80% respectivamente.

Las unidades de terapia intensiva han sido ineficaces para aumentar significativamente la sobrevivencia de los pacientes con shock cardiogénico secundario a IAM (30), por lo tanto si se desea reducir aún más la mortalidad por IAM se deberá tratar de prevenir esta complicación y actualmente el énfasis en el tratamiento del IAM es hacia la conservación del miocardio isquémico, ya que el tamaño definitivo del infarto es el principal determinante del pronóstico del paciente (31), la sobrevivencia del tejido miocárdico isquémico depende a su vez del balance entre la oferta y demanda de oxígeno al miocardio (32). Por lo tanto el tratamiento futuro del IAM en las unidades de terapia intensiva se encamina hacia intervenciones que reduzcan el consumo de oxígeno a nivel miocárdico: uso de bloqueadores beta adrenérgicos, disminución de la poscarga, evitar la taquicardia e hipotermia, evitar el uso de isoproterenol, glucagón, etc.; hacia procedimientos que aumenten la oferta de oxígeno al miocardio isquémico: elevación de la presión de perfusión coronaria, reperfusión coronaria, uso de hialuronidasa, mejoría de la anemia e hipoxemia, etc.; a la administración de sustancias que protejan al miocardio de procesos autolíticos como los antiinflamatorios y a la mejoría del metabolismo anaerobio con la administración de glucosa-insulina-potasio en la infusión (32).

La mortalidad intrahospitalaria por IAM en los pacientes tratados en un salón general era mayor de 30%; actualmente dicha mortalidad es de 10 a 20% (33) cifras semejantes a las encontradas en el HGC. La no disminución de la mortalidad en los primeros pacientes tratados en la UCI es similar a la experiencia reportada por Killip y Kimball (15) con los 100 primeros enfermos con IAM admitidos a la Unidad Coronaria del New York Hospital-Cornell Medical Center.

CONCLUSIONES

- I. Con el establecimiento de unidades de terapia intensiva se ha reducido la mortalidad por infarto agudo de miocardio.
- II. La disminución de la mortalidad por infarto agudo de miocardio en las unidades de terapia intensiva se debe a la prevención y tratamiento precoz y eficaz de las arritmias cardíacas.
- III. Actualmente la principal causa de muerte por infarto agudo de miocardio es el shock cardiogénico, cuya mortalidad permanece elevada a pesar de la existencia de unidades de terapia intensiva.
- IV. La futura ulterior disminución en la mortalidad por infarto agudo de miocardio estará en relación con la prevención del shock cardiogénico y la conservación del miocardio isquémico.

RESUMEN

Se analizó la mortalidad general y causa de muerte en 146 pacientes con infarto agudo de miocardio definitivo admitidos a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital R. A. Calderón Guardia, de agosto de 1978 a noviembre de 1980.

Se comparó dicha mortalidad con la reportada en los pacientes con infarto agudo de miocardio tratados en un salón general de 1976 a 1978, antes de la apertura de la Unidad de Cuidados Intensivos.

La mortalidad en los pacientes tratados en la Unidad de Cuidados Intensivos mostró una reducción absoluta del 5,21% y relativa del 20,23% respecto a la de los enfermos tratados en el salón general.

Durante el último año en la Unidad de Cuidados Intensivos se observó una disminución absoluta de 19,23% y relativa de 73,04% en relación con la mortalidad en 1978 y 1979.

La disminución en la mortalidad fue debida a la prevención y tratamiento precoz y eficaz de las arritmias cardíacas. La mortalidad en enfermos con infarto de miocardio complicado con falla mecánica permaneció elevada (75%) a pesar del monitoreo y tratamiento intensivos.

SUMMARY

The mortality rate and cause of death were analyzed in 146 patients with definite acute myocardial infarction admitted to the intensive Care Unit at Dr. R. A. Calderón Guardia Hospital between August 1978 and November 1980.

These results were compared to the mortality rate reported in patients with acute myocardial infarction treated in a general ward from 1976 to 1978, prior to the opening of the intensive Care Unit.

The mortality rate in the patients treated in the Intensive Care Unit showed a 5.21% absolute decrease

and a 20.23% relative decrease in relation to the mortality rate of patients treated in a general ward.

In our intensive Care Unit during the past year, a 19.23% absolute decrease and a 73.04% relative decrease in the mortality rate were observed, as compared to the results for 1978 and 1979.

The decrease in mortality was due to prevention and early adequate treatment of cardiac arrhythmias. Mortality of patients with acute myocardial infarction complicated with power failure remained elevated (75%) despite intensive monitoring and treatment.

BIBLIOGRAFIA

1. Vital Statistics of the United States. Vol 11 Part B Tables 7-116. Washington D.C. Department of Health, Education and Welfare. 1966.
2. Mason D. T. Face of the Enemy. In: Essays in Medicine, Cardiovascular Management. Edited by D. T. Mason. New York. 1974.
3. Oficina de Bioestadística del Hospital R. A. Calderón Guardia. Informe sobre Enfermedad Coronaria. 26 de agosto de 1980.
4. Mather H. G. *et al.* Acute Myocardial Infarction: Home or Hospital Treatment. *Brit. Med. J.* 3:334, 1971.
5. Mather H. G. *et al.* Myocardial Infarction: a comparison between home and hospital care for patients. *Brit. Med. J.* 1:925, 1976.
6. Hill J. D., Holdstock G., Jampton J. R. Comparison of mortality of patients with heart attacks admitted to a coronary care unit and an ordinary medical ward. *Brit. Med. J.* 2:81, 1973.
7. Peterson O. L. Myocardial Infarction: Unit Care or Home Care? *Ann. Int. Med.* 88:259, 1978.
8. Hofvendahl S. Influence of treatment in a coronary care unit on prognosis in acute myocardial infarction. *Acta Med. Scand. (Suppl.)* 519:1, 1971.
9. Christensen L., Iverson K., Skouby A. P. Benefits obtained by the introduction of a coronary care unit. *Acta Med. Scand.* 189:285, 1971.
10. Mason D. T. *et al.* Congestive Heart Failure and Cardiogenic Shock due to Acute Myocardial Infarction. In: *Cardiac Emergencies*; edited by D. T. Mason. Baltimore. The Williams & Williams Company. 1978.
11. Gazes P. C. Gaddy J. E. Bedside management of acute myocardial infarction. *American Heart Journal* 97:782-796, 1979.
12. Day H. W. An intensive coronary care area. *Dis. Chest*, 44:423, 1963.
13. Brown K. W. G. *et al.* Coronary unit, an intensive care center for acute myocardial infarction. *Lancet* 2:349, 1963.
14. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. 8th Edition. Pg. 119. Boston. Little, Brown and Company. 1979.
15. Killip T., Kimball J. T. Treatment of Myocardial Infarction in a Coronary Care Unit. *American Journal of Cardiology* 20:457-464, 1967.
16. Armstrong A. *et al.* Natural History of Acute Coronary Attacks. *Br. Heart J.* 34:67, 1972.
17. Fulton M., Julian D. G., Oliver M. F. Sudden Death and Myocardial Infarction. *Circ.* 40(Suppl. 4):182, 1969.

18. Conley M. J., McNeer F. J., Wagner G. S., Rosati R. A. Cardiac Arrest Complicating Acute Myocardial Infarction: Predictability and Prognosis. *Am. J. Cardiol.* 39:7, 1977.
19. Lie. K. I., Wellens H. J., Durrer D. Characteristics and predictability of primary ventricular fibrillation. *Eur J. Cardiol.* 1:379, 1974.
20. Dhurandhar R. W., MacMillan R. L., Brown K. W. G. Primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 27:347, 1971.
21. Romhilt D. W., Bloomfield S. J., Chow T. C., Fowler N. O. Unreliability of conventional electrocardiographic monitoring for arrhythmia detection in coronary care units. *Am. J. Cardiol.* 31:457, 1973.
22. Lie K. I., Wellens H. J., van Capelle F. J., Durrer D. Lidocaine in the prevention of primary ventricular fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 291:1324, 1974.
23. Harrison D. C. Should lidocaine be Administered Routinely to all patients after acute myocardial infarction? *Circ.* 58:581, 1978.
24. Wyman M. G., Lalka D., Hammersmith L., Cannom D. S., Goldreyer B. N. Multiple Bolus Technique for Lidocaine Administration During the First Hours of an Acute Myocardial Infarction. *Am. J. Cardiol.* 41:313, 1978.
25. Julian D. G., Valentine P. A., Miller G. G. Disturbances of rate, rhythm and conduction in acute myocardial infarction. *Am. J. Med.* 37:915, 1964.
26. Hindman M. C. *et al.* The Clinical Significance of Bundle Branch Block Complicating Acute Myocardial Infarction. *Circ.* 58:689, 1978.
27. Raizes G., Wagner G. S., Hackel D. P. Idiosyncratic Nonarrhythmic Cardiac Death in Acute Myocardial Infarction. *Am. J. Cardiol.* 39:1, 1977.
28. Swan H. J., Forrester J. S., Danzig R., Allen H. N. Power Failure in Acute Myocardial Infarction. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 12:568, 1970.
29. Scheit S., Ascheim R., Killip R. Shock after Acute Myocardial Infarction. *Am. J. Cardiol.* 26:556, 1970.
30. Johnson S. A., Gunnar R. M. Treatment of Shock in Myocardial Infarction. *JAMA* 237:2106, 1977.
31. Sobel B. E., Bresnahan G. F., Shell W. F., Yoder R. D. Estimation of infarct size in man and its relation to prognosis. *Circ.* 46:640, 1972.
32. Maroko P. R., Braunwald E. Factors influencing infarct size following coronary artery occlusion. *Circ.* 43:67, 1971.
33. Cohen L. S. Early and late prognosis of Myocardial Infarction. In Brest A. N. editor: *Innovations in the Diagnosis and Management of Acute Myocardial Infarction.* Philadelphia. F. A. Davis. 1975.

HIPERTENSION ARTERIAL

(Una observación clínica epidemiológica)

*Dr. Guillermo Rodríguez Aguilar - Dr. Rolando Cruz Gutiérrez**
*Dr. Martín Varela Vindas***

Debemos conceptualizar la Tensión Arterial como un ingrediente de un perfil cardiovascular. Partiendo de este punto, cada día más, los estudios sobre el tema revelan que la Hipertensión Arterial es el principal precursor del ataque cerebral y de la insuficiencia cardíaca congestiva, contribuyendo considerablemente a la coronariopatía por lo que a medida que aumenta la tensión arterial, también aumenta exponencialmente el riesgo vital.

El anterior concepto, global, nos ha movido a realizar una investigación que nos ilustre sobre la clínica epidemiológica de la Hipertensión Arterial, dentro de las actividades de una especialidad, la Cardiología, en un hospital general, buscando documentos que revelen el tipo de patología de la consulta diaria que nos permitan ofrecer algún tipo de planeamiento y organización dentro de la institución, así como una proyección en el ámbito nacional.

MATERIAL Y METODOS

El estudio comprende pacientes de tres distintas áreas del Hospital General R. A. Calderón Guardia: dos mil pacientes (2.000) de Consulta Externa de Medicina General; tres mil ochocientos pacientes (3.800) de la Consulta Externa de Cardiología y finalmente cuatrocientos cuarenta y cinco pacientes (445) encamados en el salón Medicina I en diferentes fechas.

Los dos mil pacientes de Medicina General Grupo A— fueron estudiados por un solo médico al cual acudieron por la más diversa patología, en edades comprendidas entre los 7 y los 80 años, masculinos y femeninos, considerándoseles para fines de este estudio en una sola ocasión, a todos aquellos a los cuales se les encontró, independientemente de la edad, cifras de tensión arterial según el criterio de la O.M.S. (1) diastólica superior a 95 mm Hg y una sistólica de 160 mm Hg y sobre todo a los que caen en el concepto de

hipertensión arterial marginal (Paul) se les estudió con laboratorio y gabinete.

Los tres mil ochocientos pacientes de la C. E. de Cardiología Grupo B se obtuvieron de 44.639 consultas hechas a 5 diferentes cardiólogos durante 56 meses de diciembre de 1974 a julio de 1979, consultas que se realizaron en la inteligencia de encontrar una cardiopatía o bien una de sus causas etiológicas para lo cual se empleó el método clínico, de laboratorios y de gabinete usual en la especialidad y de acuerdo en cada caso con su urgencia diagnóstica y pronóstica.

Los cuatrocientos cuarenta y cinco pacientes encamados en Medicina I, —Grupo C— se estudiaron personalmente e ingresaron al hospital por diferente patología, para estudio y tratamiento entre los meses de setiembre 1977 y enero 1980, recibiendo el beneficio del estudio del paciente hospitalizado.

RESULTADOS

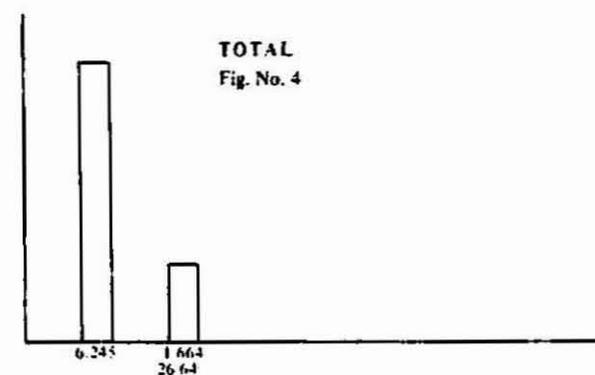
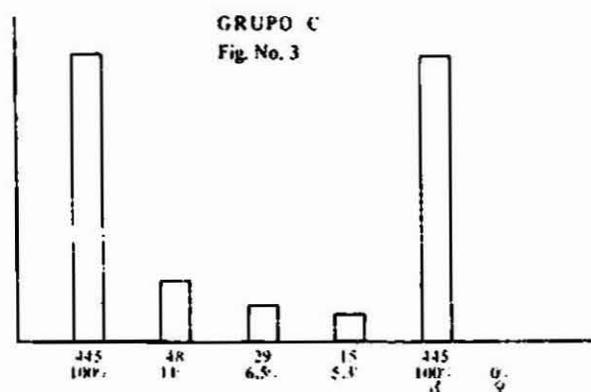
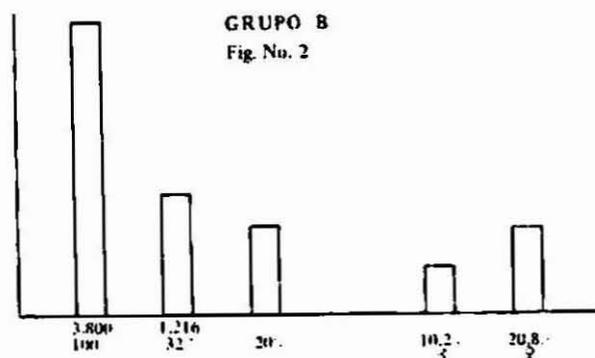
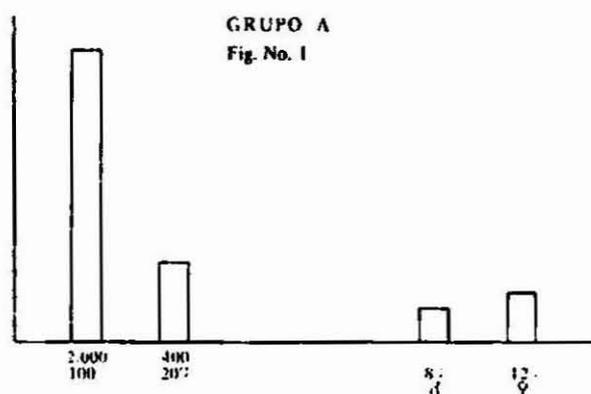
En lo relacionado con el Grupo A los resultados son los siguientes: el 20% de los pacientes presentaron cifras por encima de lo normal, masculinos el 8% y femeninos el 12%; entre el grupo masculino, las edades fluctuaron entre los 35 y los 77 años, mientras que en el subgrupo femenino las edades fluctuaron entre los 37 años y los 80 años; considerándoseles como pacientes hipertensos. (Figura 1).

En cuanto al Grupo B los resultados nos demuestran que el 32% sufría hipertensión arterial y que de ese porcentaje, el 20% eran portadores de cardiopatía secundaria a esa hipertensión arterial, siendo el 10,2% del sexo masculino y el 20,8% del sexo femenino. (Figura 2).

En lo relacionado con el Grupo C, 48 pacientes o sea el 11% recibieron el diagnóstico de hipertensión arterial, llegando 29 de ellos (6,5%) a la cardiopatía y solamente 15 pacientes (3,37%) a través de esa cardiopatía a la insuficiencia cardíaca. (Figura 3).

* Servicio de Cardiología, Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia (CCSS)

** Interno universitario. Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica



COMENTARIO

Nuestro estudio está realizado sobre 190.897 pacientes potenciales (11), población que representa a la que habita una área grande del país muy representativa de condiciones étnicas, económicas, de educación y salud como es parte de la Meseta Central y las provincias del Sudeste y Noreste de Costa Rica. El número de pacientes atendidos en la consulta de Cardiología —Grupo B— que finalmente lograron el diagnóstico de hipertensión arterial y luego en su gran mayoría (20%) de cardiopatía hipertensiva (3.800 y 1.216 pacientes) es el reflejo del total de pacientes que maneja un hospital general. Los trabajos realizados por la Community Hypertension Evaluation Clinic (13) sobre un millón de individuos, en un país de 221 millones de habitantes, el estudio de Framingham (7) sobre 5.192 y el estudio de la United States Veterans Administration que comprendió a 380 pacientes y es modelo de investigación (7) nos mueve a pensar que nuestras cifras hospitalarias de 6.245 pacientes, repartidos en consulta de medicina general, cardiología y servicio de encamados de medicina interna, pueden

servir estadísticamente a la hora de hacer alguna conclusión y tomar decisiones.

El total de pacientes estudiados, 6.245 representa el 0,28% de la población total del país para 1980 (9) mientras que en el estudio más tumultoso (3-6-13) llevado a cabo en Estados Unidos, este porcentaje fue de 0,45%. En nuestro país ocurre el fenómeno de que al estar por Ley en la práctica casi toda la población asegurada (9) convierte cualquier investigación hospitalaria epidemiológica semejante en resultados a la que se efectuaría al azar en otros sitios del país.

Con estas premisas podemos suponer que en Costa Rica existen individuos hipertensos entre los 35 y 80 años entre un 20% y un 26% de la población entre esas edades. lo que constituye entre 104.501 y 135.852 individuos (promedio 120.176). Los estudios epidemiológicos de los mexicanos (15) informan de este detalle sobre un 17% a 28% de la población mexicana y los estudios realizados en Estados Unidos ya mencionados nos informan sobre 24 millones de individuos hipertensos (3-6), datos que refuerzan nuestra investigación clínico epidemiológica.

En los grupos A y B, el sexo femenino fue ligeramente predominante. Se ha creído que las mujeres toleran mejor la hipertensión arterial pero este detalle no se ha demostrado plenamente; lo mismo ocurre en cuanto a morbilidad y mortalidad, a incidencia y con los gradientes de riesgo, por lo que deberá seguirse buscando parámetros distintos al sexo que ilustren sobre las causas de la hipertensión (6-7).

En cuanto a la cardiopatía causada por la enfermedad hipertensiva, entre los encamados el 6,5% (29 casos) padeció tal eventual y el 3,3% (15 casos) llegaron a la insuficiencia cardíaca. No tenemos a mano datos que nos ilustren sobre la frecuencia con que la hipertensión arterial daña el corazón pero sí sabemos que el 75% de las personas que llegan a insuficiencia cardíaca tiene como precursor destacado a la hipertensión arterial y sabemos también que una vez que este hecho hemodinámico ocurre, la insuficiencia cardíaca, el 50% de los pacientes mueren a pesar del tratamiento en los próximos 5 años.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Como conclusión final, estamos en la obligación de enunciar que la frecuencia de hipertensión arterial en Costa Rica es ya un problema de salud pública y que debe abordarse a la mayor prontitud y seriedad, con los criterios más severos y utilizando los medios más modernos de información al público sobre los alcances de la enfermedad que nos ocupa.

RESUMEN

Se discute la importancia de la tensión arterial, como parámetro cardiovascular y se estudian tres grandes grupos de población hospitalaria, tomados al azar, obteniéndose datos de frecuencia, sexo y daño cardíaco a nivel nacional, discutiéndose finalmente dichos resultados y comparándolos con los de la literatura mundial.

SUMMARY

The importance of arterial tension was discussed; as a cardiovascular parameter and three big groups of hospitalary population, taken at random, obtaining data regarding frequency, sex, heart damage at nation

wide, finally discussing these results and comparing them with world literature.

