

ARCHIVOS DEL HOSPITAL DR. R. A. CALDERON GUARDIA



CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL

AÑO 1 VOL. 1

NUMERO 2

OCTUBRE - NOVIEMBRE, 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. Juan Jaramillo Antillón

Dr. Eduardo Vargas Alvarado

Dr. Nolan Scott Davis

Dr. William Hernández Rojas

Dr. Daniel Rodríguez Guerrero

FOTOGRAFIA:

Srta. Ivonne Beirute

DIAGRAMACION:

Sr. Hernán Cortés

SECRETARIA:

Ma. Angeles Hernández de González



DIRECCION Y ADMINISTRACION

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

CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL

INDICE

| | Pág. |
|---|------|
| EDITORIAL | 1 |
| DISCURSO CONMEMORATIVO | 3 |
| <i>Dr. Fernando Urbina Salazar</i> | |
| ARTICULOS ORIGINALES | |
| Hipertiroidismo y Embarazo | 5 |
| <i>Dr. Julio Prado Jiménez, Dr. Eric Mora Morales</i> | |
| Estudio Epidemiológico sobre la Faciolasis Humana en la Ciudad de los Niños | 11 |
| <i>Dr. Jorge A. Mora R., Dr. Ronald Arroyo M., Dr. León Troper N., Dra. Silvia Molina S.</i> | |
| El Valor de la Endoscopia en la Hemorragia Digestiva Alta | 15 |
| <i>Dr. Víctor M. Ruiz Castro, Dr. Franklin Benavides Esquivel, Dr. Juan Fonseca González, Dr. Fabio Soto Cruz</i> | |
| La Cardiopatía Reumática | 19 |
| <i>Dr. G. Rodríguez Aguilar, Dr. Roberto Francisco Suárez Rehaag</i> | |
| CONFERENCIAS CLINICO-QUIRURGICAS | |
| Las Displasias Oseas | 25 |
| <i>Dr. J. Rafael Oreamuno Obregón</i> | |
| CASOS CLINICOS | |
| Feto en Arlequín | 27 |
| <i>Dr. Elmer Arias Campos</i> | |
| Mioclonias de Acción e Intención Post-Hipoxia Cerebral (Síndrome de Lance y Adams) .. | 31 |
| <i>Dr. Humberto Salas González</i> | |
| ATLAS DE PATOLOGIA TROPICAL | 35 |
| <i>Dr. Rodolfo Céspedes Fonseca</i> | |
| Miasis | 37 |
| <i>Dr. Ronald Arroyo M., Dr. León Troper</i> | |
| Casos del Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia | 41 |
| <i>Dr. Oscar Rodríguez Ocampo, Dr. Rodrigo García M.</i> | |
| CUERPO DE PROFESIONALES EN CIENCIAS MEDICAS DEL HOSPITAL DR. RAFAEL ANGEL CALDERON GUARDIA | 47 |
| INFORMACION GENERAL | 49 |
| REGLAMENTO PARA LA ADMISION DE TRABAJOS | 55 |

INDEX

| | Page |
|---|------|
| EDITORIAL | 1 |
| COMMEMORATIVE SPEECH | 3 |
| <i>Fernando Urbina Salazar, M. D.</i> | |
| ORIGINAL ARTICLES | |
| Hypothyroidism and Pregnancy | 5 |
| <i>Julio Prado Jiménez, M. D., Eric Mora Morales, M. D.</i> | |
| Epidemiology of Human Fascioliasis in the "City of Children" | 11 |
| <i>Jorge A. Mora R., M. Q. C., Ronald Arroyo M., M. Q. C., León Troper N., M. D., Silvia Molina S., M. Q. C.</i> | |
| Usefulness of Endoscopy in Upper Gastrointestinal Bleeding | 15 |
| <i>Víctor M. Ruiz Castro, M. D., Franklin Benavides Esquivel, M. D., Juan Fonseca González, M. D., Fabio Soto Cruz, M. D.</i> | |
| Rheumatic Fever | 19 |
| <i>Guillermo Rodríguez Aguilar, M. D., Roberto Suárez Rehaag, M. D.</i> | |
| SURGICAL CONFERENCE | |
| Bone Dysplasia | 25 |
| <i>J. Rafael Oreamuno Obregón, M. D.</i> | |
| CASE REPORTS | |
| Harlequin Fetus | 27 |
| <i>Elmer Arias Campos, M. D.</i> | |
| Action and Intention Myoclonic Jerks Post-Cerebral Hypoxia (Lance & Adams Syndrome) | 31 |
| <i>Humberto Salas González, M. D.</i> | |
| ATLAS OF TROPICAL PATHOLOGY | 35 |
| <i>Rodolfo Céspedes Fonseca, M. D.</i> | |
| Myiasis | 37 |
| <i>Ronald Arroyo M., M. Q. C., León Troper, M. D.</i> | |
| Case Records of Dr. Rafael Angel Calderón Guardia Hospital | 41 |
| <i>Oscar Rodríguez Ocampo, M. D., Rodrigo García M., M. D.</i> | |
| DR. RAFAEL ANGEL CALDERON GUARDIA HOSPITAL STAFF | 47 |
| GENERAL INFORMATION | 49 |
| RULES FOR PUBLICATION | 55 |

EDITORIAL

EL COSTO DE LA SALUD, UNA RESPONSABILIDAD DE LOS PROFESIONALES MEDICOS

La espiral de los precios en el cuidado de la salud, y quizás, mejor expresado, la espiral de los gastos del sector salud en Costa Rica, abarca un porcentaje cada vez más importante del producto interno bruto. Lo anterior ha llegado a cifras que inducen a preguntarse si los programas de costo-beneficio son positivos hacia el beneficio, esto es si realmente el gasto está de acuerdo con los resultados que se obtienen, sintetizando: si el sistema o los sistemas de prestaciones en salud han alcanzado un grado de eficiencia satisfactorio.

Un análisis como el que nos proponemos nos lleva a observar, cómo la demanda crece aceleradamente, mientras que la oferta se constituye en una lenta respuesta, este desequilibrio afecta sustancialmente la calidad del servicio y genera insatisfacciones del usuario del sistema, que a su vez provocan presiones negativas, expectativas crecientes y mayor aumento de la demanda.

Existen factores "naturales" de ese aumento de la demanda: el crecimiento de la población, la mayor utilización de los servicios por un sector cada vez más creciente de la diferenciación por edades de la población (cada año hay personas en mayor número sobre 60 años, que lógicamente requieren atención médica más frecuente), el proceso inflacionario determina un aumento de la "clientela" de los sistemas asistenciales (especialmente en cuanto al Seguro Social se refiere) y por otro lado el proceso educativo, en relación a la utilización de los servicios del Seguro Social se mantiene estacionario y por consiguiente el abuso por ignorancia y actitud, sigue incidiendo muy negativamente en la composición de la demanda. Es útil señalar que los factores apuntados cambian la estructura del servicio no sólo cuantitativamente —mayor demanda— sino también cualitativamente —calidad de servicios— preventivos relativamente baratos a servicios curativos, paliativos, de mantenimiento y rehabilitación que son mucho más costosos.

Ahora bien, el análisis de la contra-parte, de la oferta, tiene una serie de características que han sido objeto de la atención de especialistas en la materia (ver los trabajos de S. Y. Wu y Mahmood A. Zaidi), así, la atención de la salud es única por cuanto el principal proveedor de atención médica es también el principal consejero del consumidor, el médico determina, después de la decisión inicial de buscar atención profesional la demanda subsecuente: hospitalización, tratamiento médico, rehabilitación, etc., esto es que la demanda de una parte muy importante de los servicios de salud se basa por completo en el juicio del médico. El médico, en nuestro sistema, tiene una actitud de incrementar la calidad de la atención a los pacientes y mientras más complejo es el caso más se acentúa el proceso de producción de la más alta calidad de prestación; esta actitud de la profesión médica que por un lado crea su propia demanda y por otro crea la aceleración de costos dentro del sistema y atenta en forma desde hoy importante en la estabilidad financiera de —en nuestro caso— el Seguro Social. El hospital se ha convertido en el sitio de mayor gasto y sin embargo, dentro de nuestra estructura, podríamos decir que ha llegado a ser una entidad multifuncional que no tiene empresarios; es así, una empresa sin empresario. Los médicos, dentro de nuestra organización periférica carecen de responsabilidades financieras y las administrativas están prácticamente anuladas por las estructuras centrales. Estos hechos de ser empresas sin empresarios, como se analiza, contribuyen a la falta de conciencia del costo y fomentan las ineficiencias del funcionamiento, situación que obviamente genera inflación de precios en los servicios médicos.

Hasta tanto no exista una conciencia plenamente controlada del rol financiero de los profesionales médicos y de las responsabilidades que deben asumir, el sistema de prestación de estos servicios no podrá tener la eficiencia debida que las condiciones del país están exigiendo.

Discurso pronunciado por el Dr. Fernando Urbina Salazar el 1° de noviembre de 1981 en ocasión de la inauguración del nuevo edificio del Hospital R. A. Calderón Guardia y el 40 aniversario de la Caja Costarricense de Seguro Social.

Sr. Presidente de la República
Srs. Ministros de Estado
Sr. Presidente Ejecutivo
Srs. Directores y Autoridades de la Caja
Estimables colegas
Señores y señoras

El primero de noviembre de 1941 se emitió la Ley No. 17 que dio origen a los seguros sociales en Costa Rica, y un año más tarde se iniciaron los servicios médicos precisamente en este hospital. El Hospital Central, posteriormente Hospital Calderón Guardia ha sido no sólo la cuna sino la simiente multiplicadora de la asistencia médica institucional. Cuarenta años marcan una importante época en la historia de la salud de los costarricenses, nuestro hospital ha sido *factotum* en todo este interesante proceso.

Inaugurar nuevas instalaciones siempre constituye un hecho que provoca regocijo y que induce al optimismo y en nuestro caso concreto es útil señalar algunas circunstancias, no sólo para ser fieles a la historia sino para que se tenga plena conciencia del significado que estos veinte mil metros cuadrados de hospital representan para nuestros enfermos, sus familiares y los funcionarios que tenemos el privilegio de pertenecer al Hospital Rafael Angel Calderón Guardia.

Si detrás de cada obra de esta magnitud existe una verdadera lucha, nuestro caso no es la excepción, todo lo contrario, constituye un ejemplo del esfuerzo, de la perseverancia hasta la tosudez de un grupo de médicos que tuvieron la decisión de luchar, hasta el éxito en la consecución de lo que hoy es motivo de este significativo acto. El Dr. Juan Jaramillo no sólo tuvo la idea original, sino que gracias a su tesonera actividad fue posible obtener la decisión final a favor de la construcción de estas instalaciones.

Dar las gracias —con la connotación que ello tiene en el espíritu humano— es una satisfacción íntima que cumplimos con especial cariño: Jenaro Valverde mantiene entre nosotros un lugar de preferencia en el recuerdo de quienes hicieron posible este esfuerzo. Para Alvaro Vindas y Roberto Ortiz, nuestro profundo reconocimiento por su temprana solidaridad con nuestra idea, a Fernando Naranjo y al Lic. Jorge Walter Bolaños, así como en la actualidad a nuestro estimable amigo y colega Dr. Fernández Salas y sus compañeros de Junta Directiva, las muestras de nuestra especial estima por su personal y decidido apoyo en la cristalización del proyecto. Para el Departamento de Arquitectura e Ingeniería de la Caja, para los Constructores Ingenieros Urbina y Sánchez y muy especialmente para el Arquitecto Arguedas que lo concibió, este hospital es motivo de muy justificado orgullo profesional: a todos ellos y a sus colaboradores, muchas gracias.

Al recibir oficialmente de la Institución estas valiosas edificaciones, a nombre de mis colegas, de nuestros enfermos y en representación de los un mil cuatrocientos empleados del hospital, dejamos ante ustedes la firme convicción que serán utilizadas con lo mejor de nuestro arte y con el trabajo eficiente que demandan las especiales circunstancias de nuestro país. Es útil hacer hincapié en estas especiales circunstancias que condicionarán, necesariamente, para un futuro cercano, nuestra conducta como factores importantes en la prestación de servicios de salud.

Para salir adelante ante el reto que la situación económica determina, se hace imprescindible, dentro de nuestro ámbito del sector salud, y concretamente dentro de los límites de la seguridad social, hacer ajustes y propiciar cambios de actitud, que en algunos aspectos, han de llegar profundamente. Únicamente con nuevas y modernas concepciones de nuestros muy específicos problemas, podremos cooperar en desacelerar el proceso inflacionario que tanto daño causa a nuestros servicios. La simple austeridad en que ha estado sometida la Institución en los últimos dos años,

no es ya suficiente, es imperativo una modificación sustancial en la arquitectura misma de nuestra estructura asistencial, ya no será posible que en San José, seis hospitales consuman más de mil millones de colones, con un grado de racionalidad del gasto no acorde con las circunstancias actuales.

El Cuerpo Médico, el principal agente del gasto, habrá de cambiar su actitud, y en lugar de pretender maximizar sin límite la calidad del servicio, tendrá que mantener la calidad eficiente, esto es, aquella que esté en función del costo. No podremos seguir manteniendo un oneroso y anacrónico cuadro básico de más de un mil medicamentos; tendremos que terminar con los efectos de demostración, de imitación tecnológica, de dependencia cultural que manipulada por los proveedores de equipos sofisticados de países desarrollados, nos inducen, con éxito, al consumo —muchas veces superfluo— de costosos implementos médicos y de laboratorio.

La Institución tendrá la necesidad de redefinir y ponerle límites a los servicios que presta en función de los ingresos reales que recibe, y tendremos que decir y que explicar, que las cuotas tripartitas, a lo único que dan derecho es a recibir una asistencia médica básica, esto es: diagnóstico oportuno y tratamiento eficaz: toda prestación complementaria determinará un pago adicional y para ello habrá que diseñar nuevas estrategias, el médico de empresa y la medicina mixta son tímidos esfuerzos en ese sentido que habrá de complementarse con acciones más agresivas en donde ha de quedar muy en claro, que la prestación médica de tipo privado, no sólo no es incompatible con la de la seguridad social, sino que la complementa y que ni en la teoría, ni en la práctica se da tal incompatibilidad.

La Institución tendrá también, de una vez por todas, que descentralizar la acción y las decisiones operativas de sus grandes unidades, condición indispensable para exigir eficiencia en el manejo de los presupuestos, así debemos darnos la libertad, la autonomía y la independencia necesaria —todo dentro de un marco de política institucional— en el manejo de nuestros recursos humanos y materiales.

Nuestros asegurados tendrán que tomar conciencia que sus expectativas han de tener la dimensión real de un país que bruscamente se ha empobrecido. No podremos seguir manteniendo una plétorica consulta externa en donde más del 3 por ciento de las consultas son innecesarias, en donde la obtención de una incapacidad por complacencia, por engaño o dolo, se ha convertido en el objetivo final de un sector importante de nuestra clientela con todos los efectos negativos de esta corrupta acción.

Nuestros sindicatos tendrán que retomar su importante rol de factores de equilibrio en las relaciones obrero-patronales y dejar de un lado la acomodaticia y alcahuete actitud proteccionista del empleado irresponsable.

Nuestros empresarios han de darse cuenta que son ellos corresponsables con la Institución en la salud de sus empleados y que sus acciones en el específico campo de la prevención de la enfermedad son determinantes.

En síntesis, para poder cumplir con este reto, repito, dentro de nuestro muy concreto ámbito de acción, hemos de buscar las soluciones dentro del marco del ordenamiento del gasto; pero sobre todo habrá de existir la determinación política —en el estricto y justo sentido del concepto— de hacer posibles los cambios que estas muy especiales circunstancias nos demandan.

Muchas gracias.

HIPERTIROIDISMO Y EMBARAZO

Presentación de 10 casos

Dr. Julio Prado Jiménez - Dr. Eric Mora Morales

INTRODUCCION

Durante el embarazo normal se producen cambios fisiológicos que desde el punto de vista clínico y de laboratorio dificultan el diagnóstico entre los cambios normales, propios de la gestación y los del hipertiroidismo. En ambos casos pueden aparecer síntomas y signos de hipermetabolismo (12) como hiperhidrosis, intolerancia al calor, hiperorexia, bocio, etc. y alteraciones de laboratorio que sólo pueden interpretarse a la luz de los cambios que el embarazo produce (8,23). Por la baja frecuencia de tirotoxicosis (9) durante el embarazo la experiencia en su tratamiento es muy limitada, con gran controversia en la selección del manejo quirúrgico o médico con tionamidas y si debe este asociarse a terapia hormonal tiroidea complementaria, yoduros o betabloqueadores (18,21). Lo que motivó nuestro interés en revisar 10 casos de mujeres embarazadas con hipertiroidismo, tratadas en el Hospital Rafael Angel Calderón Guardia.

MATERIAL Y METODOS

Se analiza la evolución y tratamiento de diez pacientes con hipertiroidismo y embarazo tratadas en los servicios de Endocrinología y de Obstetricia del Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia, de julio de 1973 a octubre de 1977. Cuando por historia clínica se sospechó hipertiroidismo se les practicó examen de ETR según el método de Res-O-Mat de Mallincrodt Nuclear ($N = 0,87 - 1,13$) o T4N según el método de Murphy Pattee modificado ($N = 0,49 - 1,10$) (1) utilizado posteriormente en nuestro laboratorio. Las pacientes hipertiroides con sospecha de embarazo se enviaron al servicio de Gineco-Obstetricia para confirmar este diagnóstico. En todas se estableció el número de embarazos, partos y abortos, así como el tiempo de evolución aparente de su hipertiroidismo. Todas las pacientes fueron tratadas con metimazole y algunas con propranolol a criterio del médico consultante, en consultas mensuales y las dosis se ajustaron de acuerdo a la evolución. A las pacientes que recibieron propranolol la dosis se les disminuyó cuando presentaron disminución de sus síntomas, hasta suspender este

medicamento con el fin de apreciar mejor la evolución del hipertiroidismo. La dosis del fármaco anti-tiroideo fue la mínima necesaria para mantener a la paciente en un estado metabólico limítrofe, y cuando el caso lo permitió por su condición eutiroides, se suspendió el tratamiento manteniendo un estricto control médico de la paciente. Se seleccionó el parto por vía vaginal y los niños fueron examinados siempre por un médico pediatra.