BIBLIOGRAFIA

1. World Health Organization, Hypertension and coronary heart disease: Classification and criteria for epidemiological studies. Who Technical Report Series No. 168. Geneva, 1969.
2. Perloff D., Clínicas Médicas de Norteamérica. Mayo de 1977.
3. Mcfate Smith, W.: Epidemiología de la Hipertensión. Simposio sobre hipertensión. Clínicas Médicas de Norteamérica. Editorial Interamericana. mayo de 1977.
4. Sancho R. C., Mayorga P. A., Gómez A. A., Arguedas C. Ch.: Estudio, Clasificación, Educación y Tratamiento del Paciente Hipertenso. Act. Méd. Cost.-Vol. 22 No. 1. 1979-77 82.
5. Kannel W. B., Castelli W. P.: Role of Blood pressure in the development of congestive heart failure. The Framingham study. J. of the American Medical Association, octubre 12, 1970, volumen 214.
6. Stamler J., Schoenberger J. A., Shekelle R. B., Stamler M. A.: Hypertension. The Problem and the Challenge. Prevalence in the U. S. by Age, Sex And Race. The Hypertension and book. Div. of Merck and Dohme. W. Point, Pa. 19486, 1974.
7. Kannel W. D.: Director Médico Instituto N. del Corazón. Framingham, Massachusetts. El impacto de la Hipertensión Arterial en la enfermedad cardiovascular. Estudio de Framingham. Simposio Internacional de Chicago sobre Hipertensión. Setiembre de 1974.
8. Stamler Rose., Stamler J.: Historia Familiar (paterna) y predominio de la hipertensión. Resultados de un programa nacional de investigación. JAMA 241:43-46, 1979.
9. Censo de 1973. Dirección General de Estadística y Censos. Gob. de Costa Rica.
10. Kannel WB, Castelli WP.: El papel de la tensión arterial en el desarrollo de la insuficiencia cardíaca congestiva. Estudio de Framingham. N. Engl. J. Med. 287:781-787, 1972.
11. Archivos. Hospital R. A. Calderón Guardia. 1980.
12. Paul O.: Estudio de la epidemiología de hipertensión arterial 1964-1974. Mod. Concepto C. V. Dis. 43:99-102, 1974.
13. Stamler J., Stamler R., Riedlinger W F.: Hypertension screening of 1 millon Americans. CHEC. JAMA 235: 2299 2306, 1976.
14. Kass EH., Sinner SH.: Epidemiology and control of hypertension Miami. Symposia Specialists. 1975 pp. 359-374.
15. González A., Alcocer L.: Epidemiología de la hipertensión arterial en México. 1976.

COLANGIO-PANCREATOGRAFIA RETROGRADA (C.P.R.)

(Presentación de 110 casos)

*Dr. Rigoberto Salas Aguilar - Dr. Franklin Benavides Ezquivel**

Con Hirschowitz (1) en 1956, se inició el examen del duodeno por medio de endoscopios de fibra de vidrio, correspondiendo a Rabinov (2) en 1965 y a McCune (3) en 1968, la hazaña de la canulación endoscópica de la papila de Vater, con inyección de medio de contraste en el Wirsung y su visualización radiológica. Sin embargo, fueron Ogoshi, (4), Oi (5-6) y Kasugai, (7-8) los que elaboraron la técnica de dicho procedimiento, a partir de 1969.

Nosotros hicimos la introducción de dicho examen en nuestro hospital, en 1978, siendo ahora de utilización rutinaria. En este trabajo relatamos la técnica, indicaciones, resultados y complicaciones de nuestros 110 primeros casos de canulación endoscópica de la papila de Vater, con inyección de medio de contraste en el árbol bilio-pancreático, como método diagnóstico de los padecimientos que interesan el duodeno, el árbol biliar y la glándula pancreática, órgano este último, que, misteriosamente sumergido en el retroperitoneo, había permanecido oculto a los ojos del clínico.

MATERIAL Y METODOS

Intentamos el procedimiento en 60 hombres y 50 mujeres, con edades que oscilaron entre los 18 y 90 años. Utilizamos un endoscopio Olympus JF B2, de visión lateral, empleando para la introducción y localización de la papila la técnica usual (9-10-11), con el paciente en decúbito izquierdo y anestesia faríngea con xilocaína; previamente al examen, una hora antes administramos 60 gotas de dimetilpolixiloxano, y 15 ó 30 minutos antes 1 ampolla de atropina con otra de Diazepam I. M. Si al momento de la endoscopia existe movilización antral o duodenal, aplicamos una ampolla de buscapina I. V. Una vez localizada la papila de Vater, ponemos al paciente en posición supina para hacer la cateterización de la misma, pues con el apa-

rato usado es más fácil dicha cateterización en esa posición, dado que usualmente la papila se encuentra en la cara interna y en la unión del tercio medio con el proximal de la segunda porción duodenal (12); además la toma de radiografías de inicio, debe hacerse en dicha posición y la movilización del paciente del decúbito lateral al decúbito dorsal, una vez canalizada la papila en la primera posición, hace que ella salga del campo visual haciendo muy difícil su seguimiento en-



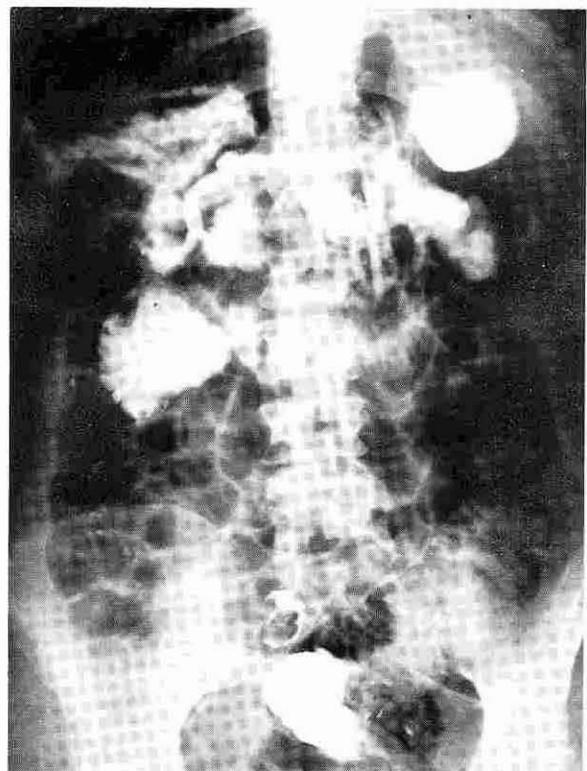
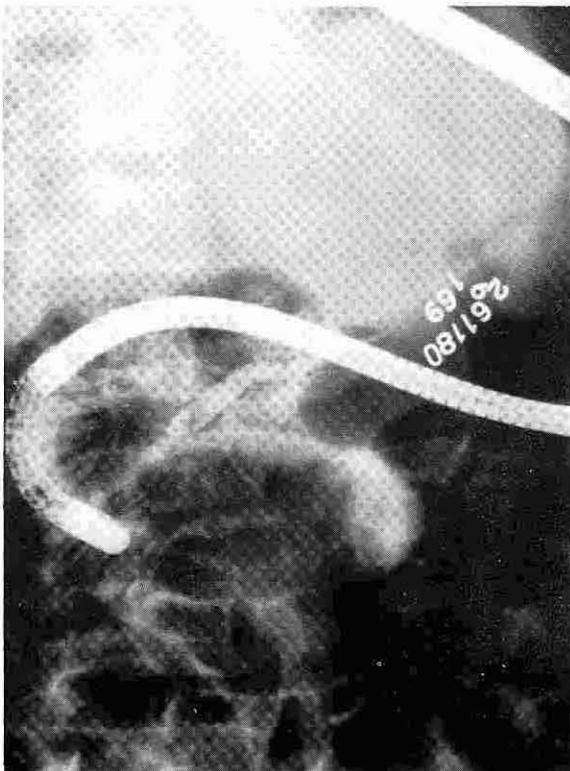
* Servicio de Gastroenterología, Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia (CCSS)



doscópico y frecuentemente, produciéndose la expulsión del catéter con derrame del medio de contraste en el duodeno y la consiguiente complicación del examen por inundación del campo; asimismo, el decúbito dorsal permite la inyección del medio de contraste bajo control fluoroscópico.

Sin embargo, cuando la canulación no se logra en esta posición, o bien no logramos la opacificación de los ductos deseados, cateterizamos en decúbito lateral izquierdo inyectando el medio de contraste sin control de fluoroscopia, para tomar las placas posteriormente en posición supina. Para nosotros ha sido más fácil contrastar el Wirsung que las vías biliares (13).

Para lograr contrastar ambos conductos o el pancreático solamente, es preciso introducir poco el catéter dentro de la papila, haciendo mayor introducción del miso para obtener colangiografía. Sin embargo, frecuentemente hay que movilizar al paciente y hacer cambios de posición del explorador, para obtener la canulación del ducto deseado, lo que a veces, a pesar de todas las maniobras intentadas, no lo hemos logrado del todo. Utilizamos para la capacitación ductal, Hypaque al 50% en instilación continua, lenta, previa purga del catéter y bajo control fluoroscópico. En al-



gunos casos obtuvimos por medio del catéter secreción biliar, pancreática o duodenal, para cultivo, investigación parasitológica o citología, tomando en un caso, una duodenografía hipotónica. En otros se tomaron biopsias de la papila y el duodeno.

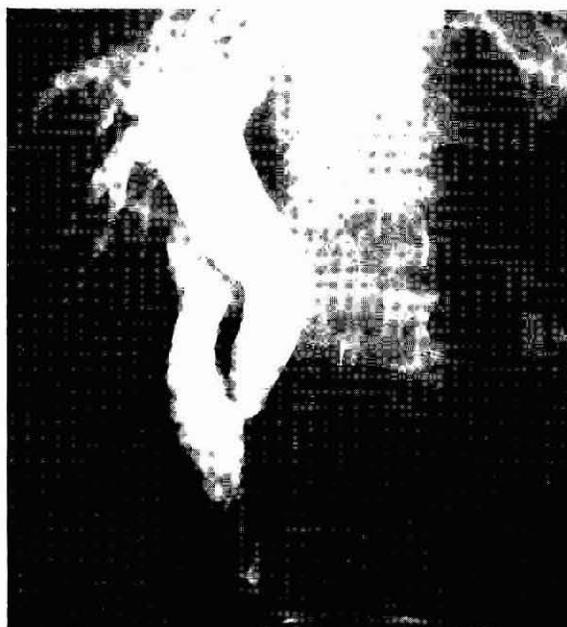
RESULTADOS

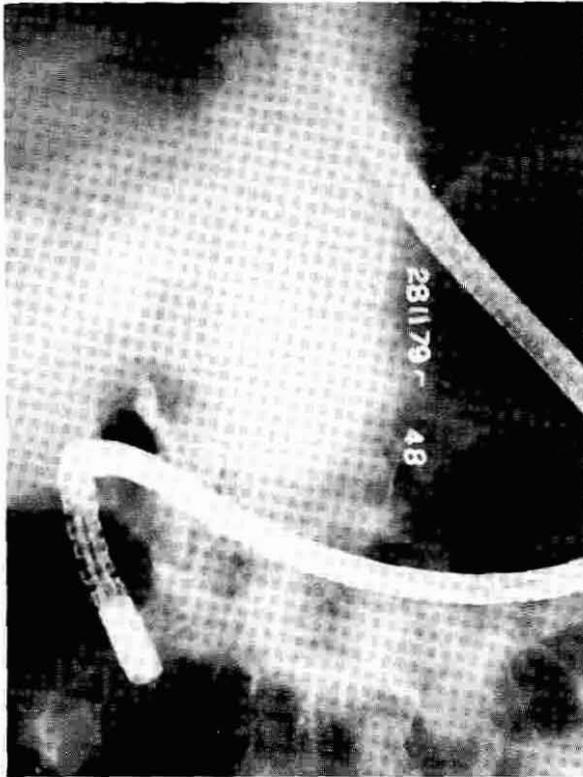
Se obtienen 15 colangiografías, 21 pancreatografías y 59 colangiopancreatografías, de las cuales, 61 dieron patología detectable por el procedimiento, con 34 exámenes no concluyentes o normales y 15 intentos fallidos.

Las patologías detectadas con el examen en cuestión fueron:

- a. 21 casos de litiasis biliar. (Cálculos enclavados en el colédoco terminal, cálculos en la vesícula, cístico y hepáticos.
- b. 1 fístula colecisto-cólica y 2 exploraciones de anastomosis biliodigestivas. (Colédoco-duodenal).
- c. 6 casos de cáncer de páncreas.
- d. 8 casos de pancreatitis crónica.
- e. 16 casos de papilitis y/o estenosis de esfínter de Oddi.
- f. 2 casos de cáncer de vesícula.
- g. 1 caso de Pseudo-quiste del cuerpo y cola pancreáticos.
- h. Un caso de malformación congénita de la unión colédoco-pancreática, con un ducto común largo con unión alta, precoz, entre el colédoco y el Wirsung.
- i. 2 casos de cáncer de la papila.
- j. 1 caso de neoplasia retroperitoneal (mesotelioma con invasión a la cola y cuerpo pancreáticos).
- k. 31 casos normales o no concluyentes.
- l. 15 casos fallidos (13,63%). De éstos, 3 casos eran portadores de una papilitis crónica con estenosis apretada del Oddi que no permitió la canulación ni opacificación de ductos. En 3 casos obtuvimos bilis, secreción pancreática o duodenal, para cultivo, búsqueda de parásitos y citologías, realizando en un caso una duodenografía hipotónica cuyo resultado fue aceptable. Como complicación se presentó en 1 caso, una pancreatitis aguda de fácil y rápida resolución y en otro caso con una colestasis extrahepática maligna y bloqueo biliar importante por cáncer de la cabeza pancreática, que desarrolló una colangitis severa con septicemia lo que obligó a una descompresión quirúrgica del árbol biliar, de urgencia. La confirmación del diagnóstico planteado se realizó por biopsia endoscópica, cirugía o necropsia.

Los estudios fallidos inicialmente, se debieron a la imposibilidad de inmovilizar adecuadamente el duodeno, con presencia de gran cantidad de burbujas biliar-





res que llenaban el campo lo que obviamos parcialmente con el uso de dimetilpolixiloxano. Para paralizar el duodeno usamos diferentes productos: glucagón, probanthine, buscapina, y atropina, quedándonos al final con el uso de esta última asociada frecuentemente, a la buscapina I V con excelentes resultados.

CONCLUSIONES

Se presentan 110 intentos de cateterización endoscópica de la papila de Vater, lo que se logró en 95 casos (86,36%), con la obtención de diversos estudios contrastados, fundamentando en ellos diferentes diagnósticos de patología del árbol bilio-pancreático, tales como calculosis biliar a diferentes niveles, procesos inflamatorios y tumorales del confluente pancreato-papilar, mostrando ser la pancreatocolangiografía endoscópica, un excelente auxiliar en el diagnóstico diferencial de las colestasis (médicas o quirúrgicas), así como en procesos inflamatorios y tumorales del páncreas y la papila, constituyéndose además en importante orientación preoperatoria para el cirujano. Asimismo, se demuestra con estos resultados la gran inocuidad del procedimiento, pues sin la adopción de precauciones excepcionales, no se presentaron compli-

caciones en la gran mayoría de los exámenes practicados. Todo lo anterior hace de la colangiopancreatografía transpapilar, endoscópica, un examen de enorme valor en la orientación diagnóstica y terapéutica en los procesos patológicos del eje bilio-pancreatopapilar.

RESUMEN

Se presentan los primeros 110 casos de canulación endoscópica de la papila de Vater, realizados en el Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia, con inyección de medio de contraste intraductal y opacificación de los conductos bilio-pancreáticos.

Programamos el estudio en pacientes ictericos de difícil diagnóstico etiológico, así como en aquellos con sospecha de patología pancreática inflamatoria, como pancreatitis aguda cuya etiología permanece oscura o pancreatitis crónica y en proceso tumoral de dicho órgano.

Se obtienen 15 colangiografías, 31 pancreatografías y 59 colangiopancreatografías, siendo fallidos 15 exámenes.

Se demuestra la utilidad del procedimiento en ictericias obstructivas benignas o malignas, así como en la patología inflamatoria o tumoral del confluente pancreato-papilar.

SUMMARY

These first 110 cases of endoscopic cannulation of the Vater papilla reported here, were realized in the Dr. Rafael Angel Calderón Guardia Hospital, injecting intraductal contrast media and opacification of the biliar-pancreatic ducts.

We programmed the study in jaundice patients of difficult etiologic diagnosis, thus in those cases suspected with inflammatory pancreatic pathology as acute pancreatitis whose etiology remains unknown or in chronic pancreatitis and in tumoral processes in the above mentioned organ.

Fifteen cholangiographies were obtained, 21 pancreatographies and 59 cholangio-pancreatographies, and 15 examinations were unsuccessful.

The benefit of the process was demonstrated in obstructive jaundice non malignant or malignant, thus as in inflammatory or tumoral pathology pancreato-papilar confluent.

BIBLIOGRAFIA

1. HIRSCHOWITZ, B. I.: Endoscopic examination of the stomach and duodenal cap with fibroscope. *Lancet* 1:1074, 1961.
2. Rabinov, K. R. y Simon, M.: Peroral cannulation of the ampulla of Vater for direct cholangiography and pancreatography. Preliminary report of a new method. *Radiology* 85:693, 1965.

3. McCune, W. S. *et al.*: Endoscopic cannulation of the ampulla of Vater: A preliminary report. *Ann. Surg.* 167: 752, 1968.
4. Ogoshi, K. *et al.*: Endoscopic observation of the duodenum and pancreato-choledocography using duodenal fiberoscope under direct vision. *Endoscopy (Tokio)* 12: 83, 1970.
5. Oi, I. *et al.*: Endoscopy pancreatocholangiography. *Endoscopy* 2:103, 1970.
6. Oi, I.: Fiberduodenoscopy and endoscopic pancreatocholangiography. *Gastrointest. Endosc.* 17:59, 1970.
7. Kasugai, T. *et al.*: Endoscopic pancreatocholangiography. I. The normal endoscopic pancreatocholangiogram. *Gastroenterology* 63:217, 1972.
8. Kasugai, T. *et al.*: Endoscopic pancreatocholangiography. II. The pathological endoscopic pancreatocholangiogram. *Gastroenterology* 63:227, 1972.
9. Ramírez Degollado, J.: Duodenoscopia: técnica y resultados. *Revista Gastroenterológica Méx.* 38:182, 1973.
10. Ramírez Degollado, J. y Calderón, G. J.: Colangiopancreatografía duodenoscópica. *Arch. Invest. Méd. (Méx.)* 4:107, 1973.
11. Ramírez Degollado, J.: Pancreatografía endoscópica, técnica y resultados. *Rev. Méx. Radiol.* 28:87, 1974.
12. Ramírez Degollado, J. *et al.*: Canulación endoscópica de los conductos pancreático y biliar. *Gaceta Méd. Méx.* Vol. 113, No. 6, 1977.
13. Girault, F. y Dupuy, P.: Indications actuelles de la Cholangiographie rétrograde et de la sphinctérotomie endoscopique. *La Revue du Practicien.* Tomo 29, No. 10, 1979.

LA PRUEBA DE BARIO-LACTOSA EN EL ESTUDIO DE LA INSUFICIENCIA DE DISACARIDASAS INTESTINALES

*Dr. Jorge Patiño Masis - Dr. Fco. Arturo Arguedas Haug - Dr. Hebel Abellán Cisneros**

Desde el acuñamiento hace ya algunas décadas de los términos "colon irritable", "digestivo irritable bajo", "colitis nerviosa", etc., los médicos los hemos utilizado para incluir en ellos una serie de trastornos funcionales, no sólo del colon sino también del intestino delgado, algunos consecutivos a trastornos dismótilos y otros, hasta hace poco pobremente conocidos, como son los problemas fermentativos o disabsortivos por déficit enzimático de la pared intestinal, no existiendo entre ellos, en todos los casos, un nexo fisiopatológico, dando como resultado grandes fracasos terapéuticos, con frecuencia atribuidos a la personalidad neurótica del paciente, no siempre presente en este grupo de interesantes y muy frecuentes padecimientos de nuestra población de todas las clases sociales.

En nuestra consulta hospitalaria institucional, desde el conocimiento de las enfermedades enzimáticas del intestino delgado, nos hemos encontrado con la sorpresa de observar algunos pacientes que por años han sido catalogados y tratados como portadores de esta enfermedad, un verdadero cajón de sastre, de "colon irritable", que en realidad han venido arrastrando una "insuficiencia de disacaridasas", que como era de esperar no han respondido o lo han hecho en forma muy pobre, a la terapia instituida.

La mayor motivación del presente trabajo es precisamente dar a conocer al médico general esta patología, en el interés de que obtengamos nuestra propia experiencia y podamos sacar en un futuro no lejano estudios estadísticos que nos orienten sobre la verdadera incidencia de la enfermedad en nuestro medio.

Los trabajos de Durand en 1958, Holzel en 1959, Weijers, Van de Kamer y Cols. en 1960, los de la escuela de Zürich (Prader, Dahlquist, Smenza) y sobre todo los de Marina Fiol y Miranda Biochi (3, 4, 5, 6) han demostrado la existencia de síndromes diarreicos severos de lactantes, niños mayores y adultos, debidos a un defecto enzimático congénito o adquirido para la absorción de algunos disacáricos, debido a la falta total o parcial de disacaridasas dentro de las células de la mucosa intestinal. Dichos disacáricos no absorbidos a nivel yeyunal, llegan intactos a los segmentos

bajos del ileon, donde son atacados por la flora intestinal, formándose ácidos orgánicos en gran cantidad, especialmente ácido láctico, que al estimular el peristaltismo intestinal, desencadena la crisis de despeñes diarreicos.