La evolución del hipertiroidismo se consideró buena cuando el cuadro clínico mejoró fácilmente y la paciente llegó al parto clínicamente eutiroides, con una dosis mínima del anti-tiroideo, menos de 15 mg de metimazole en 24 horas, o bien del todo sin medicamento. Regular, cuando llegaron al parto clínicamente eutiroides pero con requerimientos mayores de 15 mg/24 horas de metimazole; y mala cuando hubo franco hipertiroidismo en el momento del parto.

RESULTADOS

La edad de las pacientes varió de los 21 a los 42 con un promedio de 28,9 años. En total sumaron 41 embarazos, siete de ellas eran multíparas y 5 tenían entre 4 y 8 embarazos, presentándose en este grupo los únicos dos abortos (Cuadro 1). Sólo tres pacientes refirieron tener familiares con bocio y otras tres ignoraban padecer bocio. Seis de las embarazadas

Cuadro 1 – Relación entre número de partos y embarazos por paciente

| No. Pacientes | No. Embarazos | No. Partos | No. Abortos |
|---------------|---------------|--------------|-------------|
| 1 | 1 | 0 | 0 |
| 2 | 2 (4 emb.) | 1 (2 partos) | 0 |
| 2 | 3 (6 emb.) | 2 (4 partos) | 0 |
| 1 | 4 | 2 | 1 |
| 2 | 5 (10 emb.) | 4 (8 partos) | 0 |
| 1 | 8 | 6 | 1 |
| 1 | 8 | 7 | 0 |
| Total | 10 41 | 29 | 2 |

tenían aumento tiroideo de menos de un año de evolución aparente y sólo una refirió padecerlo desde tres años antes. Sin embargo, por el examen físico se demostró que todas las pacientes tenían crecimiento difuso de la glándula, con manifestaciones clínicas de hipertiroidismo. En 8 pacientes el ETR estuvo entre 1,22 y 1,49 con un valor promedio de 1,32 y en dos pacientes el T4N estuvo entre 1,6 y 2,0 con un promedio de 1,8. En 6 mujeres el diagnóstico de embarazo se hizo estando en tratamiento por su hipertiroidismo; 3 de ellas con 3 a 6 meses de evolución y una con 21 meses de tratamiento. Por el contrario, en cuatro casos, el hipertiroidismo se diagnosticó durante la gestación, 3 en el primer trimestre y uno en el tercer trimestre (Cuadro 2).

Cuadro 2 – Relación entre evolución del hipertiroidismo y embarazo

| Tiempo evol. Hipert. en meses | Tiempo Hipert. se diagnosticó embarazo | Tiempo embarazo se diagnosticó hipertiroidismo |
|-------------------------------|--|--|
| 0-3 | — | 3 |
| 3,1-6 | 3 | — |
| 6,1-9 | 2 | 1 |
| 9,1-12 | — | — |
| 12,1-24 | 1 | — |
| TOTAL: | 6 | 3 |

Además de las medidas generales habituales en el tratamiento del hipertiroidismo, 9 pacientes recibieron metimazole entre 15 y 45 mg por día como dosis inicial, repartido en tres tomas y fue el único tratamiento en 5 de ellas. A las 4 restantes se agregó propanolol 40 mg tid. Una paciente que llevaba 7 meses de tratamiento cuando se diagnosticó el embarazo se trató sólo con el propanolol, dada su buena evolución clínica.

Todas las pacientes tuvieron el parto entre las 37 y 40 semanas, 6 de ellas entre las semanas 39 y 40 y la terapia se suspendió a 3 pacientes, uno y dos meses antes del parto dado su estado clínico eutiroideo (Cuadro 3).

Cuadro 3 – Edad del embarazo al momento del parto

| | |
|-------------------------|--------------|
| 39 – 40 semanas | 6 pacientes |
| 38 – 39 semanas | 2 pacientes |
| 37 – 38 semanas | 2 pacientes |
| TOTAL | 10 pacientes |

Al momento del parto la condición clínica fue buena en 6 pacientes, las mismas que tuvieron el parto entre las 39 y 40 semanas (Cuadro 4). De las 4 restantes, dos llegaron al término del embarazo en condición metabólica regular, las mismas que tuvieron el parto entre las 38 y 39 semanas y las otras dos, cuya condición metabólica fue mala con un E.T.R. de 1,37 y 1,41 tuvieron el parto a las 37 y 38 semanas respectivamente. En una de ellas, cuyo hipertiroidismo se diagnosticó en el primer trimestre del embarazo, quien observó un tratamiento muy irregular se indicó Beta Bloqueadores en las últimas semanas, sin embargo, se desencadenó una crisis tiroidea al momento del parto, por lo que se le aplicó forceps bajo y el feto que no presentaba bocio, falleció a las pocas horas de nacido. La otra fue una paciente cuyo hipertiroidismo severo se diagnosticó sólo un mes antes del parto y aunque había mejorado, persistía francamente hipertiroidica. Dio a luz un producto vivo de 5 libras que sobrevivió normalmente.

Cuadro 4 – Condición clínica al momento del parto

| | | |
|---------|------------------------|--------|
| BUENA | 6 pacientes | (60%) |
| REGULAR | 2 pacientes | (20%) |
| MALA | 2 pacientes | (20%) |
| TOTAL | 10 pacientes | (100%) |

En tres de las paciente el parto fue por cesárea (Cuadro 5), todas habían tenido buena evolución clínica y las causas de la misma no obedecieron a su hipertiroidismo. Una por cesárea anterior, otra por placenta previa y la otra por ruptura prematura de membranas. En ninguno de los productos se encontró evidencia clínica de hipotiroidismo ni de bocio.

Cuadro 5 – Vía del parto

| | Pacientes |
|--|-----------|
| Vaginal (1 con fórceps) | 7 |
| Cesárea (ruptura prematura membranas, placenta previa; cesárea anterior) | 3 |
| TOTAL | 10 |

DISCUSION

El hipertiroidismo en la mujer embarazada es una enfermedad poco frecuente (9) que no se presenta

más allá del 2 al 4 por 1.000, por lo que la experiencia actual no es tan amplia como uno quisiera. El diagnóstico de hipertiroidismo en la mujer en gestación es difícil, pues muchas manifestaciones clínicas y cambios en los exámenes de laboratorio se presentan también en el embarazo normal, tales como el metabolismo basal, el PBI, T3 total y la tiroxina total sérica (9, 19, 24, 29). Actualmente se mide la hormona tiroidea libre circulante, que es normal durante el embarazo (12, 23). En nuestro laboratorio se determina el T4N (1) que mide la tiroxina libre sérica. Es importante recordar que está contraindicado hacer la captación del I131 después de la 12a semana de gestación porque el yodo radioactivo atraviesa la barrera placentaria y comienza a ser captado por la glándula tiroidea fetal (10-19).

El tratamiento de la mujer hipertiroidea embarazada es controversial. Un grupo de autores (5, 17, 30) prefieren la extirpación quirúrgica parcial de la glándula tiroidea previo control del hipertiroidismo con anti-tiroideos. Sin embargo, desde 1951 Astwood (2) y posteriormente otros autores (9, 19, 26, 28) obtuvieron resultados muy satisfactorios con el tratamiento médico con tionamidas de las cuales las dos más usadas son el propiltiouracilo y el metimazole; se prefirió la primera por los reportes teratogénicos atribuidos al metimazole como alteraciones congénitas con aplasia del cutis y defectos en el cuero cabelludo (19, 22, 25). La mayor parte de los autores están de acuerdo en que la paciente debe mantenerse en un estado mínimo de hipertiroidismo. La controversia se hizo más interesante cuando autores como Herbst y Selenkow (18), recomendaron además la administración de hormonas tiroideas con el fin terapéutico muy discutible de evitar hipotiroidismo fetal. Algunos autores (5, 13, 19, 20, 28) han reportado casos de cretinismo y bocio congénito en fetos de madres tratadas sólo con anti-tiroideos. Burrow (22) logró demostrar correlación significativa entre la frecuencia del bocio y la dosis del anti-tiroideo. Además, demostró que el propiltiouracilo bloquea la conversión del T4 al T3 a nivel periférico, otra razón más para preferirlo al metimazole (9).

Se ha demostrado que Triyodotironina (T3) atraviesa con más facilidad la barrera placentaria que la Tiroxina (8, 11, 27). Por el contrario los anti-tiroideos la atraviesan libremente, lo que en los últimos años ha aumentado la controversia sobre el uso combinado de anti-tiroideos y hormonas tiroideas (12, 14, 16). En la actualidad otros autores (16, 19) consideran más útil y fisiológico el tratamiento único con anti-tiroideos, ya que las hormonas tiroideas pueden aumentar las dosis necesarias de Profil Tiouracilo o metimazole para controlar su enfermedad, sobre todo

si se busca obtener un estado ligeramente hipertiroideo, que ofrezca un margen de seguridad al feto (9, 20). Algunos investigadores han agregado los beta-bloqueadores al tratamiento de la hipertiroidea embarazada (21, 22). Incluso, algunos otros los proponen como único tratamiento, dado que disminuyen los síntomas de simpaticotonia como son la taquicardia, arritmias y el trémor. Sin embargo sus efectos secundarios de bradicardia en el feto y los trastornos que producen en la contractilidad uterina han hecho que otros autores los indiquen con reserva y Langer concluye después de un exhaustivo estudio, que su utilidad es inferior a las tioureas pero que pueden usarse como terapia inicial (4, 9, 15, 21).

Los yoduros prácticamente se han eliminado como recurso terapéutico porque atraviesan la barrera placentaria, produciendo bocios obstructivos y cuadros de hipotiroidismo fetal. De acuerdo a nuestros resultados concluimos que el tratamiento de la paciente hipertiroidea embarazada puede hacerse con anti-tiroideos exclusivamente y en los casos en que usamos metimazole no hubo complicaciones fetales. La paciente debe mantener durante el embarazo un estado mínimo de hipertiroidismo y vigilarse periódicamente con medición de hormonas tiroideas. En algunos casos puede emplearse el propanolol, al principio del tratamiento, con el fin de disminuir las manifestaciones periféricas del hipertiroidismo y se suspende cuando los síntomas son mínimos, con el objeto de tener una imagen real de la enfermedad; pero debe evitarse su uso en las semanas anteriores al parto por las alteraciones en la contracción uterina que pudieran producir. La única muerte fetal se presentó en una mujer que no observó el tratamiento, a quien por la severidad de la enfermedad se le agregó propanolol en la semana 36 del embarazo, sin que el fallecimiento pueda atribuirse a este hecho. No se administraron yoduros a ninguna paciente y ninguna fue sometida a cirugía.

RESUMEN

Se presentan los principales datos clínicos y de laboratorio de 10 mujeres con hipertiroidismo y embarazo, con edades entre 21 y 42 años, multíparas 7 de ellas; todas con bocio difuso, con manifestaciones clínicas de hipertiroidismo, y elevación del ETR entre 1,22 y 1,49 en 8 casos y del T4N en dos con valores de 1,6 y 2,0. En 6 pacientes el diagnóstico de embarazo se hizo cuando ya tenían varios meses de tratamiento por hipertiroidismo. En las 4 restantes el hipertiroidismo se manifestó simultáneamente con el embarazo. Nueve de las pacientes se trataron con anti-tiroideos y cuatro recibieron además propanolol al inicio del tratamiento. En una paciente se usó única-

mente este betabloqueador y en 5 de ellas el anti-tiroideo como única droga. La evolución clínica del hipertiroidismo fue satisfactoria en el 60 por ciento de los casos. El parto ocurrió entre las 37 y 40 semanas. Tres de las pacientes se sometieron a cesárea por causa obstétrica y la única muerte perinatal se presentó en la paciente que no observó tratamiento médico. Todas las madres excepto una tuvieron hijos vivos, sanos, sin evidencia clínica ni de laboratorio de bocio ni de hipotiroidismo o hipertiroidismo.

SUMMARY

The clinical and laboratory findings of ten pregnant women with thyrotoxicosis are shown. Their ages ranged between 21 and 42 years and 7 of them had multiple pregnancies. All patients presented with diffuse goiter, clinical manifestations of hyperthyroidism and raised thyroid function tests. The ETR values ranged between 1.22 and 1.49 ($N = 0.81$ to 1.13) in 8 patients and two had elevated T4N ($T4N$ Ames = 1.6, 2.0; $N = 0.48$ to 1.1).

In two patients pregnancy occurred several months after being on treatment due to hyperthyroidism. In the other four, hyperthyroidism presented simultaneously with pregnancy. Nine patients received anti-thyroid treatment and four were also given propranolol at the beginning of their therapy.

One patient received only beta blockers (propranolol) and five were only on antithyroid drugs. The clinical status during their follow up for the hyperthyroidism was satisfactory in 60 per cent of the cases. The delivery took place between the 37th and 40th week. Three patients were operated on (cesarean operation) due to obstetrical reasons and only one perinatal death was reported in the patient who did not follow the medical treatment. All women except one, had healthy offspring with no clinical or laboratory evidence of hypothyroidism or hyperthyroidism.

BIBLIOGRAFIA

1. Abreaw, C., Vagenakis, A., Azizi, F., Forthay, G., and Braverman L. A. A single method for measuring total thyroxine and free Thyroxine Index in Serum. *J. Nuc. Med.* 14:740-742, 1973.
2. Astwood, E. B. The use of Anti-thyroid drugs during Pregnancy *J. Clin. Endoc.* 11:1045, 1951.
3. Airomloui, J. Congenital Goiter due to Maternal Ingestion of Iodides. *Obstet. Gynec.* 36(6):818, 1972.
4. Barder, T. P., Stander, R. W. Myometrial and Cardiovascular effects on an Adrenergic Blocking drug in Human Pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynec.* 1019-9, 1968.
5. Becker, W. F., Sudeth, P. G. Hyperthyroidism and Pregnancy. *Ann. Sur.* 149:867, 1959.
6. Burrow, G. N., Bartsocas, C., Klatskin, F. H. Children exposed in utero to Propylthiouracil. *Am. J. Dis. Child.* 116:161-5, 1968.
7. Burrow, G. N. Neonatal Goiter after Maternal Propylthiouracil therapy. *J. Clin. Endoc. Metab.* 25:403-8, 1965.
8. Burrow, G. N. The Thyroid Gland in Pregnancy. *Mayo Probl. Obstet. Gynec.* 3:1-138, 1972.
9. Burrow, G. N. Tiroides en el Embarazo. *Clínicas Médicas de Norteamérica.* 1093-101, Sept., 1975.
10. Chapman, E. M., Gerner, G. W., Robinson, O. The collection of Radioactive Iodine by Human Fetal Thyroid. *J. Clin. Endoc.* 8:717, 1, 1948.
11. Dussault, J., Row, V. V., Lickvish, G. Studies of Serum triiodo-thyronine in Maternal and Cord Blood. Transfer of triiodo-thyronene across the Human. *J. Clin. Endoc.* 29:595, 1969.
12. Emslander, R. F., Weekasian, Jr. 60. Hipertiroidismo y Embarazo. *Clínicas Médicas de Norteamérica.* 835-845, Jul., 1974.
13. French, F. S., Van Wyk, J. J. Fetal Hypothyroidism. *J. Pediat.* 64:589, 1964.
14. Golvboeff, L. G., Sisson, J. C., Hamburger, J. C. Hyperthyroidism associated with pregnancy *Obst. and Gynecol.* 44:107, 1974.
15. Habib, A., McCarthy, J. S. Effects on the neonate of propranolol administered during Pregnancy. *J. Pediatr.* 91:808, 1978.
16. Hamburger, J. L. Management of the Pregnant Thyroid. *Obstet. Gynec.* 40(1):114, Jul., 1972.
17. Hawe, P. Pregnancy and Thyrotoxicosis *B.M.J.* 2:817, 1962.
18. Herbest, Al. and Selenkow, H. A. Combined antithyroid-thyroid. Therapy of Hyperthyroidism in Pregnancy. *Obstet. Gynec.* 21:543, 1963.
19. Innerfield, R., Hollander, CH., S. Complicaciones tiroideas del embarazo. *Clínicas Médicas de Norteamérica.* 67-88, enero, 1977.
20. Komins, J. I., Synder, P. J. and Schwartz, R. H. Hyperthyroidism in Pregnancy. *Obstet. Gynec., Survey.* 30: 527, 1975.
21. Langer, A., Hung, Ch. T., McA'Nulty, J. A., Harriman, J. T. and Washington, E. Adrenergic Blockade. A new

- approach to Hyperthyroidism during Pregnancy. *Obstet. Gynec.* 44(2):181-186, Aug., 1974.
22. Lee, T. C., Coffey, R. J., Mackin, J. The use of Propranolol in the surgical treatment of thyrotoxic patients. *Am. Surg.* 177:643, 1973.
 23. Malkasian, G. O., Mayberry, W. E. Serum total and free thyroxine and thyrotrophin in normal and pregnant women, neonates and women receiving progestogens. *Am. J. Obstet. Gynec.* 108:1234, 1970.
 24. Montvelisky, K., Collado Martínez, H., Montvelisky, K. Hipertiroidismo y embarazo *Act. Méd. Cost.* 24(1):59-66, enero, 1981.
 25. Mujtaba, G. and Burrow, G. N. Treatment of Hyperthyroidism in Pregnancy with Propylthiouracil and methimazole. *Obstet. Gynec.* 46:282-286, Set., 1976.
 26. Prout, T. E. Thyroid disease in Pregnancy. *Am. J. Obstet Gynec.* 122:669, 1975.
 27. Reveno, W. S. Rosenbaun, H. Letter to the editor. *N. Eng. J. Med.* 274:164, 1966.
 28. Selenkow, H. A., Birnbaun, M. O. and Hollander, C. S. Thyroid function and dysfunction during pregnancy. *Clin. Obstet. Gynec.* 16:66, 1973.
 29. Seuma, J. A., Niejadlek, D. C., Cotrells, *at al.* Comparison of thyroid each trimester of pregnancy with the use of triiodothyronine uptake, thyroxine, thyroxine iodine, free thyroxine and free thyroxine index. *Am. J. Obstet. Gynec.* 116:905, 1973.
 30. Talbert, L. M., Thomas, Jr. CG., Holt, W. A. and Rankin, P. Hiperthyroidism during pregnancy. *Obstet Gynec.* 36 (5):779, Nov., 1970.