Clínicamente se sospecha la existencia de una insuficiencia de disacaridasas (específicamente lactasa, con mucho la más frecuente), cuando la diarrea se presenta después de la ingestión de leche y desaparece al suprimir la misma de la dieta, así como algunos otros alimentos que tienen disacáricos, como pueden ser algunos productos de repostería. La crisis diarreica postingesta se caracteriza por la presencia de zurridos, aumento del peristaltismo y del tránsito intestinal, distensión abdominal, dolores cólicos de intensidad variable y una diarrea con evacuaciones explosivas, con mucho gas y ácidas, que provocan irritación anal (8).

No dudamos que algunos trastornos dismótilos intestinales pueden provocar una sintomatología similar, como lo es la dispepsia intestinal motora, por lo general en sujetos con personalidad neurótica, que se caracteriza por un aumento en la velocidad del tránsito del intestino delgado, que no da virtualmente tiempo para la hidrólisis y absorción de los disacáricos a nivel yeyunal, que aunque con un mecanismo fisiopatológico diferente, puede provocar una sintomatología muy similar, de donde se deriva que el estudio enzimático de las muestras de mucosa intestinal es de mucho valor para el diagnóstico preciso de la enfermedad que nos ocupa.

Se ha descrito insuficiencia de disacaridasas secundariamente a enfermedades intestinales primarias (1) como en la colitis ulcerosa inespecífica, en la celiaca, sprue primario, Kwashiorkor, linfomatosis intestinal maligna, linfangiectasia intestinal, síndrome del asa ciega, en resecaos gástricos, etc. Tenemos la impresión que algunos casos de enteritis superficiales infecciosas y banales pueden dejar como secuela una insuficiencia de disacaridasas transitoria, que suele corregirse por sí sola. No dudamos que un buen número de casos observados en nuestro medio lo encontramos en pacientes desnutridos, con hipotrofia de vellosidades intesti-

* Servicio de Medicina, Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia (CCSS)

nales, en que la insuficiencia enzimática es un factor más del síndrome disabsortivo con que cursa el desnutrido. Como quiera que sea, una vez sospechada la insuficiencia de disacaridasas, ya sea primaria o bien secundaria a otra enfermedad intestinal, debe ser reconocida como tal, para canalizar entonces la orientación terapéutica, tanto medicamentosa como dietética.

El sistema idóneo de estudio para corroborar la impresión clínica en un paciente de una insuficiencia de disacaridasas comprende:

- 1) Prueba bario-lactosa, estudio radiológico indispensable y definitivamente orientador, al cual nos referimos en el presente trabajo (2, 7).
- 2) Determinación de la acidez fecal y de la cantidad de ácido láctico presente por gramo de heces.
- 3) Biopsia intestinal para estudio biológico de la actividad enzimática de cada una de las disacaridasas (lactasa, sacarasa y maltasa).

Desafortunadamente en nuestro medio hospitalario aún no nos ha sido posible montar esta última técnica, que requiere de un laboratorio altamente especializado y de personal con vasta experiencia en la materia. De todas maneras, a todos los casos estudiados les hemos practicado la prueba radiológica bario-lactosa y la determinación consecutiva de la acidez fecal, que aunque no representa el estudio ideal y completo de los casos, estadísticamente estos dos métodos dan un alto porcentaje de seguridad en el diagnóstico de la insuficiencia de disacaridasas.

Como lo que más nos interesa y dando por aceptado que se trata de un estudio preliminar, es describir para su difusión en nuestro medio, la utilidad de la prueba bario-lactosa, sus signos característicos, la interpretación de las imágenes a observar y lo que es más importante, el mecanismo fisiopatológico en la producción de dichas imágenes, es que pretendemos informar nuestra experiencia con dicho estudio radiológico. Para tal fin hemos escogido entre el grupo de casos estudiados, los más característicos, con imágenes radiológicas más claras, que no dudamos dejarán una idea precisa del tema.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 20 (veinte) pacientes de la consulta externa del Hospital Calderón Guardia, Clínica Dr. Carlos Durán y de la consulta privada, todos ellos con sospecha de insuficiencia de disacaridasas, mediante la prueba de bario-lactosa.

Esta prueba, descrita en 1966 por Laws, Spencer y Neale (2) se realizó dando a tomar a los pacientes 230 gramos (8 oz) de una solución de sulfato de bario, mezclada con 50 gramos de lactosa. Se tomaron placas a los 30, 60 y 90 minutos, continuándose el estu-

dio hasta la visualización del colon transverso, momento en el cual se toma una placa con el paciente de pie y se da por terminado.

A varios de estos pacientes, se les efectuó previamente el tránsito intestinal convencional que no demostró alteración del patrón mucoso ni otros signos de patología intestinal.

En cada uno de los estudios radiológicos se investigó la presencia de los siguientes signos:

- 1) Dilución del medio de contraste en el íleon.
- 2) Fragmentación del medio de contraste en yeyuno e íleon.
- 3) Dilatación de asas intestinales.
- 4) Presencia de gas en asas de íleon y en el colon.
- 5) Niveles hidroaéreos, tanto en íleon como en colon.
- 6) Aumento de la velocidad del tránsito intestinal.
- 7) Signo de la "cobra".

1) Dilución del medio de contraste:

Normalmente el medio de contraste en un tránsito intestinal se vuelve más denso en el íleon distal, por absorción de líquidos (radiografía No. 1). Cuando



existe deficiencia de la disacaridasa, la lactosa no absorbida permanece en el lumen intestinal y llega hasta el colon, produciendo un efecto osmótico de retención de líquidos. Este signo fue positivo en todos los casos, siendo por lo tanto el más constante (radiografía No. 2).



2) Fragmentación del medio de contraste:

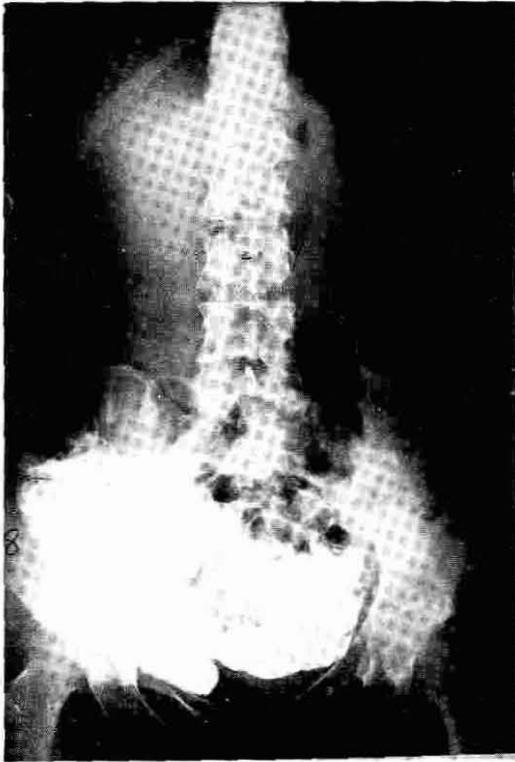
Este signo se debe a la hipertonia intestinal y al aumento de la velocidad del tránsito. Lo encontramos en 9 casos, en forma muy acentuada en uno de ellos (radiografías Nos. 3-4).



3) Dilatación de asas intestinales:

Este fenómeno es debido a la retención de líquidos ya mencionada; contribuye también la formación de gas, producto de la acción de los bacilos coliformes sobre los azúcares no absorbidos. Se encontró dilatación en 10 casos (radiografías Nos. 4-5-6).



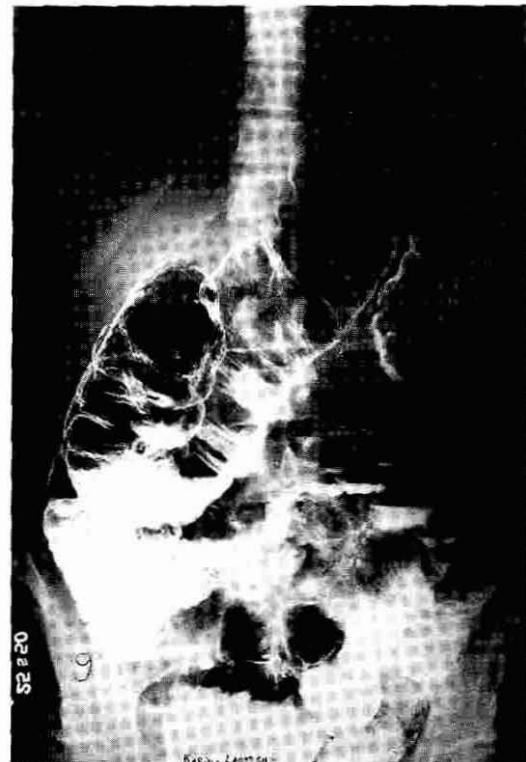


4) Presencia de gas en íleon y colon:

Se demostró claramente la formación y aumento progresivo de gas en intestino delgado y en colon. Se debe a la fermentación bacilar de los azúcares, con producción de gas y ácido láctico. Fue positivo en 12 casos, en tres de los cuales se llenó prácticamente todo el colon (radiografías 7-8-9).

5) Niveles hidroaéreos:

Para demostrar este signo se efectúa una placa con el paciente de pie, cuando el medio de contraste ha llegado al colon transverso. Los niveles hidroaéreos pueden encontrarse en el íleon distal, pero la imagen es más característica en el transverso, en que por la gravedad, el bario se sedimenta en la parte inferior de las haustras, formando imágenes en "nido de golondrina", en tanto que el gas asciende hacia la parte superior de las haustras, formando imágenes en burbuja (signo de la burbuja). Se encontraron niveles hidroaéreos en siete casos; en cuatro casos no se pudo investigar por no haberse tomado placa de pie; fue negativo en cuatro pacientes. El número de casos positivos habría sido probablemente mayor, si en todos los estudios se hubiera tomado dicha proyección en posición de pie (radiografía No. 8).





6) Aumento de la velocidad del tránsito intestinal:

Esta alteración de la motilidad intestinal es causada por la dilución, la dilatación y especialmente el efecto irritante del ácido láctico. En nuestros casos se consideró aumento de la velocidad, cuando en la placa de 30 minutos la columna de bario había llegado al ileon, o en la placa de 60 minutos al colon ascendente. En 9 pacientes se encontró hipermotilidad intestinal; en 5 estuvo dentro de límites normales y en uno se consideró existir disminución de la velocidad del tránsito (radiografía No. 1).

7) Signo de la "cobra":

Se presenta cuando la porción más distal del íleon está insuflada y levantada, formando una imagen que se semeja a una cobra con la cabeza erecta. En tres de los casos se delineó dicha imagen, la cual puede evidenciarse en pacientes a los que se practica un tránsito intestinal convencional, sin lactosa mezclada al bario, siendo entonces un signo de insuficiencia de disacaridasas (radiografía No. 5).

Además de estos signos clásicos, hemos observado con alguna frecuencia la hipotonía gástrica, con retención y dilución del medio de contraste en la cavidad gástrica (radiografía No. 1).

En el Cuadro No. 1 se especifican los signos positivos encontrados en cada uno de los pacientes.

Hemos clasificado los casos en la siguiente forma:

1. MUY POSITIVOS: cuando presentaban 5 ó 6 signos, siendo de esta categoría 6 pacientes.
 2. MODERADAMENTE POSITIVOS: cuando se encontraron 4 signos; de éstos fueron 5 pacientes.
 3. RELATIVAMENTE POSITIVOS: con tres signos únicamente, de los cuales se encontraron 4 casos.
- Por orden de mayor a menor frecuencia en que se encontraron positivos los diferentes signos, éstos quedan clasificados así: 1) dilución; 2) presencia de gas; 3) dilatación; 4) fragmentación y aumento de la velocidad del tránsito intestinal; 5) niveles hidroaéreos; y 6) signo de la "cobra".

CONCLUSIONES

Hemos presentado el procedimiento radiológico denominado prueba de bario-lactosa, para la investigación de la insuficiencia de lactasa intestinal. Hemos analizado los signos radiológicos que indican la positividad de la prueba y los hallazgos en 20 pacientes, como una presentación preliminar del método radiológico, con el fin de darlo a conocer en nuestro medio y tratar de incrementar el uso de esta técnica en aquellos pacientes que presentan el cuadro clínico sugestivo de insuficiencia de disacaridasas. Consideramos que este método es de mucha utilidad en el diagnóstico de esa patología intestinal, pues ofrece signos radiológicos fáciles de reconocer. Además, el método es sencillo, sin complicaciones en su realización y por lo general, cuando la prueba radiológica da signos positivos, durante la misma se reproduce el cuadro clínico característico, ya descrito.

RESUMEN

En el estudio diagnóstico de las enfermedades enzimáticas del intestino delgado nos ha interesado en esta ocasión, la prueba de bario-lactosa que hemos practicado en 20 pacientes con aumento en la velocidad del tránsito del intestino delgado; describimos la técnica de la prueba, sus signos radiológicos y el mecanismo fisiopatológico en la producción de dichas imágenes.

SUMMARY

We have been interested in the barium lactose test among the diagnostic work up of the enzymatic disorders of the small intestine.

We have performed this test in 20 patients with increased transit velocity of the small intestine; we describe the procedure of this test; its radiological signs and the pathophysiologic mechanism of much signs.

BIBLIOGRAFIA

1. Gravekke I. H., Marsden R. T. H. Radiological assesment of hypolactasia in ulcerative colitis. Brit. J. Radiol. 42: 416- 418, 1969.

2. Laws J. W., Spencer J., Neale G. Radiology in diagnosis of disaccharidase deficiency. *Brit. J. Radiol.* 40:594-603, 1967.
3. Marina Fiol C. Radiological examination of the intestine in case of insufficiency in digestion and absorption of carbohydrates. VIIIth International Congress of Gastroenterology, July 1968.
4. Marina Fiol C., Miranda R. Comportamiento de las disacaridasas en la dispepsia o enteritis superficial crónica. *Revista Española de las Enfermedades del Aparato Digestivo* XXX, 1:3-10, 1970.
5. Marina Fiol C. Patología enzimática del intestino. *Boletín de la Sociedad Valenciana de Patología Digestiva* 19: 1-8, 1970.
6. Marina Fiol C., Miranda Baiocchi R. The pelvic ileum syndrome and intestinal insufficiency in the digestion and absorption of carbohydrates. *Digestion* 1:94-106, 1968.
7. Preger L., Amberg J. R. Sweet diarrhea. *Am. J. Roentgenol Rad. Therapy & Nuclear Med.*, 101:287-295, 1967.
8. Thompson J. R., Sanders I. Lactose-barium small bowel study. *Am. J. Roentgenol Rad Therapy & Nuclear Med.*, 113:255-257, 1971.

SINDROME DE MEIKERSSON – ROSENTHAL

(Presentación de 7 casos)

*Dr. Alvaro Gómez de la Torre**

El objetivo de este trabajo lo constituye la presentación de 7 casos del Síndrome de Melkersson-Rosenthal y revisar la literatura al respecto.

MATERIAL Y METODOS

De los diferentes casos del Síndrome de Melkersson-Rosenthal observados durante el ejercicio profesional, se han seleccionado para este trabajo 7 casos ocurridos en 2 grupos familiares.

A todos los casos se les practicó examen físico general y examen neurológico completos.

Se les practicó EEG a 5 de los casos, RX de cráneo a 4 pacientes y exámenes de laboratorio rutinarios (hemograma, glicemia, urea, creatinina, VDRL a 5 de los casos).

El Síndrome de Melkersson-Rosenthal:

Está constituido por la siguiente tríada de signos: parálisis facial recurrente, edema facial recurrente y lengua escrotal. Por presentar parálisis facial es confundido con la Parálisis de Bell. Es relativamente raro y se presenta generalmente en la segunda y tercera décadas de la vida, sin mostrar predilección por raza o sexo. También se han descrito, asociados a este cuadro: migraña, queilitis, opacidades corneales, parálisis oculomotoras, queratitis, neuritis retrobulbar y esofthalmos bilateral recurrente. Otras alteraciones menos frecuentes incluyen: megacolon, sordera, hiperhidrosis, hipogesia, otoesclerosis, tumor pituitario, siringomielia y lipomatosis (4, 5, 8).

El síndrome puede presentarse en forma incompleta, es decir, manifestarse por sólo dos de los elementos fundamentales de la tríada (2).

Melkersson, en 1928 estableció este síndrome como una entidad definida, cuando reportó un caso con edema de los labios y parálisis facial, en una mujer de 35 años y sugirió que había una relación directa entre estas dos características (3, 7). En 1931, Rosenthal, añadió el tercer elemento fundamental de la tríada, la lengua escrotal o lengua plicata, al describir 3 casos de lengua escrotal asociados con parálisis fa-

cial y edema facial recurrentes (7). Conway, en 1938 fue el primer médico americano que reportó un caso con este síndrome, aunque no lo reconoció como tal. Mc Govern, en 1950, fue el primero en Estados Unidos, en identificar con este síndrome a un paciente afectado con la tríada clásica (7).

La parálisis facial en el Síndrome de Melkersson-Rosenthal es de inicio súbito en la mayoría de los casos, de tipo periférico, parcial o completa; puede ser unilateral o bilateral; alternar en uno y otro lado y es indistinguible de la parálisis de Bell (2, 3, 8).

El edema facial, generalmente es de inicio súbito, indoloro y no deja signo del godete. Afecta en orden de frecuencia, el labio superior, la mejilla, el labio inferior, la nariz, los párpados y los procesos alveolares superiores (3, 5). El edema también puede afectar manos y tórax y con los ataques repetidos provocar permanente agrandamiento de las áreas afectadas con endurecimiento y fibrosis de los tejidos (3, 8).

La lengua plicata es encontrada en un tercio de los casos de este síndrome comparada con una frecuencia de 0.5 a 5% en la población general. En algunos casos, la alteración de la lengua sólo consiste en una fisura media profunda (6).

La etiología del Síndrome de Melkersson-Rosenthal es desconocida. Por el hecho de la lengua plicata la parálisis de Bell y el edema angioneurótico sigan una tendencia familiar, se ha sugerido que este síndrome tenga una predisposición hereditaria y que existe una anomalía congénita subyacente. Kettle sugiere como causa, un trastorno en la regulación de los nervios vasomotores que lleva a isquemia en el nervio facial. Es posible también que el edema en el conducto del nervio facial produzca la parálisis (3). Hilger atribuye la parálisis a espasmos arteriolares segmentados de los *vasa nervorum* dentro del canal de Falopio (6). Richard D. Carr expresa que es atractiva la sugestión de que la disfunción del sistema nervioso autónomo y que la isquemia resultante juegue un papel en la patogenia del síndrome y que los déficits neurológicos y el edema facial podrían ser el resultado de cambios abiotróficos en el sistema nervioso autónomo (3).

* Servicio de Neurología, Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia (CCSS)

Caso. Edad de presentación de parálisis y/o edemas faciales.				
	1er. episodio	2do. episodio	3er. episodio	4to. episodio
Femenina 16 años Hermana	14 años Parálisis facial derecho y edema facial T. R. no prec.	15 años Parálisis facial derecho y edema facial T. R. no prec.	16 años Parálisis facial izquierdo y edema facial T. R. S. 10d.	
Femenina 11 años Hermana.	11 años Parálisis facial derecho y edema facial T. R. S. 5 sem.			
Femenina 17 años Hermana	16 años Parálisis facial izquierdo, no edema facial T. R. C. no prec.	17 años Parálisis facial derecho, no edema facial T. R. C. 1 mes		
Femenina 40 años Madre	14 años Parálisis facial izquierdo, no edema facial T. R. I. 6 meses			
Femenina 18 años Hija	8 años Parálisis facial derecho, no edema facial T. R. C. no prec.	12 años Parálisis facial izquierdo, no edema facial T. R. C. no prec.	17 años Parálisis facial izquierdo, no edema facial T. R. I. no prec.	18 años Parálisis facial derecho, no edema facial T. R. I. 7 semanas
Femenina 16 años Hija	3 años Parálisis facial izquierdo, no edema facial T. R. S. 1 mes			
Masculino 6 años Hijo	5 años Parálisis facial derecho, no edema facial T. R. C. 1 mes	6 años Parálisis facial izquierdo, no edema facial T. R. S. 15 días		

Desde el punto de vista histopatológico, Basex y Dupré dividieron el Síndrome de Melkersson-Rosenthal en dos tipos: el tipo sarcoide y el tipo linfadenomatoso. El tipo sarcoide está caracterizado por cambios granulomatosos. Los granulomas muestran la presencia de inflamación crónica en grado variable y se encuentran células gigantes de Langhans perivasculares y están rodeados de cápsulas de tejido conectivo. El tipo linfadenomatoso está caracterizado por marcado edema e infiltración de células redondas. El tejido fibroso edematoso puede reemplazar a las fibras musculares (5).