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO SOBRE LA FASCIOLASIS HUMANA EN LA CIUDAD DE LOS NIÑOS

Dr. Jorge A. Mora R. - Dr. Ronald Arroyo M. - Dr. León Troper N.*
Dra. Silvia Molina S.**

INTRODUCCION

A finales de 1978 y hasta mediados de 1979, aparecieron en el Cantón de Turrialba, una serie de casos de fasciolosis en seres humanos, cuyos diagnósticos clínicos fueron corroborados con pruebas de laboratorio (1, 2, 4). Desde entonces, se han presentado otros pacientes de diferentes zonas del país que incluyen lugares aledaños a la ciudad capital.

En distintas oportunidades hemos publicado nuestros hallazgos y observaciones relacionados con esta parasitosis (1, 2, 4, 11), y sobre esas bases, consideramos que en nuestro medio, es un problema de la salud humana y veterinaria.

Con frecuencia, el director del Matadero Municipal de Cartago (6), nos ha informado sobre la gran cantidad de hígados de ganado vacuno, procedente de distintos lugares de la provincia de Cartago que deben ser descartados por presentar formas adultas de *Fasciola hepatica*. Ha insistido, además, en que los animales adquiridos en la Ciudad de los Niños, dan este problema de manera casi constante.

La Ciudad de los Niños es una finca que congrega una población de unas doscientas personas entre niños, jóvenes y adultos (mayores de veinte años). Estos últimos tienen a su cargo las actividades docentes y administrativas de la Institución. Los "internos" conviven allí generalmente por años, hasta llegar a una edad cercana a los dieciocho años.

Climatológicamente, el lugar hace recordar las zonas endémicas de fasciolosis en el cantón de Turrialba. La Ciudad de los Niños tiene, por otra parte, sitios pantanosos, en los que pasta ganado. Estas circunstancias hacen que en una pequeña comunidad se reúnan condiciones apropiadas para constituir la en un foco potencial de fasciolosis vacuna y humana.

Debemos recordar que en Costa Rica, esta enfermedad fue notificada como una zoonosis desde el año de 1939 (12). El primer caso en el hombre fue reconocido en 1948 en un niño procedente del cantón de

La Unión, provincia de Cartago, en quien se encontró el parásito con localización errática (3). Desde entonces, han sido informados otros casos, en diversas partes del país.

El brote que se presentó en Turrialba, ha servido para investigar distintos factores epidemiológicos relacionados con la fasciolosis, a los que adicionamos este informe, elaborado en la Ciudad de los Niños (11).

El lugar fue escogido por las siguientes razones:

1. Tiene una población estable y fácil de localizar.
2. En el 16,6 por ciento del ganado se encuentran en las heces huevecillos de *F. hepatica*.
3. Los personeros del Matadero Municipal de Cartago afirman que muchas cabezas de ganado, procedentes de la Ciudad de los Niños, tienen *F. hepatica*, por lo que deben descartar sus hígados al momento del destace.
4. Las condiciones climáticas son semejantes a las que se presentan en las zonas endémicas del cantón de Turrialba.
5. Fácil acceso al lugar y amplia colaboración de quienes lo dirigen y conviven en él.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizó en el mes de setiembre de 1979, con ciento setenta y tres personas, habitantes de la finca "Ciudad de los Niños", ubicada en el distrito de San Francisco de Agua Caliente, del cantón Central de la provincia de Cartago.

De cada individuo se obtuvo información sobre edad y consumo de berros.

De acuerdo con la edad se hicieron dos grupos: uno, con niños hasta 13 años y otro, de catorce o más. Todas estas personas fueron sometidas a la prueba intradérmica de la fasciolina. A las que resultaron positivas, se les realizaron exámenes hematológicos para determinar el grado de eosinofilia y exámenes coproparasitológicos, en busca de huevecillos de *F. hepatica*

* Cátedra de Patología General y Especial, Facultad de Medicina, Universidad de Costa Rica, Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia, CCSS.

** Cátedra de Patología General y Especial, Facultad de Medicina, Universidad de Costa Rica.

y de otros parásitos para corroborar una vez más la especificidad de esta cutirreacción (5, 8, 11, 14).

En la prueba intradérmica se utilizó antígeno preparado de acuerdo con las recomendaciones de Biagi y Tay (5), el cual se inoculó en la región escapular derecha (0,1 cc) y en la región escapular izquierda se aplicó como testigo, timerosal diluido 1:10.000 (0,1 cc). Transcurridos veinte minutos, se efectuó la lectura y se consideró positiva toda reacción contra el antígeno, cuyo diámetro excediera el doble o más de la del testigo.

El examen de heces se hizo utilizando los métodos de Ritchie (13) y Kato (10).

Concomitantemente con estos estudios de laboratorio, se procedió a la búsqueda de moluscos hospederos intermediarios de *F. hepatica*. En diversas oportunidades, se encontraron ejemplares de *Fossaria cubensis*, aunque nunca estuvieron infectadas con reñas o cercarias del parásito.

Se investigó también el consumo de berros (*Nasturtium officinale*) para relacionarlo dentro del marco epidemiológico de esta enfermedad.

RESULTADOS

Los datos obtenidos en esta investigación se consignan en los Cuadros 1, 2 y 3.

Cuadro 1 – Intradermorreacciones con antígeno de *Fasciola hepatica* en la Ciudad de los Niños

| Edad (en años) | No. | Positivos | % | Negativos | % |
|----------------|------------|-----------|------------|------------|-------------|
| De 5 a 13 | 41 | 0 | 0 | 41 | 100 |
| De 13 y más | 132 | 2 | 1,5 | 130 | 98,5 |
| TOTAL | 175 | 2 | 1,1 | 171 | 98,8 |

Cuadro 2 – Ingestión de berros

| Edad (en años) | No. | Sí | % | No | % | No sabe | % |
|----------------|------------|-----------|-------------|-----------|-------------|-----------|------------|
| De 5 a 13 | 41 | 14 | 34,3 | 17 | 41,4 | 10 | 24,3 |
| De 13 y más | 132 | 56 | 42,1 | 71 | 54,1 | 5 | 3,8 |
| TOTAL | 173 | 70 | 40,2 | 88 | 51,1 | 15 | 8,7 |

Cuadro 3 – Individuos con fasciolina positiva. Relaciones con el porcentaje de eosinófilos e ingesta de berros

| Edad (en años) | % de Eosinófilos | Presencia de otros Helminetos en heces | Ingesta de berros |
|----------------|------------------|--|-------------------|
| 15 | 5 | <i>Trichocephalus trichiurus</i> | NO |
| 17 | 2 | <i>Trichocephalus trichiurus</i> | SI |

CONCLUSIONES

La intradermorreacción fue positiva, únicamente en dos casos de los ciento setenta y tres sometidos a la prueba. El porcentaje de eosinófilos fue normal y el examen coproparasitoscópico no reveló presencia de huevecillos del parásito. Estas circunstancias dan base para afirmar que en ninguno de los casos hubo infección activa.

Debe tenerse en cuenta que la baja frecuencia de intradermorreacciones positivas es compatible con las obtenidas en el cantón de Turrialba, en donde la población de más edad, dio la mayoría de los casos positivos, sobre todo en la ciudad de Turrialba, con un 22,3 por ciento, mientras que la población menor de doce años, de todo el cantón, sólo presenta un 1,19 por ciento de casos positivos (11).

Además, cabe destacar, que la ingestión de berros en los individuos investigados, es poca, si se considera que la zona es productora del vegetal. Esta circunstancia hace que la exposición a esta parasitosis sea baja en esa comunidad.

Por otra parte, la escasa cantidad de moluscos potenciales hospederos de *F. hepatica* encontrados y el hecho que ninguno estuviera infectado, podrán explicar los resultados obtenidos.

No obstante, debe concluirse que en la Ciudad de los Niños existen condiciones epidemiológicas óptimas para establecer un foco de fasciolosis, tanto en seres humanos como en ganado vacuno.

RESUMEN

Se realizó un estudio epidemiológico sobre fasciolosis en la Ciudad de los Niños, ubicada en el distrito San Francisco, cantón Central de la provincia de Cartago. Se investiga la presencia de hospederos intermediarios de *Fasciola hepatica*, se hacen intradermorreacciones en toda la población del lugar y los casos positivos se complementan con exámenes hematológicos, coproparasitoscópicos y con la investigación de ingesta de berros (*Nasturtium officinale*).

SUMMARY

An epidemiologic study on fascioliasis was done in Ciudad de los Niños, in the San Francisco District, Central County of the Province of Cartago. The presence of intermediate hosts of Fasciola hepatica was investigated, with intradermoreactions throughout the whole population of the place. The positive cases were complemented with hematologic and coproparasitoscopic tests, and with the investigation of the results of water cress (Nasturtium officinale) ingest.