RESULTADOS

1. Todos los casos presentaron lengua escrotal.
2. De los 7 casos, una paciente presentó parálisis facial en 4 ocasiones, otra paciente en 3 ocasiones, 2 casos en 2 ocasiones y otros 2 casos en 1 ocasión.
3. Sólo 2 casos presentaron edema facial.
4. Los episodios de parálisis facial se presentaron entre los 3 y los 18 años, tal como ha sido característicamente descrito.
5. Seis casos correspondieron al sexo femenino y 1 caso al sexo masculino.
6. De los 14 episodios de parálisis facial ocurridos en los 7 pacientes, 7 correspondieron al lado derecho y 7 al lado izquierdo.
7. Se prescribió corticoides a 4 pacientes, vitaminas del complejo B a 5 pacientes. En un caso no se especificó el tratamiento recibido. Tres pacientes recibieron fisioterapia.
8. Fue notoria la predilección por el sexo femenino y es muy llamativo también un caso con 4 episodios de parálisis facial.
9. Se describe por primera vez este síndrome en nuestro país.

RESUMEN

Se reportan 7 casos del Síndrome de Melkersson-Rosenthal en 2 grupos familiares. El primer grupo familiar está constituido por 3 hermanos; el segundo grupo la madre, 2 hijas y 1 hijo.

Todos los 7 casos presentaron lengua escrotal.

Se presentó parálisis facial 4 veces en 2 pacientes y 1 vez en 3 pacientes.

Dos pacientes presentaron edema facial.

La parálisis facial se presentó entre los 3 y los 18 años.

El síndrome se presentó en 6 mujeres y en 1 varón.

SUMMARY

Seven cases of Melkersson-Rosenthal Syndrome, in two familiar groups are reported. The first familiar group is composed of three sisters, the second one, of the mother, two daughters and one son.

All of the seven cases presented scrotal tongue.

The facial palsy was present four times in one patient, three times in one patient, two times in two patients and, one time in three patients.

Two patients presented facial edema.

The facial palsy appeared between three and eighteen years.

Six females and one male were affected.

BIBLIOGRAFIA

1. Carr, Richard D. Archives of Dermatology. Chicago. Vol. 93. Page 426-7. April 65.
2. Hallet, Joseph W. and Mitchel, Barbera. American Journal of Ophthalmology. Vol. 65. Page 542-4. April 1968.
3. Kunstadter, Ralph H. Melkersson's Syndrome. American Journal of Diseases of Children. Vol. 110. Page 559-61. Nov. 65.
4. Nally, Fergal F. Melkersson-Rosenthal Syndrome Oral Surgery. Vol. 29 Page 694-703. May 1970.
5. Paton, David. The Melkersson-Rosenthal Syndrome. American Journal of Ophthalmology. Vol. 59. Page 705-9. April 1965.
6. Pisanty, Sara and Sharav, Yair. The Melkersson-Rosenthal Syndrome. Oral Surgery. Vol. 27. Page 729-33. June 1969.
7. Saberman, Mark N. and Tenta, Louis T. The Melkersson-Rosenthal Syndrome. Archives of Otolaryngology. Chicago. Vol. 93. Page 293-6. Sept. 1966.
8. Stevens, Harold. Melkersson-Rosenthal Syndrome. Neurology. Minneapolis. Vol. 15. Page 263-6. March 65.

ALGUNAS CARACTERISTICAS DEL AUSENTISMO EN LA CONSULTA PSIQUIATRICA

*Dr. Guillermo Ramírez Castro - Lic. Hugo A. Miguez L.**

Estudios realizados con anterioridad al presente trabajo, en la Consulta Externa del Servicio de Psiquiatría, señalan que el ausentismo a dicha consulta, representa aproximadamente un 20% de la Consulta Psiquiátrica total.

Esta situación nos llevó a la necesidad de conocer con más detalle algunas de las características que presenta el paciente ausente con el fin de analizar este problema.

Para realizar ese objetivo, se procedió a recoger la información básica del expediente clínico de los pacientes ausentes durante el mes de noviembre de 1979, con el propósito de tener una primera impresión de carácter exploratorio. En algunos casos se compararon características de las ausencias con la consulta de febrero, asimismo se llevaron a cabo entrevistas con los pacientes ausentes cuando fue posible indagando sobre sus problemas para asistir a la consulta.

En este sentido, el presente estudio tuvo como propósito aportar información general sobre un tema que no ha sido suficientemente estudiado hasta el presente, para que de esta manera se pueda especificar el área de problemas que éste involucra.

Objetivos

1. Aportar información básica, acerca de las características del paciente ausente, de la consulta psiquiátrica de adultos, tomando como fuente de información el expediente clínico.
2. Indagar acerca de los motivos que los pacientes dan como causa de su ausencia a la consulta, cuando fuera posible su localización.

MATERIAL Y METODO

El estudio incluyó las 209 ausencias de la consulta psiquiátrica de adultos durante el mes de noviembre de 1979.

Se confeccionó una ficha individual para cada paciente ausente. Aquellos expedientes que tenían información sobre el domicilio del paciente (109 casos) se tomaron por aparte con el fin de recoger información acerca de los problemas que tuvo para su asistencia a la cita.

Se añadió con el fin de tener un grupo complementario de referencia, una muestra de pacientes que acudieron a la consulta de febrero de 1980. Fue decisión de los jefes del servicio, que la población de febrero no presentaría diferencias sustantivas con noviembre del año anterior.

Se tomaron diferentes variables sobre la información de los expedientes clínicos, tales como: edad, sexo, estado civil, ocupación, médico, tipo de cita, tiempo de la última cita, número de citas anteriores, motivo de la ausencia (cuando se contaba con el domicilio del paciente), y diagnóstico.

RESULTADOS

El promedio de edad de los pacientes ausentes de noviembre fue de 37 años. El intervalo de edad más frecuente fue de 26 a 30 años, con el 18% del total de ausencias. Desde los 16 hasta los 35 años se agruparon el 53% de las ausencias.

Si se comparan los datos anteriores con los de la consulta de febrero, se observa que la media de edad de estos últimos se encuentra en los 43 años.

El 77% de las ausencias fueron de pacientes de sexo femenino. En las mujeres las ausencias son más frecuentes en edades superiores a los 31 años, en los hombres son más frecuentes por debajo de esta edad.

Fueron frecuentes los cuadros reactivos y la neurosis. En las mujeres esta tendencia fue mayor.

Comparando los datos con la consulta de febrero, se observó una mayor tendencia en las ausencias del sexo femenino, que en las del sexo masculino.

De acuerdo al estado civil, el 52% de los ausentes se ubicaron en las categorías de casado o en unión libre.

El 80% de las ausencias correspondieron a pacientes que consultaban por segunda o más veces al servicio. De acuerdo al tiempo transcurrido desde la última cita hasta la ausencia, el período de 2 meses agrupó la mayor parte de las ausencias (40% de los casos). En general este es el período de cita más frecuente de todos los médicos.

Con relación al diagnóstico de los pacientes ausentes, el mayor porcentaje de ausencias se presentó en aquéllos diagnosticados con "neurosis" (41%), en se-

* Servicio de Psiquiatría, Hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia (CCSS)

Promedios y desvíos comparados entre edades, de pacientes ausentes de noviembre y pacientes de la consulta de febrero.

	Pacientes ausentes de noviembre	Pacientes que acudieron a consulta en febrero
\bar{x}	37	43
s	15	15
n	171	665

Comparación de ausencias en noviembre con la consulta de febrero, según sexo, en mayores de 15 años. (Números absolutos y porcentuales).

Absolutos %hilera %columna	Hombres	Mujeres	Total
	Pacientes ausentes de noviembre	39,0 22,8 15,2	132,0 77,1 23,1
Muestra de la consulta de febrero	216,0 33,0 84,7	437,0 66,9 76,8	653
TOTALES	255,0	569,0	824

Comparación de ausencias en noviembre y muestra de la consulta de febrero, según diagnóstico, en mayores de 15 años. (Números porcentuales).

Diagnóstico	Pacientes ausentes de noviembre	Muestra de la consulta de febrero
Cuadro reactivo	25,5	26,3
Neurosis	40,8	42,7
Psicosis	21,1	16,3
SO	10,2	8,1
Alcoholismo	2,1	6,3

gundo orden los "cuadros reactivos" (26%), y en tercero las psicosis (21%). Cuando se comparan las distribuciones porcentuales de pacientes ausentes en noviembre con la consulta de febrero, de acuerdo al diagnóstico, se observa una distribución similar con excepción de las psicosis que aparecen con mayor frecuencia comparativa en los pacientes ausentes.

En materia de diagnóstico y médico tratante, se observó que todos los médicos tratan en general todo tipo de paciente.

Los 59 pacientes ausentes que fueron localizados señalaron como motivo de su ausencia, el rechazo en el 29% de los casos, la aparición de problemas imprevistos en el 24%, y problemas con los requisitos (especialmente con la orden patronal) en el 14%.

Un 19% de las ausencias, no fueron consideradas propiamente como tales, dado que en algunos casos los pacientes habían estado ausentes por errores en la libreta de citas, o bien habían estado presentes efectivamente. Por otra parte se presentaron casos donde el paciente no era el ausente, sino un familiar que se había citado en su lugar.

Se observó una diferencia significativa con relación al motivo de su ausencia y el número de citas anteriores. Los pacientes que adujeron problemas o errores de distinto tipo para su asistencia a la consulta, se agruparon con mayor frecuencia en la categoría de 4 y menos citas en el año. Aquellos que manifestaron su rechazo al tratamiento, estaban ubicados en la categoría de 5 y más citas.

En los pacientes diagnosticados como psicóticos, se presentó como motivo más frecuente el rechazo del tratamiento; en los diagnosticados como cuadros reactivos o neurosis, los problemas y errores que impidieron la consulta.

Consideraciones Generales

La información obtenida en este estudio señala como posibles problemas a considerar en materia de ausentismo:

Las expectativas frente a la consulta psiquiátrica de los pacientes entre 26 y 30 años.

Las expectativas de tratamiento de los pacientes neuróticos o con cuadros reactivos. Lo mismo que las de familiares de pacientes psicóticos, que proporcionalmente son los de mayor ausencia.

La referencia que hacen los servicios del hospital a psiquiatría (las ausencias de pacientes de primera vez alcanza el 20% del total en mayores de quince años y el 26% en menores).

La relación entre falsa dirección y problema de asistencia (dificultad con horarios, transporte, etc.). Se presentó un 30% de casos con falso domicilio (en aquellos expedientes que tenían registrado domicilio).

Aquellos casos donde la medicación constituye, para el paciente, el único agente motivador para asistir a consulta.

La resistencia a la consulta que se expresa como

trastorno psicossomático.

La situación social (esposa, hijos, trabajo, etc.) y la asistencia o inasistencia a la consulta, luego de cierto número de citas.

PATOLOGIA OPERATORIA EN UN SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL

Dr. Fernando José Guzmán León*

Dr. Carlos Egea Montero - Dr. Henry Davidovich Rose - Dr. Ricardo Barahona García**

Los Servicios de Cirugía General reciben un importante número de pacientes portadores de diferentes entidades nosológicas quirúrgicas; no todos son necesariamente intervenidos por diferentes circunstancias, sin embargo, aquéllos que llegan al quirófano son una muestra fiel de las enfermedades que ameritan solución operatoria, de ser posible con la más adecuada valoración preoperatoria, la técnica de elección para cada caso y el correcto manejo posoperatorio.

El presente es un trabajo que elaboramos, de los casos intervenidos en el Servicio de Cirugía General del Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia, estudiando 1.593 pacientes consecutivos intervenidos quirúrgicamente y el análisis de algunos factores incidentes de importancia.

MATERIAL Y METODOS

Se revisó las hojas operatorias de 12 meses consecutivos del año 1978 al 1979, y de ahí se tomó los datos esenciales, se descartó las hojas operatorias incompletas por diferentes motivos, así como los casos en que se obtuvo transoperatoriamente una biopsia diagnóstica o diacrítica y no fue posible encontrar en el expediente el resultado anatomopatológico correspondiente.

Se analizó para el momento: el sexo, si la operación fue electiva o de emergencia; el diagnóstico pre y posoperatorio; las intervenciones principales realizadas y el estudio anatomopatológico indispensable.

RESULTADOS Y DISCUSION

Un número de 1593 pacientes fueron intervenidos, de los cuales 696 (43,7%) eran del sexo masculino y 897 (56,3%) del sexo femenino.

Esta relación es muy similar a la de la población general y no tiene significación sobre la patología quirúrgica en general.

Cuadro 1 – Datos básicos generales

Total de casos revisados	1.593	100,0%
Pacientes masculinos	696	43,7%
Pacientes femeninos	897	56,3%
Operados de emergencia	423	26,6%
Operados electivamente	1.170	73,4%

Fueron realizadas 1.170 intervenciones electivas y 423 de emergencia, con diagnóstico pre y posoperatorio correspondiendo en forma muy cercana al 85,0%, correspondiendo la relación inadecuada principalmente en aquellos casos de neoplasias consideradas posiblemente operables y que se encontraron muy avanzadas y metastásicas o que su origen primario no era el esperado preoperatoriamente y los casos de abdomen agudo de difícil diagnóstico.

Cuadro 2 – Datos básicos generales

Total de pacientes intervenidos	1.593
Total de operaciones realizadas	1.607
Total de diagnósticos confirmados	1.383
Total de diagnósticos erróneos	224

Las 423 intervenciones de emergencias, fueron 26,6% del total y de éstas el 56% (237) fueron apendicectomías y a su vez el diagnóstico preoperatorio de apendicitis aguda se estableció sólo en el 78% (75 pacientes) ya que en el 22% de los casos el cuadro era poco definido o se estableció como primera posibilidad otra causa de abdomen agudo.

Cuadro 3 – Frecuencia

Hernias en general	400	24,9%
Apendicitis aguda	237	14,7%
Enfermedades mamarias	199	12,4%
Enfermedades de las vías biliares	162	10,1%
Enfermedades del aparato digestivo	133	8,3%
Enfermedades de tejidos blandos*	92	5,7%
Enfermedades anorrectales	76	4,7%
Enfermedades tiroideas	54	3,4%
Otras causas múltiples	254	15,8%
TOTAL	1.607	100,0%

* Se incluye linfomas.

Las otras causas más frecuentes de abdomen agudo fueron colecistopatías, obstrucciones intestinales y perforaciones de úlcera péptica.

Un problema quirúrgico severo por su gran frecuencia son las hernias 400:24,9% de las cuales las de la región inguino-crural representan el 61% (12% de ellas recidivantes); umbilicales y epigástricas el 29,5%

* Servicio de Cirugía, Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia (CCSS). Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica

** Internos universitarios, Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica

y las incisionales el 9%, de las cuales el 74% eran pos-cirugía gineco-obstétrica, realizada en diferentes centros.

Cuadro 4 – Hernias

Total de pacientes operados	400	100,0%
De la región inguino-crural	246	61,5%
Umbilicales y epigástricas	118	29,5%
Incisionales	36	9,0%

La tercera patología en frecuencia fueron las enfermedades de la glándula mamaria (12,4% del total) de las que el 88% fueron benignos, principalmente: mastopatía fibroquística, fibroadenomas; papilomatosis intraductales o hiperplasias ductales; en 23 pacientes se estableció el diagnóstico de carcinoma de mama, realizándose cirugía radical en 14 de ellas ya que las otras 9 eran casos fuera de límites quirúrgicos.

Cuadro 5 – Enfermedades de la mama

Total de pacientes operados	199	100,0%
Benignas	176	88,4%
Malignas	23	11,6%

En el aparato digestivo (8,3%) de los casos tabulados: las causas más frecuentes de intervención fueron las complicaciones de la úlcera péptica en general (hemorragia, perforación, estenosis y rebeldía al tratamiento médico); el cáncer gástrico se presentó en el 53% de los pacientes con enfermedades quirúrgicas del estómago y de ellos sólo fue posible intentar cirugía radical (R III) en 15 de 44 pacientes.

Cuadro 6 – Enfermedad del aparato digestivo

Localización	Total	Benignas	Malignas
Estómago	82	38 (46,3%)	44 (53,7%)
Colon	22	12 (54,5%)	10 (45,5%)
Duodeno e intes. delgado	21	20 (95,2%)	1 (4,8%)
Esófago	8	3 (37,5%)	5 (62,5%)
TOTAL	133	73	60

Sigue siendo por lo tanto nuestro gran problema nacional de mortalidad por incurabilidad, debida a diagnóstico tardío principalmente. En la patología de colon encontramos que predominan las neoplasias y las complicaciones de la diverticulosis aunque ambas son relativamente poco frecuentes.

Cuadro 7 – Enfermedades del aparato digestivo y órganos anexos

Vesícula y vías biliares	162	10,1%
Estómago	82	5,1%
Ano y recto	76	4,7%
Colon	22	1,4%
Duodeno e intestino delgado	21	1,3%
Páncreas	12	10,7%
Hígado	9	0,6%
Esófago	8	0,5%

Las enfermedades de vesícula y vías biliares forman un grupo importante para la cirugía electiva como para las intervenciones de emergencia; de 162 casos operados, el 32,6% fueron operados de emergencia, lo que implica mayores riesgos quirúrgicos trans y posoperatorios, y hace pensar en la necesidad de mejorar diagnóstico en consulta electiva.

Cuadro 8 – Enfermedades, ano, recto, biliares, páncreas, hígado

Localización	Total	Benignas	Malignas
Vesícula y vías biliares	162	159	3
Páncreas	12	8	4
Hígado	9	5	4
Ano y recto	76	67	9

Las enfermedades tiroideas de solución quirúrgica ocupan un renglón importante de nuestra patología quirúrgica ya que en el Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia funciona hace más de 7 años una Clínica de Tiroides que recibe un número de problemas de este tipo.

Fundamentalmente se trata de bocios uninodulares hipocaptantes, casos sospechosos o confirmados de neoplasias (6 papilares, 2 mixtos y 1 indiferenciado), e hipertiroidismo.

Cuadro 9 – Enfermedades de la tiroides

Total de pacientes operados	54	100,0%
Benignas	45	83,3%
Malignas	9	16,7%

Las otras patologías encontradas fueron muy variadas: linfomas; adenopatías TB; tumores de partes blandas; empiemas; carcinomas pulmonares; etc.

CONCLUSIONES

En este trabajo pretendemos transmitir nuestras inquietudes en algunos puntos fundamentales:

1. Conocer nuestra patología más frecuente en todo el país y de ser posible en cada región del mismo.
2. Procurar las mejoras de diagnóstico temprano y electivo para mejorar el pronóstico de nuestros pacientes.
3. Profundizar nuestros conocimientos médico-quirúrgicos en las enfermedades más frecuentes sin descuidar la patología general.
4. Reforzar el entrenamiento en los estudios de pregrado y de posgrado en aquéllos que significan mayor problema nacional y reconocer las prevalencias regionales.
5. Impulsar mejor estudio etiológico, diagnóstico y terapéutico para los problemas más importantes por frecuencia o gravedad.

RESUMEN

Se estudian expedientes de pacientes operados en el Hospital Rafael Angel Calderón Guardia en doce meses consecutivos de los años 1978 y 1979, para un

total de 1.593, analizándose sexo, si la operación fue electiva o de emergencia, los diagnósticos pre y posoperatorios, las intervenciones realizadas y el estudio anatomopatológico indispensable. La hipótesis de trabajo intenta conocer la patología quirúrgica del país y con ello mejorar el diagnóstico y pronóstico de esas patologías a través del mejor entrenamiento del personal médico.

SUMMARY

The charts of 1,593 patients submitted to surgery at Dr. R. A. Calderón Guardia Hospital from 1978 to 1979 were analyzed. Data were obtained in regards to sex, diagnosis, type of operation, elective or not, and pathologic diagnosis.

Our intention was to become a ware of the surgical pathology of our country and with such knowledge improve the diagnosis and prognosis of those disorders through a better training of our surgeons.

RUPTURA ESPONTANEA DE VEJIGA CON PATOLOGIA VESICAL MULTIPLE

(Reporte de 1 caso)

*Dr. José Alberto Ramírez Corrales**

*Dr. Héctor Morales Martell***

*Dr. Javier Barrientos****

La ruptura espontánea de vejiga es una condición muy poco frecuente.

Generalmente cursa con cuadro de choque súbito y a pesar de ello el diagnóstico puede pasar desapercibido (4,7).

La mayoría de las veces existe patología vesical que predispone al cuadro y en pocas ocasiones no se logra determinar causa aparente (2, 3).

Debe hacerse notar que las rupturas son casi siempre intraperitoneales, debido probablemente a las características anatómicas propias y de los tejidos circundantes a nivel del fondo vesical (5, 6).

MATERIAL Y METODO

I.C.C., masculino, de 86 años, carpintero, que ingresó al Servicio de Urología del Hospital Dr. Calderón Guardia con antecedentes de 6 meses de disminución del calibre del chorro urinario y retención aguda de orina en una ocasión. Desde hacía 3 meses hematuria total y progresiva, disuria, pérdida de peso, palidez e hiporexia.

Al ingreso, la tensión arterial era de 90/60 y el pulso de 100 x'; estaba consciente y quejumbroso, palpándose globo vesical, doloroso, con orina hematúrica por rebosamiento. Al tacto rectal, la próstata estaba crecida grado I-II, de consistencia blanda, superficie irregular y nodular, móvil y no dolorosa.

Se le colocó sonda Foley de 3 vías con irrigación continua.

Entre los datos de laboratorio, el único de importancia era una hemoglobina de 8,0 y hematocrito de 27,0.

Tres días después presentó dolor abdominal súbito, difuso, con resistencia muscular, Blumberg positivo, borramiento de la matidez hepática, evacuaciones melénicas abundantes, taquicardia y crépitos pulmonares en moderada cantidad, basales.

Se efectuó urografía excretora que mostró extravasación del medio de contraste a través del fondo de la vejiga, con la típica imagen "en flama" (Fig. 1), así



como datos de neoplasia vesical. Una esofagogastroduodenoscopia mostró úlceras agudas sangrantes en esófago y estómago.

Posteriormente el paciente falleció en estado de choque.

En la autopsia, los pulmones presentaban enfisema panacinar y abundante depósito antracótico. Había aterosclerosis aórtica y coronaria grado III-C y lesión por infarto antiguo en pared libre de ventrículo izquierdo.

* Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia (CCSS)

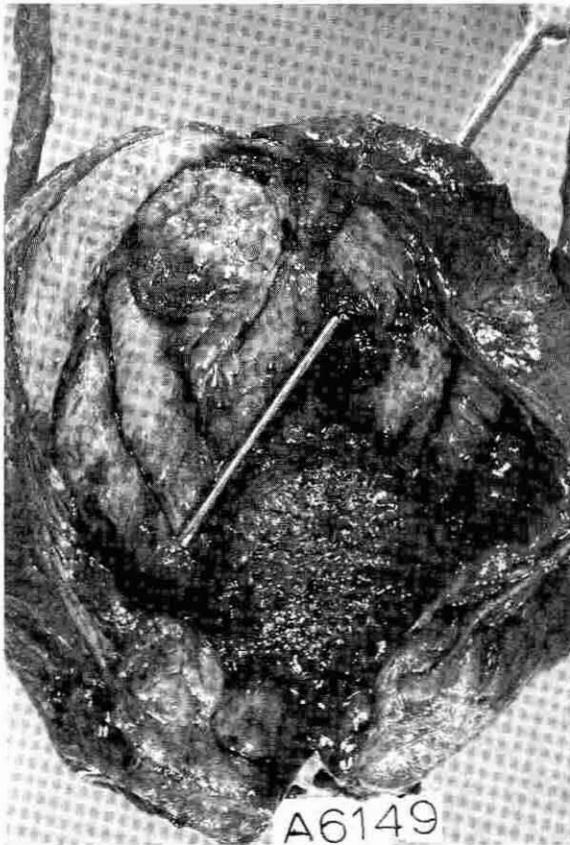
** Servicio de Urología, Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia (CCSS)

*** Servicio de Cirugía, Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia (CCSS)

La cavidad peritoneal contenía aproximadamente 1.000 ml de material líquido fibrino-hemático y proceso adherencial reciente con exudado fibrinopurulento. En estómago había unos 700 ml de sangre y coágulos y abundantes ulceraciones agudas, dispersas.

Los riñones mostraban signos de nefrosclerosis arteriolar, algunos infartos antiguos y signos de pielonefritis crónica leve.

La vejiga era globosa, de pared engrosada, excepto en la zona antero-lateral derecha, en donde presentaba adelgazamiento y necrosis de la pared, con una perforación permeable a un dedo, abierta a cavidad peritoneal, por la que salía abundante cantidad de sangre y coágulos (Fig. 2). Al examen microscópico,



Vejiga abierta por su cara posterior. Nótese dos masas tumorales (en el fondo y en el cuello). La sonda señala el sitio de perforación espontánea.

la zona de perforación mostraba necrosis y hemorragia en toda la pared y abundantes esporas y micelio de organismos del género *Candida* (Fig. 3). La mucosa era congestiva y edematosa y presentaba dos formaciones tumorales, una de 5 cm de diámetro, exofítica,

de aspecto papilar, en la zona del cuello, causando estrechez uretral; otra, de 3 cm de diámetro, más compacta, exofítica, en la región media del fondo. Ambos tumores mostraron ser carcinoma de células transicionales estadio B-1 (clasificación de Jewett), el del fondo grado III (Fig. 4) y el del cuello grado IV, en cuanto a diferenciación histológica.

La próstata estaba aumentada de tamaño grado II y microscópicamente se confirmó hiperplasia nodular.

COMENTARIO

En Costa Rica no conocemos reporte previo de casos como el que nos ocupa.

En la literatura mundial, los reportes de ruptura espontánea de vejiga son escasos. Entre los primeros, Bacon (1) hace referencia a 5 casos, de los cuales 4 eran portadores de carcinoma vesical. En publicaciones más recientes hay series más numerosas, como Bastable (2) con 67 casos que presentaban factores diversos contribuyentes a la ruptura. En pocas ocasiones el proceso se ha considerado "idiopático", como en casos reportados por Bastable (2), Manzoor Karamooz (3) y otros.

En el caso que presentamos, el cuadro clínico y el estudio radiológico llevaron al diagnóstico de neoplasia y perforación vesical.

Es de hacer notar que la existencia de carcinoma vesical (en nuestro caso doble) fue causa notable que predispuso a la perforación. Además deben agregarse, como factores contribuyentes, la hiperplasia prostática y la candidiasis. Debemos destacar que este último factor, muy importante, no ha sido reportado en la literatura mundial revisada.

SUMMARY

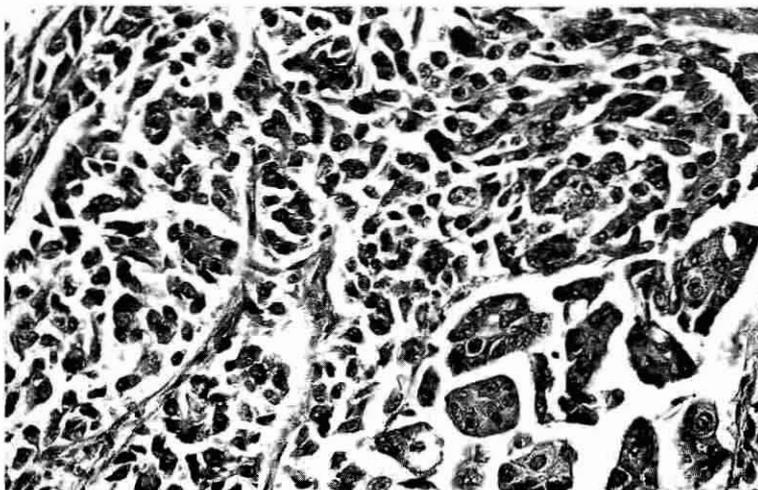
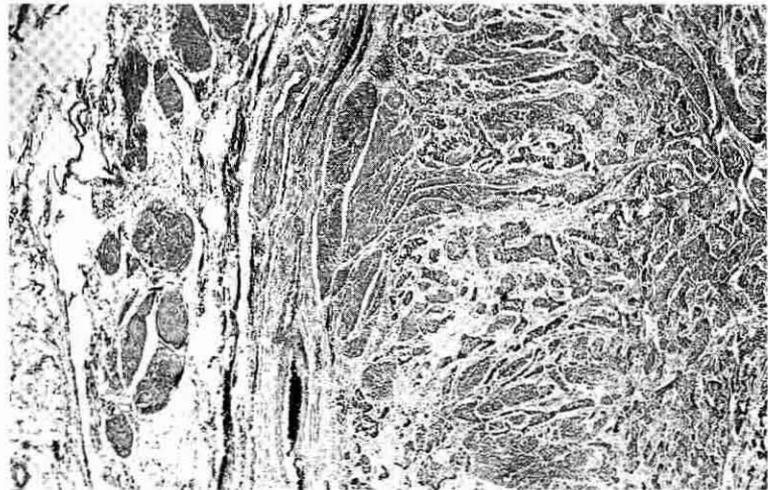
Spontaneous rupture of the urinary bladder is a rare condition that generally causes shock syndrome. Frequently, there is bladder pathology that contributes to the rupture (in 80–90% of the cases to peritoneal cavity).

*A case with hematuria and shock is reported. The clinical and roengenologic studies showed perforation and neoplasm of the bladder. At autopsy, two tumors were found, in neck and dome of the bladder, both of them poorly differentiated transitional cell carcinoma, Group B-1, and also numerous *Candida sp.* organisms at perforation zone.*



Pared vesical en la zona de perforación. Restos tisulares necróticos y abundante micelio y esporas de Candida sp. (Tinción de PAS X 250)

Pared del fondo de la vejiga infiltrada por carcinoma de células transicionales grado III, que llega hasta la capa muscular superficial (estadio B-1). A la izquierda, la serosa y la muscular profunda con proceso inflamatorio agudo (Hematoxilina y eosina X 25)



Carcinoma de células transicionales grado IV en la región del cuello vesical (Hematoxilina y eosina X 250)

BIBLIOGRAFIA

1. BACON, S. Rupture of the urinary bladder: clinical analysis of 147 cases in the past ten years. *J. Urol.*, 49: 432, 1943.
2. BASTABLE, J. R. Spontaneous rupture of the bladder. *Br. J. Uro.* 31:78, 1959.
3. MANSOOR KARAMOOZ. Spontaneous rupture of the urinary bladder. *J. M. Soc. New J.* 74(5):419, May 1977.
4. NOWAK, A. Difficulties in bladder rupture diagnostic. *Eur. Urol.* 3(6):351, 1977.
5. FRIEDRICH, A. Spontaneous bladder perforation as the cause of diffuse peritonitis. *Zen. Chir.* 103(24):1637, 1978.
6. MADDOCKS, R. A. Spontaneous bladder rupture: rare cause of peritonitis. *JACEP* 5(8):591, Aug. 1976.
7. THOMPSON, I. M. The acute abdomen of unrecognized bladder rupture. *Arch. Surg.* 90:371, 1961.

ANEMIA HEMOLITICA MICROANGIOPATICA SECUNDARIA A HIPERTENSION ARTERIAL RENOVASCULAR EN UNA PACIENTE DE 14 AÑOS. REVISION DE LA LITERATURA

*Dr. Oscar Rodríguez Ocampo - Dr. German Sánchez Hidalgo **

*Dr. Juan Rafael León Hernández - Dr. Eric Mora Morales **

*Dr. León Troper Nusinovicz - Dra. Aura Estela Gutiérrez Rodríguez ***

El síndrome hemolítico urémico, apareció como una entidad clínica infantil, después de la primera descripción hecha por Gasser (10), sus manifestaciones incluyen: anemia, signos de daño renal, del sistema nervioso central y hemorragia gastrointestinal; tiene pródromos digestivos, respiratorios y sistémicos. Existe hemólisis debido a fragmentación de glóbulos rojos, trombocitopenia y evidencia bioquímica y anatomopatológica de coagulación intravascular (27). Constituye un síndrome y no una entidad clínica independiente, como antes había sido considerado.

Desde 1955 se han publicado casos de zonas endémicas en Argentina (13), Africa del Sur (19) y California (27-32 36). La enfermedad ataca por igual a ambos sexos. La edad promedio es variable, dependiendo del área geográfica (36), en Argentina (13) fue 9,5 meses promedio, y de 4,5 meses en California (36). Se han descrito casos de varios hermanos (20).

El motivo de la publicación de este caso es su rareza, si bien es cierto que la anemia hemolítica microangiopática en la actualidad se ve con cierta frecuencia, los mismo que la hipertensión renovascular en niños; esta última entidad, como causante de la primera, no la hemos encontrado descrita en la literatura revisada, incluyendo 3.000 revistas de enero de 1966 a octubre de 1978, revisión que pudo hacerse gracias a la ayuda de la National Library of Medicine, de Bethesda Maryland (U.S.A.).

MATERIAL Y METODO

Etiología:

En la mayoría de los casos se ha encontrado el agente etiológico, y entre ellos se menciona: glomerulonefritis (20), virus Coxakis (32), virus E.C.H.O. (32), influenza (8), mononucleosis infecciones (34), microtabiotes (30), copolímero de piramo (25), hipertensión arterial maligna (28), lupus eritematoso sistémico (35-26), insuficiencia renal aguda (9), preeclampsia (6) posterior a trasplante renal (18) y carcinomatosis (29).

Anatomía Patológica:

Gianantonio y Vitacco (14) dividen las lesiones del síndrome hemolítico urémico en tempranas y tardías, entre las primeras mencionan: trombos y depósitos de fibrina a lo largo de la pared capilar glomerular, sin proliferación celular, ni cambios inflamatorios, y en la autopsia, necrosis fibrinoide de arterias interlobulares. En la etapa tardía, encontramos espesamiento centrolobular del glomérulo debido al de la matriz mesangial.

Los estudios de inmunofluorescencia (7-12 16) del riñón, revelaron la presencia de fibrina como el principal componente de las lesiones glomerulares y arteriolares, con aumento e inmunoglobulinas y complemento.

Existe una alta incidencia de trombosis intrarrenal, como clara manifestación de la coagulación intravascular. Con microscopía electrónica, se nota que, el aparente engrosamiento de la membrana basal descrito clásicamente (37), se debe a la separación de las células endoteliales, de la membrana basal, con depósitos en ese espacio subendotelial, de material finamente granular y homogéneo; también se acumula en la región mesangial ese material de naturaleza desconocida, y llamado material semejante a la membrana basal.

Patogenia:

Estudios clínicos y experimentales (4-3-33) demuestran que los cordones de fibrina del endotelio de los vasos microscópicos, pueden lesionar los eritrocitos. La trombocitopenia se ha explicado por consumo de plaquetas durante la coagulación intravascular (31) y agregación plaquetaria, como consecuencia de coagulación intravascular local (15).

La vida media de las plaquetas administradas por vía intravenosa, se encuentra acortada en forma leve o moderada (11-22). Por medio del gamagrama del hígado, riñones y bazo, no se ha encontrado acumulación importante de plaquetas marcadas en el riñón

* Servicio de Medicina, Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia (CCSS)

** Servicio de Patología, Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia (CCSS)

(22), por lo que parece que opera el mismo mecanismo para la trombocitopenia y anemia hemolítica, o sea que las plaquetas y eritrocitos son lesionados por cordones de fibrina en los pequeños vasos del riñón, y después destruidos por el hígado y bazo.

No obstante los muchos datos de laboratorio que la apoyan, existen pruebas en contra de la coagulación intravascular; los factores de coagulación plasmática habitualmente son normales (23-24) pero existen resultados antagónicos (1) que pueden ser resultado del estado nutricional, daño hepático, etc. (1-23).

Se han descrito semejanzas entre el síndrome hemolítico urémico y el rechazo hiperagudo del riñón (23) lo que lleva a pensar que en la patogenia puedan existir factores inmunológicos. En biopsias renales al inicio del padecimiento se han encontrado depósitos de IGM y complemento.

Existen estudios que demuestran depresión del complemento sérico (5-21).

Signos Clínicos:

El cuadro clínico de los pacientes síndrome hemolítico urémico se puede dividir en cuatro formas: los que presentan ataque mínimo, pueden presentar oliguria, hipertensión o convulsiones, tienen una de esas manifestaciones, pero no todas. En segundo lugar, aquellos pacientes con estado grave, por lo general se encuentran en anuria. En tercer lugar los pacientes con daño irreversible de la función renal, cursan con anuria, hipertensión arterial severa, retención nitrogenada, insuficiencia cardíaca y generalmente fallecen. Finalmente el cuarto grupo lo constituyen aquellos que presentan síndrome hemolítico urémico recurrente, el primer ataque puede ser benigno y el paciente se recupera; meses o años después se pueden presentar residivas de intensidad variable.

La enfermedad comienza después de algunos prodromos, entre las más frecuentes se mencionan: diarrea, dolores abdominales, vómitos, fiebre, erupción cutánea, adenomegalias; en pocas horas o pocos días se instala el síndrome, con anemia hemolítica y manifestaciones renales (35-26-9-7). El grado de lesión renal es el que establece el pronóstico, los signos de nefropatía son: hematuria, oliguria, hipertensión arterial y edemas; las anormalidades bioquímicas que cuantifican el daño renal son: aumento de la creatinina, nitrógeno, uréico y ácido úrico, disminución de la albúmina y acidosis, datos que aparecen en el 28 al 52% de los casos (15).

Caso Clínico:

Se trató de una paciente de sexo femenino de 14 años de edad, internada en el Hospital Dr. Calderón

Guardia el día 13 de enero de 1978 y falleció el día siguiente. Entre los antecedentes personales se mencionó parálisis facial en 1976 que cursó espontáneamente sin secuelas. Dos meses antes de su internamiento refirió visión borrosa, astenia, adinamia e hiporexia, un mes antes inició dolor abdominal tipo cólico, náuseas y vómito. Una semana antes del ingreso refirió oliguria y hematuria. Siete días antes del internamiento notó severa dificultad para distinguir las caras de las personas.

Examen Físico:

PA: 260/150
 FC: 160 por minuto
 Temperatura: 36,7 °C.

Paciente femenina de raza blanca, hipotrófica, pálida, con leve tinte icterico de conjuntivas oculares, consciente, orientada, sin rigidez de nuca; fondo de ojo: franco edema de papila con hemorragias retinianas, exudados duros y algodonosos, marcada disminución de la agudeza visual, sin poder ver los dedos de la mano a un metro de distancia. Tórax hipomóvil, mamas hipodesarrolladas, pulmones normales. Corazón: choque de la punta en el 6° espacio intercostal izquierdo, hiperdinámico, por fuera de la línea medio claviclar, soplo protomesosistólico grado dos en mesocardio, ritmo de galope. Abdomen: blando, depresible, difusamente doloroso, sin rebote, peristaltismo presente, no se palpó el hígado ni el bazo, sin edema de los miembros inferiores, pulsos periféricos normales. Sin déficit motor, ni signo de Babinski. A las 22 horas de su ingreso el estado mental había empeorado, se obtuvieron 100 cc de orina sanguinolenta, presentó vómito sanguinolento en poca cantidad y se observaron petequias en el tronco y extremidades. El día 14 de enero a las 5 horas la describen en coma profundo. Cursó afebril, y fallece el día 14 a las 8 am.

Los exámenes de laboratorio reportaron: hemoglobina de 9,9/dl; hematocrito de 28% C.M.H.C.; 32 reticulocitos: 9% (corregido); leucocitos entre 18 y 40 mil; plaquetas entre 59 y 35 mil; tiempo de protrombina; 69%; TPT: 45 seg.; PDF: negativo; fibrinógeno: 200 mg/dl; nitrógeno uréico entre 36 y 48 mg/dl; creatinina entre 2,5 y 3,3 mg/dl; bilirrubina total: 4,2 mg/dl; bilirrubina directa: 0,8 mg/dl; bilirrubina indirecta: 3,4 mg/dl; hemoglobina plasmática: 30 mg/dl; haptoglobinas: 10 mg/dl. Médula ósea levemente hiperplásica, con severa reacción normoblástica y moderada hiperplasia de sector megacariocítico. Hemosiderina: normal.

El frotis de sangre periférica: esquistocitos (**), esferocitos (+), aniso poiquilocitos (**).

El tratamiento fue a base de diazóxido, soluciones hidroelectrolíticas y diuréticos.

Estudio de Patología:

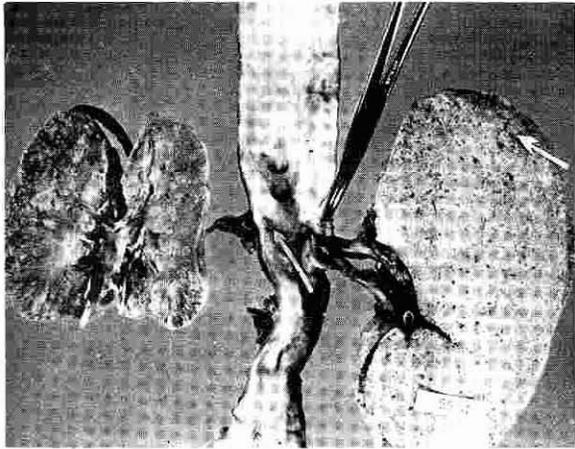
Cerebro pesó 1.300 g, mostró edema difuso. Corazón: pesó 273 g (normal 220 g), el ventrículo izquierdo mostró evidente hipertrofia, midiendo el ventrículo izquierdo 0,8 cm, no se encontró dilatación de cavidades ni alteraciones valvulares. Las arterias coronarias mostraron algunas placas de ateroma, al igual que la aorta principalmente en su bifurcación. Los pulmones no mostraron alteraciones.