BIBLIOGRAFIA

1. Amador, A., D'Ambrosio, G., Troper, E. Irías, R., Arroyo R. y Mora, J. Fascioliasis humana en Costa Rica, brote epidémico en la ciudad de Turrialba (Tegucigalpa, Honduras: XVII Congreso Médico Centroamericano, Dic. 1978.
2. Amador, A., Arroyo, R., Céspedes, R., D'Ambrosio, G., Irías, E., Molina, S., Mora, J., Troper, L., y Ugalde, A. Fascioliasis humana en Costa Rica como causa de hepatitis granulomatosa eosinofílica. Acta Médica Costarricense, 21(3):239-245, 1978.
3. Arguedas, S., Castro, J. Fascioliasis hepática humana en Costa Rica (presentación de un caso). Kuba Med. Trop. 4:160-161, 1948.
4. Arroyo, R., Mora, J., Molina, S., y Troper, L. Fascioliasis hepática humana en Costa Rica. (En prensa).
5. Biagi, E., Tay, J., y Portilla, J. Valor de una intradermoreacción y una reacción de precipitación en el diagnóstico de la fascioliasis humana. Revista Latinoamericana de Microbiología 1, 1958.
6. Comunicación personal del Dr. Marco Antonio Castro Quesada, 1980.
7. Hadden, J., and Pascaselli, E. Diagnosis and treatment of human fascioliasis. Jour. Am. Med. Assoc. 202: 149-151, 1967.
8. Hassan, J., and Betashe, M. *Fasciola gigantica* an antigen for the skin reaction in human schistosomiasis. Journal Egypt Medical Association 17:993-994, 1954.
9. Herrera, R. Diagnóstico de la fascioliasis: estudio comparativo entre la intradermoreacción, examen coproparasitológico, y contraelectroforesis. Universidad Nacional Autónoma: Escuela de Veterinaria, 1979. (Tesis).
10. Kato, M., and Miura, M. Comparative examination. Japan Journal of Parasitology 3:35, 1948.
11. Mora, J., Arroyo, R., Molina, S., Troper, L. y Irías, E. Nuevos aportes sobre el valor de la fasciolina. Estudio en una área endémica de Costa Rica. Bol. Of. Panam. 89(5): 409-413, 1980.
12. Quesada, W. Algunos parásitos en el ganado de destace. Centro Nacional de Agricultura 278-281, 1939.
13. Ritchie, L. An ether sedimentation technique for routine stool examination. Bull. U.S. Army Med. Dept. 8, 1948.
14. Wagner, O. Hautallergic und Komplement bindungsreaktion bei trematodeninfektionen. Ztschr. F. Immunitats forsch. u. Exp. Therap. 84:225-236, 1935.

EL VALOR DE LA ENDOSCOPIA EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

*Dr. Víctor M. Ruiz Castro - Dr. Franklin Benavides Esquivel**
*Dr. Juan Fonseca González - Dr. Fabio Soto Cruz**

La endoscopia esófago-gastroduodenal de urgencia por Sangrado Digestivo Alto (S.D.A.) es hoy día un examen de rutina. Tiene por finalidad reconocer lo más rápidamente posible la causa del sangrado, base de la orientación terapéutica, médica o quirúrgica. En los numerosos estudios hechos al respecto (1, 2, 3) carecen a menudo de la correlación entre el diagnóstico clínico, endoscópico, radiológico y quirúrgico. Es precisamente esa la finalidad del presente trabajo, lo mismo que revisar las causas más frecuentes de S.D.A. en nuestro medio.

MATERIAL Y METODOS

Entre enero de 1974 y diciembre de 1978, fueron realizadas 1.000 endoscopías por hemorragias altas por los servicios de Gastroenterología y Cirugía General del Hospital Dr. Rafael A. Calderón Guardia. La endoscopia se realizó siempre en pacientes que habían salido de su estado de choque o hipotensión severa. Fue realizada sistemáticamente después de un buen lavado gástrico con suero fisiológico o agua de hielo hasta que el líquido saliera claro. Sin embargo, si a pesar de dicho método el líquido continuaba muy hemorrágico, la endoscopia se efectuó a sabiendas que ella pudiera fracasar. La endoscopia se realizó en las primeras 24 horas en 330 pacientes (57,49%), a las 48 horas en 114 pacientes (19,86%) y a las 72 horas o más en 130 pacientes (22, 65%). El diagnóstico clínico más frecuente fue el de Sangrado Digestivo Alto sin especificar localización en 296 pacientes (51,57%). El criterio de operabilidad se basó en la necesidad de trasfudir más de 1.500 cc en 24 horas para mantener la presión arterial dentro de límites aceptables, sometiéndose a 53 pacientes (9, 23%) a intervenciones quirúrgicas y cuyas causas fueron por orden de frecuencia, úlcera gastroduodenal en 33 pacientes (62,25%), CA gástrico 8 pacientes (15,09%), várices esofágicas sangrantes (7,55%), úlcera de boca anastomática 3 pacientes (5,66%), 1 gastritis hemorrágica (1,89%), y otras causas 4 pacientes (7,55%).

RESULTADOS

De las 1.000 endoscopías realizadas por S.D.A. en el Hospital R. A. Calderón Guardia, se encontraron

que 574 pacientes llevaban los requisitos para el presente trabajo. Encontrándose 444 hombres (77,35%) y 130 mujeres (22, 65%). Las edades oscilaron entre 12 y 90 años con un promedio de 46,3 (Cuadro 1).

Cuadro 1 – Generalidades

| | Menor | Mayor | Promedio |
|------|--------|--------|-----------|
| Edad | 12 | 90 | 46,3 |
| Sexo | M: 444 | F: 130 | Total 574 |

La endoscopia fracasó en 9 pacientes (1,57%) de los cuales en seis contenían coágulos, 1 caso antiácido, 1 estenosis del crinofaríngeo y un paciente rehusó el procedimiento. El diagnóstico endoscópico fue correcto en 560 pacientes (97,56%). El diagnóstico radiológico coincidió con el endoscópico en 30 casos (5,23%) habiéndose realizado serie gastroduodenal sólo a 141 pacientes (24,56%). Las manifestaciones de sangrado (Cuadro 2) en el total de pacientes fue

Cuadro 2 – Manifestaciones del sangrado

| | Hematemesis | Melena | Ambos | Total |
|---------------|-------------|--------|-------|-------|
| No. Pacientes | 77 | 158 | 339 | 574 |
| Porcentajes | 13,41 | 27,53 | 59,06 | 100 |

(13,41%), hematemesis 77 pacientes, melena 158 pacientes (27,53%) y ambas en 339 pacientes (59,06%). Los hemogramas (Cuadro 3) oscilaron entre 2,7 mg

Cuadro 3 – Hemogramas

| | Menor | Mayor | Promedio |
|------|-------|-------|----------|
| HB | 2,7 | 17,7 | 9,81 |
| HTO. | 10 | 51 | 32 |

* Servicios de Cirugía General y Gastroenterología Hospital R. A. Calderón Guardia.

por ciento de HB y 17,7 mg por ciento de HB, mientras que los Htos, oscilaron entre 10 el menor y 51 el mayor con un promedio de 32 mg por ciento. El número de sangrado por paciente, de 442 pacientes (77%) había presentado sólo 1 sangrado; 81 pacientes (14,11%) 2 sangrados; 37 pacientes (6,44%) 3 sangrados; 8 pacientes (1,39%) 4 sangrados; 5 pacientes (0,87%) 5 sangrados; y 1 paciente (0,17%) 6 sangrados (Cuadro 9). En cuanto al tratamiento realizado (Cuadro 4), en 521 papacientes fue médico (90,77%)

Cuadro 4 – Tratamiento

| Tratamiento | No. Pacientes | Porcentaje | Mortalidad | Porcentaje |
|-------------|---------------|------------|------------|------------|
| Médico | 521 | 90,77 | 5 | 0,96 |
| Quirúrgico | 53 | 9,23 | 8 | 15,1 |
| Total | 574 | 100 | 13 | 2,264 |

con una mortalidad de 0,96 por ciento. En 53 pacientes (9,23%) fue quirúrgico con una mortalidad de 8 pacientes (15,1%); de estos, 3 en el post-operatorio y 5 pacientes de causas ajenas al sangrado. Únicamente existió correlación diagnóstica clínica, endoscópica, radiológica y quirúrgica en 7 pacientes (Cuadro 5);

Cuadro 5 – Correlación Diagnóstica

| No. Pacientes | Dx. Clínico | Dx. Endoscópico | Dx. Radiológico | Dx. Quirúrgico |
|---------------------------|-------------|-----------------|-----------------|----------------|
| 7 | SI | SI | SI | SI |
| 19 | SI | SI | SI | — |
| 8 | SI | SI | — | SI |
| 4 | — | SI | SI | SI |
| Total 38 pacientes | | | | |

correlación clínica, endoscópica y radiológica en 19 pacientes; correlación clínica, endoscópica y quirúrgica en 8 pacientes y correlación endoscópica, radiológica y quirúrgica en 4 pacientes; es decir, para un total de 38 pacientes (6,62%) del total de 574 pacientes. Se encontró que las causas más frecuentes de sangrado digestivo alto son en orden de aparición: la úlcera gastroduodenal en 362 pacientes (63,07%) de los cuales la duodenal ocurrió en 197 pacientes (34,32%) y la gástrica en 165 pacientes (28,75%). Luego le siguió gastritis (incluyendo úlceras de stress) en 89 pacientes (15,50%) y así sucesivamente otras causas como la hernia hiatal con esofagitis, las duodenitis, vórices esofágicas (Cuadro 6).