Riñones: el izquierdo pesó 125 g, decapsuló con facilidad, dejando ver una superficie lisa, con múltiples hemorragias petequiales, al corte se observaron las mismas lesiones, arterias renales de calibre y aspecto normal. El riñón derecho pesó 50 g, decapsuló con facilidad dejando ver una superficie lisa con múltiples

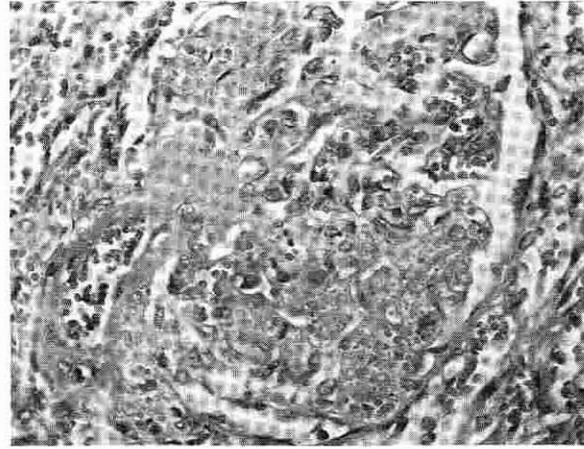
hemorragias petequiales, al corte se encontraron iguales lesiones, la arteria renal mostró marcada disminución de su luz.

Histológicamente se encontró que la íntima estaba engrosada, con reducción de su luz, a expensas de proliferación de un tejido fibroso fino, moderadamente celular, sin componente lípido ni inflamatorio, que fue catalogado como FIBROPLASIA PRIMARIA DE LA INTIMA.

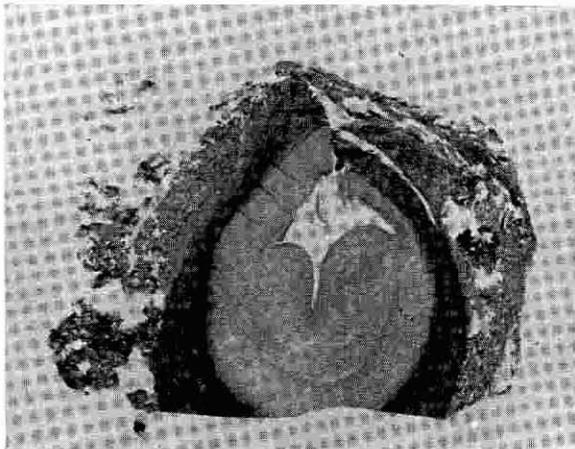
Histológicamente se encontró que más del 50% de los glomérulos mostraron diversos grados de necrosis fibrinoide, desde mínima, hasta necrosis completa, en algunos, la necrosis se extendió desde la arteriola aferente hacia el capilar glomerular. (Foto No. 3).



Disminución del tamaño del riñón derecho; ambas superficies muestran hemorragias petequiales.



Glomérulo que muestra necrosis fibrinoide, la cual se extiende desde la arteriola aferente (H & E. 25 X)



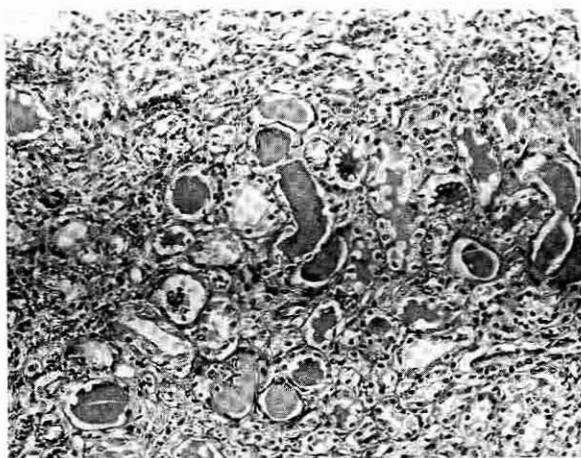
Reducción del calibre de la arteria renal derecha, por proliferación de la íntima a expensas de un tejido fibroso, fino, poco celular, sin componente lípido ni inflamatorio (4 X)



Arterias interlobulares mostrando disminución de su luz, debido a proliferación de láminas concéntricas de colágeno ligeramente celular (H & E. 10 X)

Unos pocos mostraron proliferación epitelial formando verdaderas lunas. Un número considerable de glomérulos presentó proliferación celular intracapilar leve. Las arterias interlobulares mostraron considerable disminución de la luz debido a engrosamiento de la íntima por láminas concéntricas de colágeno ligeramente celular.

Se encontraron extensas zonas de atrofia tubular, conteniendo en su interior un material eosinófilo, dando aspecto de tiroidización. (Foto No. 5).



Zona de atrofia tubular, cuyo contenido de material amorfo eosinófilo de la imagen de tiroidización; además se encuentra moderada fibrosis intersticial con leve infiltración linfocitaria (H & R. 10 X)

En el parénquima se encontraron algunos focos de infiltrado de linfocitos y polinucleares. No se encontraron trombo de fibrina en arterias de pequeño calibre en ningún órgano.

RESUMEN

Se revisa el caso de una paciente de sexo femenino de 14 años, con hipertensión arterial renovascular, debido a fibroplasia de la íntima.

La hipertensión arterial entró en fase maligna, y esta última situación fue la responsable de la anemia hemolítica microangiopática. Cuando los glóbulos rojos están sujetos a trauma físico dentro del sistema cardiovascular pueden sufrir fragmentación y lisis prematuras. A veces la lesión es suficientemente severa como para producir hemólisis intra-vascular significativa con hemoglobinemia y disminución de haptoglobinas como en el presente caso.

El sello propio de este tipo de síndrome de fragmentación eritrocitaria es el esquistocito; que si se asocia a enfermedad de los pequeños vasos se denomina anemia micro-angiopática.

En el hombre, la anemia micro-angiopática se asocia comúnmente a: depósitos de fibrina en la micro-circulación o hipertensión arterial sistémica severa. La asociación entre fragmentación eritrocitaria e hipertensión maligna. La mayoría de los autores atribuye la hemólisis a la presencia de necrosis fibrinoide dentro de las arteriolas (75) lo que a su vez depende al parecer de la presencia de hipertensión arterial maligna. La causa de la hipertensión en este caso, fue la fibroplasia de la íntima de la arteria renal izquierda. Harrison en su estudio de la clasificación patológica de la enfermedad de la arteria como causante de hipertensión (17), señala este tipo de lesión infrecuente, 1 a 2%. No se encontró documentación bioquímica, ni histológica de coagulopatía de consumo.

Por medio de la National Library of Medicine, de Bethesda Maryland, fueron revisadas 3.000 revistas de enero de 1966 a octubre de 1978; existen muchos reportes de síndrome hemolítico urémico secundarios a hipertensión arterial, incluyendo un amplio estudio en ratas (38) pero ningún caso semejante al que reportamos.

SUMMARY

This is case report of a 14 years old who presented with arterial renovascular hypertension, secondary to fibroplasia of the intimal layer of the renal artery, with decrease in the size of the ipsilateral kidney. The arterial hypertension went into a malignant phase causing a microangiopathic hemolytic anemia.

The patient was admitted to the Hospital in a very advanced stage of her disease, with very pressure, bilateral optic nerve edema, severe impairment of visual acuity, mental obtundation, anuria and petechias on the limbs and trunk. The laboratory tests showed a mild nitrogen retention, burr cells, schistocytes in her blood and a low platelet count. She became comatose and died within few hours.

The autopsy revealed cardiac hypertrophy, her kidney was decreased in size with petechiae on its surface. The right renal artery showed a decrease in its caliber due to fibroplasia of the intimal layer, there was also fibrinoid necrosis of the glomeruli and interstitial tubular atrophy. There were also arteriolar changes secondary to the hypertension.

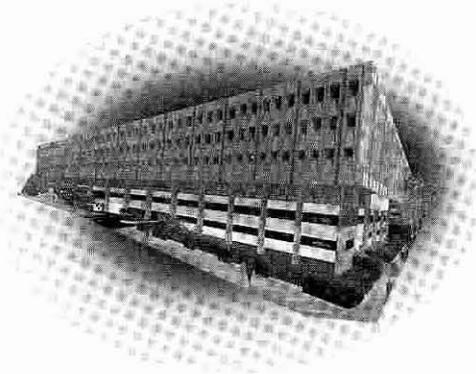
BIBLIOGRAFIA

1. Avalos, J. S. Vitacco, M. Molinas, F. *et al*: Coagulation studies in the hemolytic uremic syndrome: J. Pediat. 76:538, 1970.

2. Brain, M. C.: The hemolytic uremic syndrome, *Sem. Hematol.* 6:162, 1969.
3. Brain, M. C. Dacie, J. V. Hourihane, D. O. *et al*: Microangiopathic hemolytic anemia, the possible role of vascular lesions in pathogenesis. *Brit. J. Hematol.* 8:358, 1962.
4. Bull, B. S. and Kuhn I. N.: The production of schistocytes by fibrin strands (a scanning electron microscope study) *Blood*, 104, 1970.
5. Cameron, J. S. and Vick, R.: Plasma C. in haemolytic-uremic syndrome and thrombocytopenic purpura, *Lancet*, 2: 1975, 1973.
6. Case records of the Massachusetts General Hospital (case 36-1963) *Neww. Engl. J. Med.* 269:1195, 1963.
7. Craig, J. Gittlin, D. The Nature of the hyaline thrombi in thrombotic thrombocytopenic purpura *Amer. J. Path.* 33:251, 1957.
8. Chan, J. C. M. Eleff, M. G. and Campbell, R. A.: The hemolytic uremic syndrome in nonrelated adopted sibling.: *J. Pediat.* 75:1050, 1969.
9. Finkelstein, F. O. Kashgarian, M. and Hayslett, J. P.: Clinical spectrum of post partum renal failure, *Am. J. Med.* 57:649, 1974.
10. Gasser, citado por: Kaplan, B; Thompson, P. Síndrome urémico hemolítico. *Clinic. Pediat de North Am.* 23: 769-785, 1976.
11. George, C. R. P. Slichter, S. J. Quadracci, L. *et al*: Kinetic evaluation of hemostasis in renal disease: *New. Engl. J. Med.*: 291:1111, 1974.
12. Gervais, M. Ricardson, J. B. Chiu, J. Drummond, K. N.: Immunofluorescent and histologic findings in the hemolytic uremic syndrome, *Pediatrics* 47:352, 1971.
13. Gianantonio, C. A. Vitacco, M. Mendilaharsu, F. *et al*, the hemolytic uremic syndrome, *Nephron*, 11:174, 1973.
14. Gianantonio, C. A. Vitacco, M. Mendilaharsu, F. Síndrome Hemolítico urémico, pp. 162, *Nefrologia Pediátrica E. Panamericana*. 1973.
15. Gilchrist, G. S. Lieberman, E. Ekert, H. *et al*: Heparin therapy in the haemolytic uremic syndrome: *Lancet*, 1: 1123, 1969.
16. Hadley, M. Rosenan, W.: Study of human renal disease by immunofluorescent methods. *Arch. Path.* 83:342, 1967.
17. Harrison, E. Mc. Cormack, L. Pathologic classification of renal arterial disease in renovascular hypertension. *Mayo Clinic Proc.* 46:161-167, 1971.
18. Hutton, M. M., Prentice, C. R. M. Allison M. F. *et al*. Renal homotransplant rejection associated with microangiopathic anemia, *Brit. Med. J.* 3:87, 1970.
19. Kaplan, B. S. Katz, J. Krawitz, S. *et al*: An analysis of the results of therapy of 67 cases of the hemolytic-uremic syndrome: *J. Pediat.* 78:420, 1971.
20. Kaplan, B. S. Chesney, R. W. and Drummond, K. N.: Hemolytic uremic syndrome in families *New. Engl. J. Med.*, 292:1090, 1975.
21. Kaplan, B. S. Thompson, P. D. and Macnab, G. M.: Serum complement levels in the hemolytic uremic syndrome: *Lancet*, 2:1505, 1973.
22. Katz, J. Krawitz, S. Sacks, P. V. *et al*: Platelet, erythrocyte and fibrinogen kinetics in the hemolytic uremic syndrome of infancy: *J. Pediat.* 83:739, 1973.
23. Katz, J. Lurie, A. Kaplan, B. S. *et al*: Coagulation findings in the hemolytic uremic syndrome of infancy: similarity to hyperacute renal allograft rejection: *J. Pediat.*, 78:426, 1971.
24. Kisker, C. T. and Rush, R. A.: Absence of intravascular coagulation in the hemolytic uremic syndrome; *Am. J. Dis. Child.* 129:223, 1975.
25. Leavitt, T. J. Merigan, T. C. and Freeman, J. M. Hemolytic uremic-like syndrome following polycarboxylate interferon induction: *Am. J. Dis. Child.*: 121:43, 1971.
26. Levine, S. Shcarn, M. A.: Thrombotic thrombocytopenic purpura and systemic lupus erythematosus: *Arch. Int. Med.* 113:826, 1964.
27. Lieberman, E.: Hemolytic uremic syndrome, *J. Pediat.*, 80:1, 1972.
28. Linton, A. L. Gavras, H. Gleadle, R. I. *et al*. Microangiopathic haemolytic anemia and the pathogenesis of malignant hypertension: *Lancet*, 1:1277, 1969.
29. Lormann, H. P. Adam, E. Heymer, B. *et al*: Microangiopathic hemolytic anemia in metastatic carcinoma. *Ann. Int. Med.*, 79:368, 1973.
30. Mettler, N. E.: Isolation of a microtobiote from patients with hemolytic uremic syndrome and thrombotic thrombocytopenic purpura and from mites in the United States *New Engl. J. Med.*, 281:1023, 1969.
31. Piel, C. F. and Phibbs, R. H.: The hemolytic-uremic syndrome, *Pediat. Clin. North Am.* 13:295, 1966.
32. Ray, C. G. Tucker, V. L. Harris, D. J. *et al*: Enteroviruses associated with the hemolytic-uremic syndrome. *Pediatrics*. 43:378, 1970.
33. Rubenberg, M. L. Bull, B. S. Rcgoczi, E. *et al*: Experimental production of microangiopathic haemolytic anemia *in vivo*, *Lancet*, 2:1121, 1967.
34. Shashaty, G. G. and Atamer, M. A.: Hemolytic uremic syndrome associated with infectious mononucleosis, *Am. J. Dis. Child.*, 127:720, 1974.
35. Siegal, B. M. Friedman, A. Kessier, S. Schwartz, S. O.: Thrombohemolytic thrombocytopenic purpura and lupus erythematosus: *Ann. Int. Med.* 47:1022, 1957.
36. Tune, B. M. Leavitt, T. J. and Cribble, T. J.: The hemolytic uremic syndrome in California, a review of 28 non heparinized cases with long term follow up: *J. Pediat.*: 28:304, 1973.
37. Vitsky, B. H. Suzuki, Y. Strauss, L. *et al*: The hemolytic uremic syndrome: a study of renal pathological alterations, *Am. J. Pathol.* 57:627, 1969.
38. Ven Katakalam, M. A. Jones, D. Nelson, D. Microangiopathic Hemolytic Anemia in Rats with Malignant Hypertension. *Blood*, 32:278-291, 1968.

CASOS DEL HOSPITAL

DR. R. A. CALDERON GUARDIA

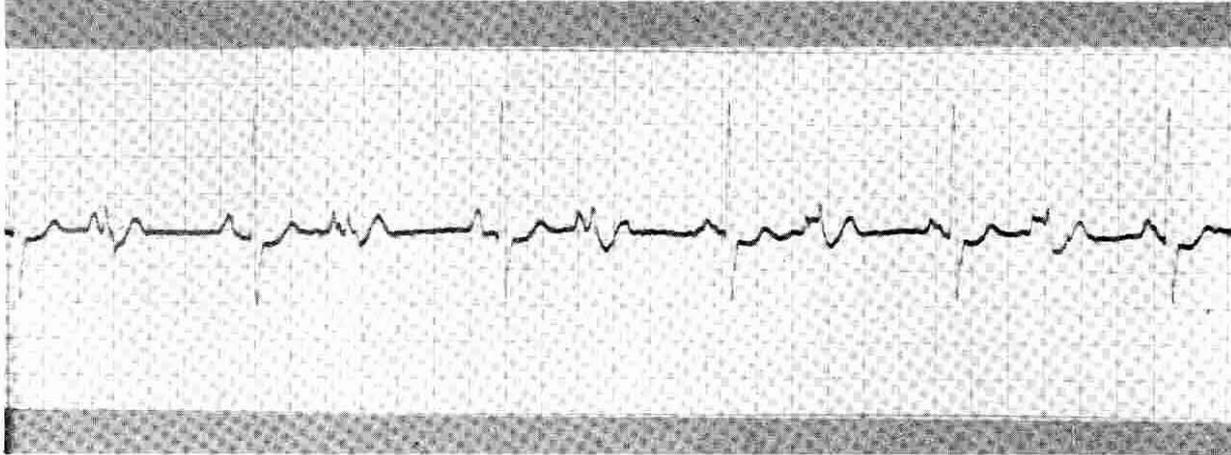
*Dr. Guillermo Rodríguez Aguilar**Editor*

Presentación del Caso 1—80 1—264—17214

Una paciente de 16 años, del sexo femenino cuya última menstruación ocurrió el 12 de diciembre de 1979, de raza blanca, vecina de Guácimo provincia de Limón, casada y de oficios domésticos, ingresa a nuestro hospital el 28 de agosto de 1980 a las 4:00 am y fallece el 29 de agosto de 1980 a las 6:00 am. Sus únicos antecedentes de importancia eran el haber padecido sarampión, tos ferina y parotiditis en la niñez; se le practicó apendicectomía a la edad de seis años. Cinco meses antes de su ingreso, cursando embarazo, notó edema de miembros inferiores y dos meses después, tos con expectoración hemoptoica y sensación febril ligera, no cuantificada, intermitente y de predominio nocturno, disnea de grandes esfuerzos, hiporexia y pérdida de peso no cuantificada.

Ingresa al Hospital de Limón en donde permanece seis horas y es remitida al Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia; con diagnósticos de insuficiencia cardíaca congestiva, cursando embarazo de 37 semanas, en donde presentó al llegar, en forma súbita, dolor en hemitórax izquierdo y disnea de reposo con ortopnea, expectoración hemoptoica importante. La exploración física mostró paciente de flexión gruesa, consciente, orientada, pálida, disneica en mal estado general, con tensión arterial de 100/70, pulso de 120 por minuto, frecuencia respiratoria de 52 por minuto, temperatura de 37 grados; las conjuntivas estaban li-

geramente pálidas, no tenía rigidez de nuca, el tercio superior y medio del pulmón izquierdo mostró signología de hipoventilación y pectoriloquia áfona; los ruidos cardíacos a 120 por minuto mostraron ritmicidad y un primer observador apunta retumbo en el área apexiana. No se auscultó galope. El útero ocupado por producto fetal de aproximadamente 37 semanas cuyo corazón mostró 160 por minuto. El hígado fue difícil de palpar. Recibe digitálicos y heparina. Seis horas después, un nuevo observador ausculta reforzamiento presistólico y chasquido de apertura mitral y específicamente anota la ausencia de retumbo. No mostró cianosis ni signos de flebitis en miembros inferiores, la hemoglobina fue de 10,2; el hematocrito de 33; las plaquetas de 104.000 y posteriormente de 210.000; el T.T. parc. de tromboplast. en 21.300 con 7 en banda, 84 segmentados y 9 linfocitos; el nitrógeno ureico en 15,2 y la creatinina en 1,85; el sodio en 137 y 132; el potasio en 4,0 y 5,3; el calcio en 7,0 y 7,4; la fosfatasa alcalina en 70; las proteínas totales en 5,2; albúminas en 2,4 y las globulinas en 2,8; las bilirrubinas totales en 0,3 y las conjugadas en 0,12; las SGT en 35 y las pirúvicas en 8; la glicemia en 62; la orina con trazas de proteína, 3 eritrocitos y 8 linfocitos y células epiteliales; el VDRL no reactivo y la proteína C. reactiva fue negativa lo mismo que el W. Rose y las células L.E.; los esputos por B.K. fueron negativos, observándose cocos gram positivos semejantes a *stafilococos* sp. D.H.L. en 188 y la C.P.K. en 3, sin embargo, la paciente se queja de dolor en fosa poplitea izquierda. A las quince horas del 28 de agosto—80 el control electrocardiográfico mostró extrasístolia bigeminada (Fig. 1) por lo que se le administró xilocaina; el examen del obstetra reportó un corazón fetal positivo de presentación cefálica con cuello uterino en vías de borramiento y con 1,5 cm de dilatación. A las 16 horas presentó severo dolor localizado en hemitórax izquierdo por lo que se le aplica morfina diluida; a las 19:30 horas la tensión arterial estaba en 85/40; se le administra bolos de suero glucosado al 5%; a las 21 horas el estado general de la paciente ha mejorado, la presión venosa central en +18 y no se auscultaban signos de edema pulmonar; a las 4 horas del 29 de agosto de 1980 se anotó que los signos vitales eran estables, pero que inicia cuadro de desorientación con trastornos visuales; los gases arteriales mostraron acidosis metabólica que se corrige con bicarbonato; a las 6 horas, presentó vómito oscuro de sangre semidigerida y a continuación bradicardia y asistolia por lo que se iniciaron maniobras de resucitación y de inmediato se entuba; a las 6:30 se anotó en el expediente la ausencia de respuesta a maniobras, pupilas midriáticas y paralíticas, practicándosele a continuación cesárea posmortem, extrayéndose feto muerto.



Diagnóstico Diferencial

Dr. Arturo Esquivel Grillo

Jefe de Servicio Gineco-obstetricia. Profesor de la Escuela de Medicina, U. de C. R.

En la discusión de este caso clínico, por tratarse fundamentalmente de un cuadro cardiopulmonar asignado a un médico ginecologista, sería pretencioso de nuestra parte el tratar de llegar a un diagnóstico etiológico absoluto; lo más importante es interrelacionar, en una forma lógica, los hallazgos clínicos para lograr

establecer un buen diagnóstico diferencial, que es lo que pretendemos.

Para este propósito vamos a involucrar en la discusión los siguientes puntos:

- I. Diagnóstico
- II. Causa de muerte
- III. Efectos del embarazo sobre entidad patológica
- IV. Manejo obstétrico. ¿Correcto?
- V. Cesárea posmortem. ¿Indicada?

I. Diagnóstico

De la historia clínica y examen físico de esta paciente se desprende la existencia de cinco síntomas y signos fundamentales: hemoptisis, dolor torácico, tos, disnea, edema.

De éstos, creemos que los que principalmente nos van a orientar en el análisis diagnóstico por su mayor especificidad son los dos primeros: hemoptisis y dolor torácico, por lo cual procederemos a efectuar un diagnóstico diferencial de las principales causas clínicas de los mismos.

CAUSAS DE HEMOPTISIS

- A) Enfermedades pulmonares
- B) Enfermedades bronquiales
- C) Enfermedades cardiovasculares
- D) Enfermedades sanguíneas.

A) Enfermedades pulmonares causantes de hemoptisis

1. Tuberculosis
2. Histoplasmosis
3. Neumonías
4. Absceso pulmonar
5. Enfermedades parasíticas del pulmón:
 - a. Quiste hidatídico
 - b. Amebiasis

- c. Paragonimiasis
- 6. Trauma.
- B) *Enfermedades bronquiales causantes de hemoptisis*
 1. Bronquitis aguda o crónica
 2. Bronquiectasia
 3. Carcinoma bronquiogénico
 4. Adenoma bronquial
 5. Tumor mediastínico.
- C) *Enfermedades cardiovasculares causantes de hemoptisis*
 1. Embolismo pulmonar
 2. Estenosis mitral
 3. Aneurisma aórtico.
- D) *Enfermedades sanguíneas causantes de hemoptisis*
 1. Púrpura
 2. Leucemia
 3. Hemofilia
 4. Escorbuto.

Del análisis de los cuadros anteriores se logra establecer las siguientes conclusiones: de las causas pulmonares no podemos descartar las tres primeras que son tuberculosis, histoplasmosis y neumonía; las demás, si se eliminan por falta de soporte clínico y radiológico. De las causas bronquiales la única que puede aceptarse es una bronquitis crónica, la cual no tendría el curso tórpido que presentó nuestra paciente. De las enfermedades C. V., el embolismo pulmonar y la estenosis mitral son perfectamente compatibles con el cuadro en estudio por los hallazgos clínicos, radiológicos y electrocardiográficos. Las enfermedades sanguíneas quedan eliminadas porque la paciente no presentó en los exámenes de laboratorio ningún trastorno de la coagulación.

Pasando ahora al análisis del segundo síntoma cardinal, el dolor torácico; recordemos cuáles son las causas esenciales del mismo.

Origen del dolor torácico:

- a) Corazón
 - Isquemia miocardia
 - Miocarditis
 - Pericarditis.
- b) Aorta
 - Aneurisma
- c) Arteria pulmonar
 - Embolismo.
- d) Pulmones
 - Neumonía
 - Pleuritis
 - Empiema
 - Tumores

- Neumotórax
- e) Mediastino
 - Tumor
 - Infección.

Del análisis de este cuadro podemos concluir que son buenas probabilidades diagnósticas del dolor torácico en la paciente las siguientes: miocarditis; embolismo pulmonar, probablemente originado en una estenosis mitral y neumonía.

Todos estos diagnósticos los encontramos también como causas de hemoptisis, lo cual refuerza extraordinariamente su probable participación como factores etiológicos en este cuadro clínico.

Entre las miocarditis, tratándose de una paciente embarazada, adquiere especial significación de la llamada miocardiopatía grávido-*puerperal* que presenta las siguientes características:

Miocardiopatía grávido-*puerperal*:

Incidencia: 1:1500 a 1:4000.

Más frecuentes en:

- a. Multíparas
- b. Pacientes mayores
- c. De raza negra
- d. En el tercer trimestre del embarazo
- e. En el posparto.

Suele recurrir en siguientes embarazos.

Embolismo pulmonar en 50% de los casos.

Hemoptisis en 20% de los casos.

Del estudio de este cuadro notamos que nuestra paciente no reunía muchas de las características señaladas pues no era multípara, ni era de edad madura, ni de raza negra, ni estaba en el tercer trimestre del embarazo. Estas particularidades disminuyen esta probabilidad diagnóstica a pasar de trabajos publicados en nuestro medio, en que se describe la existencia de esta patología en pacientes con características similares a la que hoy analizamos (Venegas y Vinocur, Acta Médica 1967).

En resumen, los diagnósticos más probables en su orden de importancia son:

Diagnósticos más probables:

1. Estenosis mitral complicada con neumonía.
2. Miocardiopatía con embolismo pulmonar.
 - a. Grávido-*puerperal*
 - b. Inespecífica.
3. Neumopatía con cor pulmonale sub-agudo.

II Causas de muerte

La más probable causa de muerte en la paciente en discusión queda circunscrita a dos alternativas: 1) asfixia por aspiración masiva de contenido gástrico; 2) embolismo pulmonar aguda masiva.

De estas dos posibilidades evidentemente es más factible la primera, la asfixia, por la descripción efectuada por el personal médico tratante en los momentos finales de la paciente en que expulsó abundante vómito oscuro con sangre semidigerida.

III Efectos del embarazo sobre el cuadro patológico

Los cambios cardiovasculares que ocurren en el embarazo normal son primordialmente los siguientes: Cambios cardiovasculares durante el embarazo normal.

Hay aumento de:

- a) Volumen minuto cardíaco
- b) Frecuencia cardíaca
- c) Volumen sanguíneo total.

Volumen minuto cardíaco

1. Aumento promedio de 30 a 40%.
2. Máximo semanas 20 a 24.
3. Persiste en ese nivel hasta semana 32.
4. Declina en últimas 8 semanas.
5. Influidado por cambios posicionales.

Frecuencia cardíaca

1. Inicia elevación entre las semanas 8 y 10.
2. Alcanza valor máximo en semanas 34 a 36.
3. Este es de 10 latidos por minuto sobre valor previo.
4. Retorno gradual a cifras normales al término del embarazo.

Volumen sanguíneo

1. Inicia aumento a la semana 10.
2. Alcanza nivel máximo a la semana 32 y 34.
3. Ese nivel es de 45% sobre valor previo.
4. Persiste hasta la semana 40.
5. Incremento de plasma y masa celular.

Del análisis de estos cuadros se observa que estas modificaciones que ocurren en el embarazo normal son muy similares a las que se producen en forma patológica en el curso de una estenosis mitral o de una miocardiopatía, y agravar clínicamente, dichos cuadros patológicos.

IV Manejo obstétrico

El manejo obstétrico de esta paciente consistió en mantener una conducta expectante armada significando con ello que no se efectuaría el parto por ninguna vía a menos que éste se iniciara espontáneamente. Consideramos esta conducta fue adecuada ya que dadas las condiciones críticas de esta paciente, el practicar una cesárea o inclusive un parto vaginal sólo hubiera conducido a un desenlace fatal más rápido.

V Cesárea posmortem

Se practicó la cesárea posmortem alrededor de 30 minutos después del paro cardiorespiratorio, cuando todavía se practicaban maniobras de resucitación. Esta conducta podría ser controversial; creemos que a la luz de las modernas técnicas de resucitación es difícil establecer el momento clínico exacto en que una paciente ha fallecido y por consiguiente más difícil aún decidir cuándo se puede practicar la cesárea porque el realizarla implica descartar las posibilidades de resucitación. Por esto creemos que la conducta que se siguió es aceptable.

Dr. Vázquez

A esta paciente tuve la oportunidad de verla a las diez de la mañana del día 28-8-80 junto con el Dr. Vargas. En esa oportunidad le ausculté un reforzamiento presistólico y un chasquido de apertura mitral. No le escuché retumbo. Tenía crecimiento biauricular y biventricular con predominio del ventrículo derecho; todo lo anterior me hizo pensar que la paciente en discusión tenía una miocardiopatía de fondo y como primera posibilidad una fibrosis endomiocárdica, cursando con embolismo pulmonar corazón pulmonar subagudo y que debería descartarse la posibilidad de tuberculosis pulmonar.

Dr. Rodríguez G.

Alrededor de las 11 horas del 28-8-80 observé una radiografía de tórax de la paciente en discusión, anotando en el expediente que ella mostraba cardiomegalia grado II-III, crecimiento de aurícula izquierda y ventrículo derecho y opacidad del hemitórax izquierdo. (Figura 2)

Dr. J. Hernández B.

Por esas mismas horas, a mí me pareció que la paciente cursaba con una neumonía debida a germen agresivo (no neumococo) por lo que sugerí tratamiento con meticilina.

Dr. Valenciano

Revisé la paciente el 28-8-80 alrededor de las 14 horas y fue mi impresión que su gestación no era el origen del padecimiento que sufría la paciente, pero que sí podía estar influyendo en su evolución.

Dr. Cruz G.

Favorezco el diagnóstico planteado por el Dr. Grillo de estenosis mitral; creo que debe de agregársele un par de detalles importantes: que esa estenosis sea predominante, acompañada de insuficiencia de la mis-

ma válvula y que su etiología sea la enfermedad reumática.

CONCLUSIONES

Discusión Patológica

Dr. Alvaro Ugalde Vargas

Asistente del Servicio de Patología

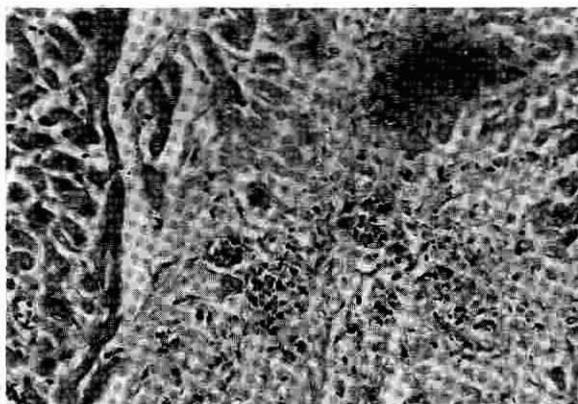
La autopsia se realizó en una mujer de 16 años, con un peso de 69 kilos y 162 cm de estatura, con una cicatriz quirúrgica en hipogastrio.

El corazón pesó 400 gramos y presentó una doble lesión mitral con predominio de estenosis, la válvula mitral midió 9 cm. Dilatación e hipertrofia de aurícula izquierda (Fig. 3-4). También había hipertrofia del



ventrículo derecho y dilatación de cavidades derechas. Histológicamente no encontramos la lesión clásica de la fiebre reumática, o sea, el nódulo de Aschof, pero sí áreas de fibrosis miocárdica con infiltrado de linfocitos y capilares neoformados. (Figura 4-6)

Además a nivel de la implantación de la válvula mitral se encontró hialinización del tejido valvular, lo que fue demostrado con la tinción de Masson. (Figura 7)



El pulmón derecho pesó 620 gramos y el izquierdo 780 gramos, presentando ambos, áreas de consolidación y exudado fibrino purulento en la pleura. El examen microscópico confirmó la presencia de neumonía lobar aguda.

El hígado pesó 1.610 gramos y presentó acentuación del dibujo lobulillar.

El útero aumentado de volumen por hiperplasia de la capa muscular, además en la cavidad uterina había coágulos sanguíneos y restos placentarios.

Diagnóstico anatomopatológico:

- 1) Corazón con doble lesión mitral con predominio de estenosis de origen reumático, hipertrofia y dilatación de la aurícula izquierda, hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho. Cardiomegalia (400 g).
- 2) Bronconeumonía lobar bilateral.
- 3) Embarazo de 36 semanas.
- 4) Cesárea posmortem.

INMUNOGLOBULINAS A, G Y M EN LA POBLACION NORMAL DE COSTA RICA SUS ALTERACIONES EN LAS ENFERMEDADES REUMATICAS AUTOINMUNES

*Dra. Nidia Benavides Sancho**
*Dr. Rodrigo Moreira Villalobos**
*Dr. Carlos Castresana - Isla***

Las inmunoglobulinas han sido ampliamente estudiadas en medicina clínica. Las técnicas usadas para cuantificarlas dependen de reacciones con antisueros contra diversas porciones de la molécula de inmunoglobulina. El método más usado para determinar cuantitativamente estas proteínas es la inmunodifusión radial (1).

En pacientes con enfermedades reumáticas la determinación de inmunoglobulinas es de particular interés en la identificación de estados de inmunodeficiencia, en la detección de proteínas monoclonales y en la caracterización de inmunoglobulinas poco usuales como crioglobulinas y factores reumatoides (2).

El objetivo de esta comunicación es el de establecer los niveles normales de inmunoglobulinas A, G y M en individuos normales en Costa Rica y sus alteraciones en las enfermedades reumáticas autoinmunes más frecuentes en la consulta de Reumatología: artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico.

MATERIAL Y METODO

Se determinaron los niveles séricos de inmunoglobulina A (IgA), inmunoglobulina G (IgG) e inmunoglobulina M (IgM) en 100 individuos normales donadores voluntarios de sangre del Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia.

Se revisaron 280 determinaciones de dichas inmunoglobulinas en pacientes con diversas entidades nosológicas y se estudiaron 103 pacientes que se encontraban asistiendo al Servicio de Reumatología con los siguientes diagnósticos:

	Casos
Artritis reumatoide clásica o definida (31 con factor reumatoide positivo y 9 negativo):	40
Lupus eritematoso sistémico:	43
Artritis reumatoide juvenil:	6
Arteritis:	6
Gamopatía monoclonal:	8

La cuantificación se realizó por inmunodifusión radial simple usando antisueros específicos (Behring).

En el grupo de pacientes con lupus eritematoso sistémico se intentó correlacionar la presencia de alteración en las cifras de inmunoglobulinas con la existencia de nefritis, artritis, lesiones cutáneas, anemia y velocidad de sedimentación globular (Wintrobe).

En los pacientes con artritis reumatoide se correlacionaron con los siguientes parámetros: etapa anatómica, manifestaciones extra-articulares, anemia y velocidad de sedimentación.

En el grupo de individuos normales las cifras de inmunoglobulinas fueron expresadas en mg/100 ml y en unidades internacionales (UI) según el patrón de referencia de la OMS así (3):

1 mg IgA = 59,5 UI/ml

1 mg IgG = 11,5 UI/ml

1 mg IgM = 115,0 UI/ml

RESULTADOS

Los niveles normales de Ig A, G y M y su comparación con los niveles aceptados internacionalmente se resumen en la Tabla I.

Los pacientes con lupus eritematoso sistémico mostraron elevación de sus niveles de inmunoglobulinas en 48,8% de los casos (21 pacientes); de ellos, 13 (30,2%) presentaban aumento de IgA, 17 (39,5%) de IgG y 3 (6,9%) de IgM.

La correlación entre niveles alterados de inmunoglobulinas y manifestaciones clínicas se resume en la Tabla II.

Los pacientes con diagnósticos de artritis reumatoide fueron divididos en dos grupos: un grupo con factor reumatoide circulante (IgM) o artritis seropositiva y un grupo sin factor reumatoide o artritis seronegativa.

En el primer grupo 18 pacientes (58,0%) presentaban elevación de inmunoglobulinas. Estos se dividen

* Servicio de Laboratorio Clínico del Hospital Rafael Angel Calderón Guardia

** Servicio de Reumatología, Hospital Rafael Angel Calderón Guardia

Tabla I – Niveles de inmunoglobulinas en 100 individuos normales.

	Media	D.S.	Ambito	Normal*
IgA	236,08	68,91	98,26/ 373,9 mg/°° 58,46/ 222,4 UI/ml	80/ 450 mg/°° 47/ 267 UI/ml
IgG	1408,5	250,2	908,1/1908,7 mg/°° 104,4/ 219,5 UI/ml	800/1800 mg/°° 92/ 207 UI/ml
IgM	124,08	48,35	28,06/ 221,1 mg/°° 32,2 / 254,2 UI/ml	60/ 250 mg/°° 69/ 287 UI/ml

* Niveles aceptados internacionalmente.

Tabla II – Artritis reumatoide seropositiva e inmunoglobulinas.

	Igs normales	Igs aumentadas
Artritis	9/22 = 40,9%	12/21 = 57,1%
Dermatitis	10/22 = 45,4%	8/21 = 38%
Nefritis	6/22 = 27,2%	8/21 = 38%
V.S.G. ↑	14/22 = 63,6%	16/21 = 76,1%
Anemia (- 11 g)	6/22 = 27,2%	5/21 = 23,8%

así: IgA elevada 14 casos (45,1%); IgG, 9 casos (29,0%); e IgM 1 caso (3,2%).

En el grupo de pacientes seronegativos sólo se alteró la IgG en 1 caso (11,1%).

En los pacientes con artritis, de 4 con artritis de hipersensibilidad, 1 caso tenía aumento de IgA e IgG, 1 caso con aumento de IgA, 1 caso con disminución de IgA (35 mg/100 ml). Una artritis de Takayasu y una granulomatosis de Wegner presentaban inmunoglobulinas normales.

En los pacientes con artritis reumatoide juvenil, 2 presentaron niveles de IgA por debajo de 40 mg en 2 determinaciones o más.

El grupo de gamopatía monoclonal presentó 5 casos con mieloma múltiple a base de IgG y dos casos con gamopatía monoclonal benigna (uno IgG y otro IgM).

DISCUSION

Mediante la determinación de inmunoglobulinas A, G y M en individuos normales, hemos establecido cifras normales en nuestro país para la determinación

de este tipo de proteínas. Existen estudios que han demostrado que la raza negra tiene niveles de inmunoglobulinas más elevados que la población caucásica siendo este fenómeno estadísticamente significativo a nivel de IgG (4). Aparentemente en nuestro medio no existen factores genéticos o de medio ambiente que alteren los niveles de inmunoglobulinas ya que las cifras obtenidas son comparables a las aceptadas internacionalmente (3).

Se ha descrito en el lupus eritematoso sistémico el aumento de inmunoglobulinas, sobre todo de tipo G (5) en las fases activas de la enfermedad; estos datos son semejantes a los obtenidos aquí donde la IgG fue la más frecuentemente alterada. No existió correlación entre los parámetros clínicos analizados y niveles anormales de inmunoglobulinas.

En el grupo de pacientes con artritis reumatoide hubo diferencia significativa en los niveles de inmunoglobulinas en pacientes seropositivos y seronegativos; también fue notable la presencia de inmunoglobulinas alteradas y manifestaciones extra-articulares; este fenómeno tiene su explicación en el hecho de que la mayor parte de las manifestaciones sistémicas de la artritis reumatoide tienen su explicación fisiopatológica en la presencia de complejos inmunes solubles circulantes; no se estableció correlación entre gravedad de la lesión articular y alteración de inmunoglobulinas, lo cual ha sido comprobado por otros autores (6).

Se ha descrito que 4% de los pacientes con artritis reumatoide juvenil presentan deficiencia absoluta de IgA (7); otros autores han descrito deficiencia parcial de esta inmunoglobulina (8) como ocurrió en 2 de nuestros pacientes.

Hemos revisado así los datos que nos parecieron más importantes en relación a las alteraciones más frecuentes asociadas a niveles alterados de inmunoglobulinas en pacientes con enfermedades reumáticas de etiología autoinmune.

Tabla III - Artritis reumatoide seropositiva e inmunoglobulinas.

	Igs normales	Igs aumentadas
Etapa anatómica III/IV	7/13 = 53,8%	7/18 = 38,8%
Manifestaciones extra-articulares	2/13 = 15,3%	15/18 = 83,3%*
V.S.G. ++	12/13 = 92,3%	16/18 = 88,8%
Anemia (-11 g)	3/13 = 23,07%	1/18 = 5,5%

* P = 0,13 (prueba exacta de Fisher).

RESUMEN

En 100 individuos normales los niveles de inmunoglobulinas séricas son los siguientes: inmunoglobulina A: 98,26 a 373,9 mg/100 ml; inmunoglobulina G: 908,1 a 1908,7 mg/100 ml; inmunoglobulina M: 28,06 a 221,1 mg/100 ml.

En pacientes con lupus eritematoso sistémico activo 48,8% de los casos sufren alteración de alguna de estas tres inmunoglobulinas.

Los pacientes con artritis reumatoide seropositiva presentan elevación de inmunoglobulinas en 58% de los casos en relación a 11,1% en artritis seronegativa.

Dos pacientes con artritis reumatoide juvenil presentaron deficiencia parcial de IgA.