Cuadro 6 – Causas más frecuentes de SDA

| Diagnóstico | No. Pacientes | Porcentaje |
|-----------------------|---------------|------------|
| Úlcera Gastroduodenal | 362 | 63,06 |
| Úlcera Duodenal | 197 | 34,32 |
| Úlcera Gástrica | 165 | 28,75 |
| Gastritis | 89 | 15,50 |
| H.H. + Esofagitis | 28 | 4,88 |
| Duodenitis | 23 | 4,00 |
| Vórices Esofágicas | 22 | 3,84 |
| Mallory Weiss | 19 | 3,30 |
| Gastroduodenitis | 18 | 3,13 |
| Cáncer | 8 | 1,39 |
| Otros | 5 | 0,86 |
| Total | 574 | 100 |

DISCUSION

Es interesante hacer notar que todo paciente que ingresa al hospital con hemorragia digestiva alta es etiquetado de S.D.A., sin enumerar ningún otro diagnóstico en el 51,57 por ciento. Por otro lado, una vez que se le realiza la endoscopia, cuyo diagnóstico exacto se efectuó en el 97,57 por ciento, los demás estudios no se llevaron a cabo en vista de la efectividad endoscópica por lo que es difícil encontrar una buena correlación, al menos endoscópica-radiológica, como ha sido demostrada por otros autores (4, 5, 6, 7) y que es de gran ayuda para el cirujano si se decide intervenir al paciente. La falla diagnóstica puede deberse a mal estado general del paciente o a un lavado gástrico insuficiente, que nos puede conducir a falsos negativos, a errores de localización o errores de interpretación. Por esa razón se insiste en el buen lavado gástrico, para poder realizar la endoscopia de ser posible en las primeras 24 horas como ocurrió en el presente trabajo (57,49%) y así poder afirmar el sitio y la causa del S.D.A. La endoscopia tiene la ventaja de que nos permite distinguir más fácilmente la lesión que sangra de otras lesiones asociadas y que no son responsables de la hemorragia (8,9). Las causas más frecuentes de S.D.A. en nuestro estudio fueron las úlceras gastroduodenales (63,01%) siguiendo las gastritis agudas (15,50%) hernias hiales y esofagitis y las vórices sangrantes (Cuadro 7), datos que concuerdan con los de otros autores (10, 11). Finalmente se concluye que toda hemorragia digestiva alta debe ser tratada inicialmente desde el punto de vista médico, pero si se hace necesaria la operación, realizar esta no tardíamente pues ello aumenta la mortalidad.

CONCLUSIONES

El informe comprende 1.000 endoscopias realizadas en nuestro hospital de las cuales se escogieron a

Cuadro 7 -- Causas etiológicas de los pacientes operados

| Causa | No. Pacientes | Porcentaje |
|--------------------------|---------------|------------|
| Úlcera Duodenal | 21 | 39,62 |
| Úlcera Gástrica | 12 | 22,64 |
| Cáncer Gástrico | 8 | 15,09 |
| Várices Esofágicas | 4 | 7,55 |
| Úlcera boca anastomática | 3 | 5,66 |
| Gastritis Hemorrágica | 1 | 1,89 |
| Otras Causas | 4 | 7,55 |
| Total | 53 | |

574 pacientes que tenían los requisitos de la hipótesis de trabajo; se incluyeron pacientes mayores de 12 años revelando que las tres primeras causas de S.D.A. por orden de frecuencia son: a) úlcera duodenal; b) úlcera gástrica, y c) gastritis. La S.D.A. resultó más frecuente en el sexo masculino en una proporción de 3 a 1 y en la cuarta década de la vida. El 77 por ciento del total presentaron 1 solo sangrado, mientras que 6 pacientes (1,04%) presentaron cinco o más sangrados. En el 77,35 por ciento del total de los pacientes, la endoscopia se realizó en las primeras 48 horas (Cuadro 8), siendo este procedimiento inócua en nuestro gabinete al no demostrarse accidente endoscópico y siendo también certero el diagnóstico en un 97,56 por ciento. La falta de correlación endoscópica radiológica se explica porque en nuestro medio la endoscopia se realiza primero que el estudio radiológico y debido a la confiabilidad diagnóstica de la endoscopia, el caso en estudio no se complementa con la radiología; se concluye que toda S.D.A. debe ser tratada médicamente, en su fase inicial ya que en un 90,77 por ciento esta eventualidad responde satisfactoriamente.

Cuadro 8 -- Tiempo de realización de la endoscopia

| | 24 horas | 48 horas | 72 ó más horas |
|---------------|----------|----------|-------------------|
| No. Pacientes | 330 | 114 | 130 |
| Porcentaje | 57,49% | 19,86% | 22,65% |

RESUMEN

Buscando una correlación diagnóstica clínica - endoscópica - radiológica - quirúrgica, se analizan 1.000 endoscopías realizadas en el Hospital R. A. Calderón Guardia; se comentan el sexo, edad, éxitos y fracasos endoscópicos, correlaciones diagnósticas, radiológicas

y endoscópicas. Se estudia sintomatología y signología de los sangrados y su número; se analiza también el tratamiento médico y quirúrgico y su mortalidad y por último las causas de sangrado.

SUMMARY

1.000 upper GI endoscopies performed at the Dr. Calderón Guardia's Hospital, are analyzed, seeking clinical - endoscopic - radiologic and surgical diagnostic correlations. Comments are made regarding, sex, age, failure, and success of endoscopic examinations, symptoms, signs and number of G. I. Bleeding. Medical treatment, surgery, mortality and cause of bleeding are analyzed.

BIBLIOGRAFIA

- Allen, H. M., Block, M. A., Schuman, B. M. Gastrointestinal Endoscopy Management of acute upper gastrointestinal hemorrhage. Arch. Surg. 106:450-455, 1973.
- Bigard, M. A., Laurent, J., Vicari, P., Gaucher, P. La Fibroscopie en urgence dans les hémorragies digestives hautes. Ann. Gastroenterol. Hepatol. 8:317-328, 1972.
- Cotton, P. B., Rosenberg, M. T., Earldram, R. P. Early Endoscopy of oesophagus, stomach and duodenal bulb in patients with haematemesis and melaena. Br. Med. J. 2:505-509, 1974.
- Forrest, J. A., Finlayson, N. A., Shearman, D. J. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. Lancet, II:394-397, 1974.
- Hellers, G. Three T: Impact of change to early diagnosis and surgery in major upper gastrointestinal bleeding: Lancet, II:1250-1251, 1975.
- Ma. Ginn, F. P., Gwyer, P. B., Wilken, B. J., Stees, H. W. A. prospective comparative trial between early endoscopy and radiology in acute upper gastro-intestinal hemorrhage Gut, 16:707-713, 1975.
- Degollados, R. J. y Jaramillo, A. J. El estudio endoscópico temprano en el diagnóstico de las hemorragias del aparato digestivo superior. Rev. Gastroenterológica de México, 30:170-529, 1265.
- Jaramillo, A. J. Hemorragias digestivas. Estudio de 222 casos. CCSS, 1973.
- Jaramillo, A. J., y Aguilar, B. M. Hemorragias del aparato digestivo por úlcera de stress. XII Congreso Méd. Centroamericano, Nicaragua. Dic. 1969.
- Kammerer, J., Gouerou, H., Méndez, J. Crespon, B. et al. Hémorragie digestive Hautes. Comparicison entre las conclusiones diagnostiques de la fibroscopie faite en urgence et celles de la chirurgie. La Nouvelle Presse Médicale, 7(13):1081-1084, 1978.

LA CARDIOPATIA REUMATICA

(Estudio Clínico – Epidemiológico)

*Dr. G. Rodríguez Aguilar**

*Roberto Francisco Suárez Rehaag***

Se emprendió el presente estudio clínico epidemiológico para tratar de conocer a través de porcentajes y sobre la base de una consulta diaria de cardiología, en un hospital general, la realidad nacional de la cardiopatía reumática.

La fiebre reumática y una de sus consecuencias viscerales, la cardiopatía reumática, interesa a la medicina general y a la especializada por cuanto su ataque es sistémico y a la larga fatal a juzgar por la historia natural que del padecimiento tenemos.