SUMMARY

Serum immunoglobulins were determined in 100 normal blood donors and 103 patients from the

Rheumatology Outpatient Clinic. Results in normals were as follows: IgA: 98.26-373.9 mg/100 ml; IgG: 908.1 a 1908.7 mg/100 ml; IgM: 28.06-221.1 mg/100 ml. Findings in the rheumatological patients were: in 48.8% of patients with active LES these values are altered; 58% of patients with WR(+) Rheumatoid Arthritis, showed increased levels of immunoglobulins as apposed to 11.1% of patients with WR(-) Ar. Rh. Two patients with Juvenile Rh. Ar. showed partial deficiency of IgA.

BIBLIOGRAFIA

1. Bonomo, I. Laboratório Clínico em Reumatologia em: Conhecimentos Básicos de Reumatologia. Editor I. Bonomo. Rio de Janeiro pp. 220-221, 1972.
2. Franklin, E. C. Structure and Function of Immunoglobulins in: Arthritis and Allied Conditions. Ed. Daniel McCarty, Lea & Febiger, Philadelphia pp. 246-255, 1979.
3. Reimers, C. B. Progress towards international reference standards for human serum proteins. J. Biol. Standardization 6:153-158, 1978.
4. Lichtman, L. A. et al. The distribution of serum immunoglobulins, anti-gamma G globulins and antinuclear antibodies in White and Black subjects in Evans County. Arthritis & Rheumatism 10:204-215, 1967.
5. Alarcón-Segovia, D. Fishbein, E. Serum Immunoglobulins in Systemic Lupus Erythematosus. Clin. Sci. 43:121-131, 1972.
6. Barden, J. et al. Immunoglobulin levels in Rheumatoid Arthritis. Arthritis & Rheumatism 10:228-233, 1967.
7. Cassidy, J. T. et al. Occurrence of selective IgA deficiency in children with Juvenile Rheumatoid Arthritis. Arthritis & Rheumatism 20 (supplement):181-185, 1977.
8. Cassidy, J. T. et al. Abnormalities in the distribution of serum immunoglobulin concentration in Juvenile Rheumatoid Arthritis. J. Clin. Invest. 52:1931-1935, 1973.

CUERPO MEDICO DEL HOSPITAL RAFAEL ANGEL CALDERON GUARDIA

Director

Dr. Fernando Urbina Salazar

Subdirector

Dr. Juan Rafael León Hernández

Jefe Sección de Cirugía

Dr. Leonidas Poveda Estrada

Jefe Sección de Medicina

Dr. Guido Jiménez Jiménez

Jefe Sección de Gineco-Obstetricia

Dr. Rafael A. Briceño Briones

Dr. Carlos Rovira Castro

Dr. Víctor Ml. Ruiz Castro

Dr. Guillermo Salas Arce

Dr. Jorge Salazar Padilla

Dr. Guillermo Vega Gutiérrez

Residentes

Primer Año

Dr. Pierre Aymé Jacques

Dra. Virginia Coto Chinchilla

Dr. José Mainieri Hidalgo

Dr. Jesús Marín Jiménez

Dr. Fulgencio Román Muñoz

Dr. Horacio Solano Montero

Segundo Año

Dr. Víctor Ml. Alvarez Murillo

Dr. Javier Montero Alpizar

Dra. Cecilia Herrera Ramírez

Dr. Moisés Majchel Weintraub

Dr. Javier Barrientos González

Dr. Pedro Saborío Cubillo

Dr. Fabio Soto Cruz

Tercer Año

Dr. Luis Castro Rivera

Dra. Jeannethe Cyrman Sánchez

Dr. Carlos Loria Salazar

Dr. Francisco Rivera López

Dr. Carlos Rodríguez de las Heras

Cuarto Año

Dr. Juan Ramón Collard Moncada

Dr. Jorge Escobar Campos

Dr. Olman Fallas Chinchilla

Dra. Ma. de los Angeles Chacón Solano

Dr. Héctor Morales Martell

MEDICOS SECCION DE CIRUGIA

Jefes de Servicio

Dr. Fernando Coto Chacón

Dr. Juan Jaramillo Antillón

Dr. Eduardo Lizano Aguiar

Dr. J. Rafael Oreamuno Obregón

Dr. Rodrigo Saborío Etienne

Jefes de Clínica

Dr. Carlos Arce Arce

Dr. Fernando Ferraro Dobles

Dr. Francisco Grau Canalías

Dr. Víctor Ml. Ramírez Beirut

Asistentes

Dr. Antonio Brown Arana

Dr. Carlos Castro Fernández

Dr. José Castro Solano

Dr. Rafael Coto Chacón

Dr. Manuel Chacón Bolaños

Dr. Roberto Chaverri Soto

Dr. Rodolfo Esquivel Ferrero

Dr. Francisco Faerron Rivera

Dr. Jorge Fernández Alpizar

Dr. Oscar Ferraro Dobles

Dr. Manuel García Carranza

Dr. Max Gurdían Morales

Dr. Jacobo Guzonski Rose

Dr. Guillermo Hernández Corella

Dr. William Hernández Rojas

Dra. Olga Montoya Pizarro

Dr. Alvaro Retana Carvajal

Dr. Antonio Rodríguez Ortiz

Dr. Fernando Rosabal Guevara

MEDICOS SECCION DE MEDICINA

Jefes de Servicio

Dr. Franklin Benavides Esquivel

Dr. Efraín Bonilla Dib

Dr. Carlos Castresana-Isla Barrantes

Dr. Rolando Cruz Gutiérrez

Dr. Juan Hernández Bolaños

Dr. Nichel Nisman Safirtein

Dr. Juan R. León Hernández

Dr. Eric Mora Morales

Dr. Alvaro Gallegos Chacón

Jefes de Clínica

Dr. Alvaro Gómez de la Torre
 Dr. Hugo Rogantes Hidalgo
 Dr. Enrique Esquivel Herrera
 Dr. Julio Prado Jiménez
 Dr. German Sánchez Hidalgo
 Dr. Guillermo Ramírez Castro
 Dr. Jorge Patiño Masís
 Dr. Oscar Rodríguez Ocampo

Asistentes

Dr. Eddie Astorga Sell
 Dr. Luis Acevedo Jiménez
 Dr. Gilberto Bonilla Rojas
 Dr. Mariano Castillo Rojas
 Dra. Sandra Montero Chavarría
 Dr. Francisco Barrantes Camacho
 Dr. Franz Chaves Chavarría
 Dr. Juan Dávila Hass
 Dr. Salomón Faschler Gutfiel
 Dr. Eduardo Fernández Azofeifa
 Dr. Jaime Fernández Alpízar
 Dr. Hernán Hernández Pineda
 Dr. Edgar Izquierdo Sandí
 Dr. Carlos Martínez Cartín
 Dr. Nicolás Meza Páez
 Dra. Rosa G. Molina Sosa
 Dra. Eugenia Chavarría Acuña
 Dr. Baudilio Mora Mora
 Dr. Oscar Morera Madrigal
 Dr. Daniel Rodríguez Guerrero
 Dr. Rogelio Rojas Acuña
 Dr. Pablo Rosencwaig Rosencwaig
 Dr. Jorge Sáenz Sibaja
 Dr. Rigoberto Salas Aguilar
 Dr. Humberto Salas González
 Dr. Hugo Segnini Sabat
 Dr. Francisco Ulate González
 Dr. Gilberto Vásquez Esquivel
 Dra. Margarita Valverde Acuña
 Dra. Patricia Facio González
 Dr. Francisco Víquez Carvajal
 Dr. Guillermo Rodríguez Aguilar

*Residentes**Primer Año*

Dr. Emilio Guevara Jiménez
 Dr. Roberto Ovares Guzmán
 Dr. Mario Martínez Bolívar
 Dra. Anabelle Rodríguez Rodríguez
 Dr. José Vives Calderón
 Dr. Edwin Solano Alfaro

Segundo Año

Dr. Juan Bautista Barahona Brenes

Dr. Ricardo Barquero Cortés
 Dr. Omar Quesada Muñoz
 Dr. Juan Carlos Sánchez Arguedas
 Dr. Bernal Vargas Rivera

Tercer Año

Dr. Mario Campos Morales
 Dr. Tohen Chan Con
 Dr. Ever Quirós Mora
 Dr. Manuel Edo. Sáenz Madrigal

*MEDICOS SECCION DE GINECO--OBSTETRICIA**Jefes de Servicio*

Dr. Oscar Robert Aguilar
 Dr. Arturo Esquivel Grillo

Jefes de Clínica

Dr. Enrique Chaves Villalobos
 Dr. Rodrigo Ramírez Segura

Asistentes

Dr. Danilo Herrera Rodríguez
 Dr. Israel Majchel Weintraub
 Dr. Oscar Solís Chaverri
 Dr. Braulio Morales Valenzuela
 Dr. Hermes Valenciano Soto
 Dr. Rodolfo Vicente Ugalde
 Dr. Luis Felipe Villegas Ramírez

*Residentes**Primer Año*

Dr. Oscar Blanco Rodríguez
 Dr. Haroldo Mora Palma
 Dra. Ana Lorena Herrera Quesada
 Dr. Mario Rosencwaig Topf

Segundo Año

Dr. Jorge Barboza Retana
 Dr. Mario Valenciano Kamer
 Dr. Rodolfo Villalta Solano
 Dr. Humberto Solís Fallas

Tercer Año

Dr. Francisco Fuster Alfaro
 Dr. Eduardo Herrera Husband
 Dr. Jorge Ramírez Beinute

Cuarto Año

Dr. Gerardo López Escalante

*Servicio de Neonatología**Jefe de Servicio*

Dr. Elmer Arias Campos

Asistentes

Dr. Luis E. Feoli Leandro
Dr. Oscar Chavarría Acuña

*Servicio de Patología**Jefe de Servicio*

Dr. Rodolfo Céspedes Fonseca

Jefe de Clínica

León Tropper U.

Asistentes

Dra. Irma Gutiérrez Rodríguez
Dr. Eduardo Vargas Alvarado
Dr. Pedro Goyenaga
Dra. Rosa M. Guzmán Centeno
Dr. Walter Mora Coto
Dr. Humberto López Núñez
Dr. Alvaro Ugalde Vargas
Dr. Rodrigo García Muñoz

Residentes

Dr. Oscar Blanco Rodríguez
Dr. Gerardo González Gatgens
Dr. Fernando Mena Umaña
Dr. Francisco Rodríguez Gutiérrez
Dra. Silvia Santamaría Corea

*Servicio de Radiología**Jefe de Servicio*

Dr. Jorge Vargas Segura

Jefe de Clínica

Dr. Hebel Abellán Cisneros

Asistentes

Dr. Fco. Arturo Arguedas Haug
Dr. Hernán Chavarría Gómez
Dr. Enrique Morúa B.

*Servicio de Consulta Externa**Pediatría*

Dra. Celina Brenes Jiménez

Dr. Melbin Lobo Cavallini

Dr. José. R. Vargas Brizuela

Medicina General

Dr. Edwin Miranda Salazar
Dr. Joaquín García Castro
Dr. Rolando Donadio Brilla
Dr. Néstor Mora Vargas
Dr. Ricardo Mora Bustamante
Dr. Mario Madrigal Jiménez
Dr. Alfonso Salazar Brenes
Dr. José A. Rodríguez Rey

*Internos Universitarios**Cirugía*

Ivón Chinchilla Carmiol
Domingo Gamboa Miranda
Ginette Meléndez Corrales
Flor de María Navas Garro
Martín Varela Vindas
Ana María Quesada Rojas
Luis E. Mora Corrales

Medicina

Elina Abarca Jiménez
Rafael Arias Vindas Valle
Josué Chavarría Cedeño
Elizabeth Galvez Vargas
Flor de María López Vargas
Miguel Meléndez Corrales
Gloria Mora Solera
Yolanda González González

Ginecología y Obstetricia

María del Rocío Sáenz Madrigal
Marcela Zaragoza Castañeda
Orlando Ordóñez Goñi
Henry Fonseca González
Jorge Chinchilla Garro
Cecilia Bolaños Loría
Miguel Alvarado Quesada
Rodolfo Arroyo Campos

Información General



El Dr. Eric Mora Morales asumió en enero la Presidencia del Colegio de Médicos y Cirujanos.

El Dr. Mora Morales obtuvo su bachillerato en Ciencias y Letras en el Liceo de Costa Rica y luego realizó la carrera de Médico en la Escuela Médico Militar de México; cumplió el internado en el Hospital San Juan de Dios y posteriormente su Servicio Social en San Ignacio de Acosta, se especializó en el Instituto de Enfermedades de la Nutrición en México. Se incorporó al trabajo profesional en nuestro hospital, en ese entonces llamado Hospital Central y posteriormente en el Hospital México, para luego retornar a nuestros salones como Jefe del Servicio de Endocrinología. En la enseñanza cumple actualmente funciones en la Cátedra de Medicina Interna. Fue Subdirector del Centro de Docencia del Seguro Social. Realiza una amplia labor nacional de Educación al Diabético.

El personal responsable de esta revista, orgulloso de que uno de sus compañeros del hospital ocupe tan relevante posición desea el mayor éxito al Dr. Eric Mora Morales en tan delicadas funciones, para las cuales le ofrece toda su colaboración.

TRASPLANTE RENAL

El suceso clínico-quirúrgico más relevante sucedido en el Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia durante el año 1980 fue la realización en el mes de octubre del primer trasplante renal estudiado en los salones de medicina y operado en los quirófanos de nuestro hospital.

Este acontecimiento científico local puede ser analizado desde varios puntos de vista, lógicamente; los nuestros necesariamente tienen que estar saturados de sentimientos positivos al poner en evidencia que el personal médico quirúrgico del "Calderón Guardia" con este hecho ha colocado a nuestro hospital a la par de otras instituciones mayores de nuestro medio en este campo, las cuales con estos procedimientos hacen avanzar la ciencia médica en nuestro país.

Va en estas líneas nuestra sincera felicitación a los doctores: Oscar Rodríguez Ocampo, Avelino Hernández León, Alvaro Retana Carvajal, Rodolfo Esquivel Ferrero, Fernando Coto Chacón, Antonio Rodríguez Ortiz, Fernando Ferraro Dobles, Edgar Brealey Chavarría, Alvaro López Quesada, Roberto Fernández Villalobos, Juan Jaramillo Antillón, Juan Rafael León Hernández que con su empeño, constancia y conocimientos han hecho lo posible por ayudar en su enfermedad a la paciente que fue sometida exitosamente a este procedimiento.

PENSIONADOS

Dentro del personal médico de este hospital que se ha acogido al Régimen de Pensión después de meritoria labor, mencionamos hoy a los doctores: Roberto Rodríguez Ramírez del Servicio de Anestesia; Carlos Sáenz Mata, Director del Hospital desde 1968 a 1976; Alejandro González Luján, Jefe Servicio de Gineco-obstetricia; Estrada del Llano, del Servicio de Medicina; Constantino Urcuyo Gallegos, Jefe de Clínica del Servicio de Gineco-obstetricia; Mario Luján, Ex-director de este hospital, Ex-Gerente del Seguro Social y Ex-Ministro de Salubridad; Alfonso Acosta Guzmán, fundador del Servicio de Obstetricia de este hospital, del que fue su Jefe hasta 1967; Carlos de Céspedes, Jefe del Servicio de Radiología; Odilón Brenes Gutiérrez del Servicio de Gineco-obstetricia.

ASISTENCIA A CONGRESOS

El Dr. Rolando Cruz Gutiérrez, Jefe del Servicio de Cardiología, asistió al Undécimo Congreso Mundial de Anatomistas, que se celebró en la Ciudad de México del 13 al 23 de agosto de 1980, y logró la inscripción de nuestro país en la Federación Internacional de Anatomistas. Presentando el trabajo de investigación titulado "Arritmias congénitas cardíacas". Su sustrato anatómico.

El Dr. Baudilio Mora Mora concurre al Congreso Internacional de Tiroides celebrado en Sydney-Australia, que se efectuó en enero de 1980, y al Congreso Mundial de Endocrinología en Melbourne en febrero del mismo año. Llevó la experiencia resumida

en dos trabajos sobre "Regulación de T.S.H. y T.R.H. en pacientes con anorexia nerviosa" y "Respuesta de subunidades Alfa y Beta de T.S.H. a las modificaciones con estímulos dopaminérgicos.

Los doctores Enrique Esquivel Herrera y Fernando Guzmán León dictaron en el Hospital Dr. Lenin Fonseca de Nicaragua las conferencias sobre: Abdomen Agudo, Traumatismo Torácico, Postaglandina"; en junio de 1980.

Los doctores Carlos Castillo Morales, German Sánchez Hidalgo, Quesada Muñoz del Servicio de Hematología, asistieron al Congreso sobre Hemoglobinopatías y trastornos afines, celebrado en San José en octubre de 1980.

El Dr. Gerardo González Gucyen, Residente del Servicio de Patología asistió a un curso de Nefropatología, efectuado en la ciudad de Quetzaltenango, Guatemala, del 3 al 5 de agosto 1980; auspiciada por la Sociedad Latinoamericana de Patología.

El Dr. Julio Prado Jiménez, Jefe de Clínica del Servicio de Endocrinología, llevó la experiencia de su Servicio al Congreso Panamericano de Diabetes celebrado en Caracas-Venezuela del

Presentó cuatro trabajos titulados "Experiencia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia, en el manejo de Coma y Cetoacidosis Diabética con dosis bajas de insulinas".

El Dr. Fernando Urbina Salazar, junto con el Dr. Manuel A. Cortés y el Dr. Alvaro Fernández Salas; visitaron hospitales de Dallas, Houston, Miami y Chicago, para observar centros de cómputo al servicio de

los pacientes, con miras a implantar esos sistemas en nuestros hospitales.

ESTUDIANTES DE MEDICINA - UNIVERSIDAD DE COSTA RICA

Durante el año 1980 recibieron enseñanza en nuestro hospital un total de 231 alumnos, del segundo al quinto ciclo de la carrera de Médico y Cirujano y rotaron por nuestros salones 75 internos universitarios.

NOTAS LUCTUOSAS

En los últimos años el Cuerpo Médico Nacional se ha visto privado de la existencia material de colegas que colaboraron en nuestro hospital.

Dr. Guillermo Guillén Solano, Jefe de Servicio de Pediatría; Dr. José Ortiz Céspedes, Jefe del Servicio de O.R.L.; Dr. Manuel Alvarez Irraeta, Servicio de Gineco-Obstetricia; Dr. Rolando Ocampo Arce, Residente Servicio de Gineco-Obstetricia; Dra. Marietta Rimola de Biazio, Servicio de Pediatría; Dr. José A. Quesada Córdoba, Jefe Servicio de Pediatría; Dr. Miguel González Barquero, Jefe Clínica del Servicio de O.R.L.; Dr. Enrique Neverman, Asistente del Servicio de Medicina; Dr. Aarón Elizondo, Residente del Servicio de Medicina. Todos ellos grandes compañeros, a quienes recordamos con cariño.

Que En Paz Descansen.

REGLAMENTOS PARA LA ADMISION DE TRABAJOS

1. Los trabajos serán inéditos y se enviarán a nuestra Redacción en original y una copia (incluyendo las notas al pie de página, la bibliografía y las leyendas de las figuras), escritos a máquina, en papel blanco tamaño carta (21-1/2 por 28 cm), a doble espacio, con 2-1/2 cm de margen en las partes superior, inferior y a cada lado, por una sola cara y con 23 renglones de 70 caracteres cada uno, por página.
2. La primera página o portada debe contener:
 - a. El título del trabajo.
 - b. Nombre del autor o autores (completos con sus correspondientes títulos académicos).
3. Los trabajos deberán presentarse en forma breve (máximo 300 renglones a máquina), clara y concisa y con la casuística indispensable para ilustrar el tema.
4. En los trabajos de investigación clínica el texto será ordenado, dentro de lo posible, de la siguiente manera:
 - a. Introducción
 - b. Material y Método
 - c. Resultados
 - d. Discusión
 - e. Resumen (no más de 20 renglones a máquina). En español y en inglés
5. Las notas bibliográficas deberán reducirse a las relaciones con los trabajos citados en el texto, anotándose por separado, en orden alfabético de autores y con arreglo a las normas internacionales: apellido del autor e iniciales de los nombres (subrayado); título completo del trabajo; abreviaturas usuales del título de la revista donde el artículo fue publicado; número del volumen (cifras latinas, subrayado), primera página y año. Si se trata de libros, el título y demás indicaciones de la revista se substituirán por el nombre de la ciudad donde fue publicado, seguido del año de su aparición, de la editorial y del número de edición; ninguno de estos datos deberá ser subrayado.
6. Ilustraciones. Omitir todas aquéllas que no contribuyan a aclarar el texto o repitan la información del mismo.
7. El Comité de Redacción se reserva el derecho de aceptar el trabajo para su publicación; al mismo tiempo puede corregirlo y uniformarlo según el estilo de la revista.
8. El cuerpo editorial de la revista seleccionará los artículos que considere apropiados para ser publicados y, cuando sea pertinente, tomará a su cargo la traducción al inglés y las modificaciones editoriales. Consultará con el autor las modificaciones que impliquen cambios de fondo y, en lo posible, le comunicará la aceptación de su trabajo y la fecha probable de publicación. En ningún caso se devolverán los manuscritos originales.