MATERIAL Y METODOS

De 190.897 expedientes sobre pacientes del Hospital Calderón Guardia se usaron los correspondientes a la consulta de cardiología en donde se totalizaron 44.639 consultas, elaboradas por cinco cardiólogos, que en varios momentos de estudio concretaron un diagnóstico completo, o sea 3.500 de diciembre de 1974 a julio de 1979 (Fig. 1). De ese número de pacientes, con diagnóstico cardiovascular, se apartaron

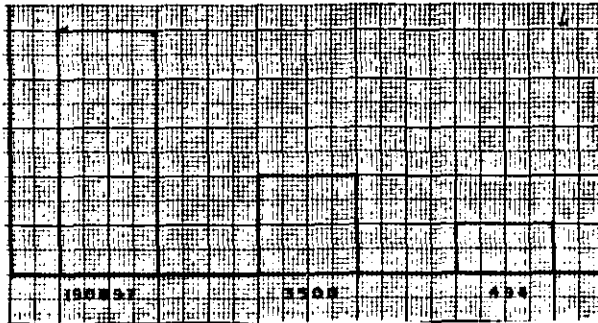


Figura 1. Total de expedientes estudiados, total de cardiopatas y total de pacientes con enfermedad reumática.

494 casos, los cuales tienen elementos diagnósticos de cardiopatía secundaria a fiebre reumática o bien fiebre reumática sin cardiopatía; a este último diagnóstico se llegó porque asistimos al episodio inicial o alguno

subsecuente o bien interpretándolo a través de la historia clínica recogida; todos los casos fueron estudiados por medio de una historia clínica completa, radiografías de tórax, estudios electrocardiográficos, estudios de laboratorio que incluyeron determinación de glóbulos rojos, hemoglobina, hematocrito y leucocitos, V.E.S., proteína C. reactiva en el plasma, titulación de antistreptolisina y cultivo de exudado nasal y faríngeo en su gran mayoría si el caso lo ameritaba; por una eventual necesidad quirúrgica, se le practicaban estudios fonocardiográficos, cateterismo cardíaco y últimamente estudios de ecocardiografía.

RESULTADOS

Sobre la población expediente del Hospital Calderón Guardia de 190.897 se diagnosticaron 3.500 pacientes con enfermedad cardiovascular (1,8%) y de ellos, 494 pacientes (0,25%) con enfermedad reumática; 494 pacientes representan el 14,1 por ciento del grupo con enfermedad cardiovascular (Fig. 1).

El estudio de los sexos en los pacientes reumáticos indicó un 33,3 por ciento masculinos (168 casos) y 66,7 por ciento femeninos (326 casos) o sea una proporción de 2 a 1 en favor del sexo femenino (Cuadro 1 y Fig. 2). Se comprobó cardiopatía en un 88 por

Cuadro 1 – Reportes proporcionales tipo sexo

| | | |
|------------------|-----------|---|
| Maurice (6) | Femenino | 2 |
| | Masculino | 3 |
| Wood (11) | Femenino | 1 |
| | Masculino | 1 |
| Salazar (15) | Femenino | 9 |
| | Masculino | 1 |
| Rodríguez y col. | Femenino | 2 |
| | Masculino | 1 |

* Servicio de Cardiología. Hospital R. A. Calderón Guardia. Profesor adjunto. UCR.

** Estudiante de Medicina. UCR.

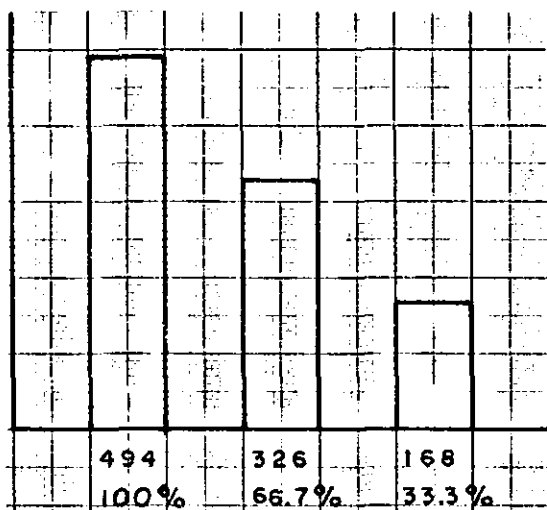


Figura 2. Representa en porcentajes el tipo de sexo.

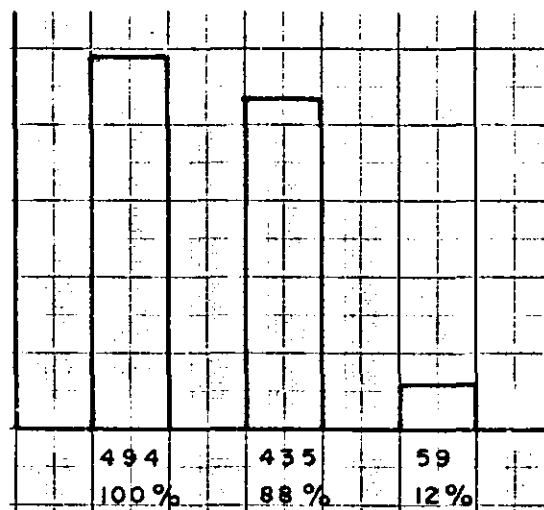


Figura 3. Representa los porcentajes de reumáticos con y sin cardiopatía.

ciento (435 casos) mientras que en un 12 por ciento (59 casos) solamente padecían al momento del estudio, de fiebre reumática (Fig. 3).

El ataque al endocardio se manifiesta en un 28 por ciento (138 casos) como doble lesión mitral; en un 23 por ciento (114 casos) como insuficiencia mitral; en

29 por ciento (143 casos) como extensión mitral; en la válvula aórtica el 16 por ciento (78 casos) mostraron doble lesión; 5 por ciento (26 casos) insuficiencia aórtica y el 4 por ciento (20 casos) estenosis aórtica; la válvula fue afectada en un 1 por ciento (5 casos) (Fig. 4).

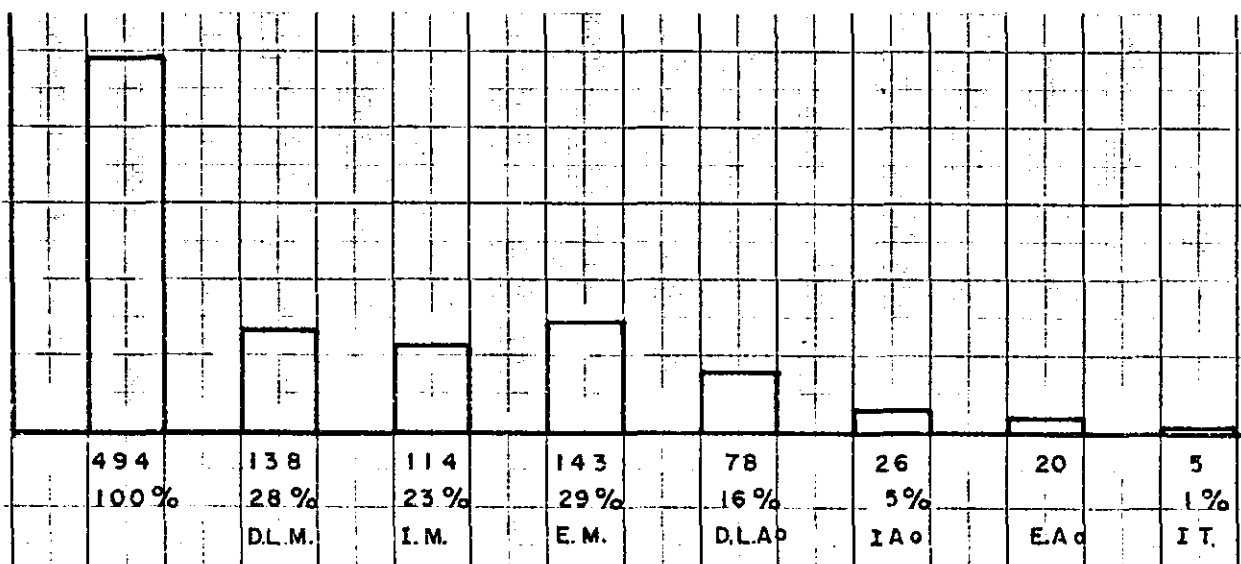


Figura 4. Muestra los distintos porcentajes del ataque endocárdico.

COMENTARIO

Es de interés señalar que el Hospital R. A. Calderón Guardia cubre una población aproximada de 1.038.074 individuos, lo cual representa un 41,5 por ciento de la población actual de Costa Rica (2) (25); asimismo este hospital es institución a donde drenan pacientes de clínicas y hospitales ubicados en un 38 por ciento del territorio nacional (24). Además, este hospital ocupa en el Sistema Hospitalario Nacional, el primer lugar en los principales parámetros de servicio hospitalario (Cuadro 2) (17).

Cuadro 2 – Número de consultas médicas impartidas por cada hospital en 1980 (17).

| | |
|---------------------------------|---------|
| Hospital Nacional de Niños | 64.682 |
| Hospital México | 202.258 |
| Hospital San Juan de Dios | 218.854 |
| Hospital R. A. Calderón Guardia | 331.434 |

La muestra total (190.897 expedientes) representa sobradamente un número necesario para un estudio de este tipo y dado que la población costarricense casi en su totalidad está asegurada, (77,3%) podemos tener alguna seguridad en que los resultados demuestran la realidad de la cardiopatía a nivel nacional y en consecuencia la de la cardiopatía reumática. Estudiando cronológicamente los reportes mundiales del tema (ver Cuadros 1, 3, 4) concluiremos que cada estudioso usó distintos grupos, distintas edades y en una ocasión, con un grado académico (citado por 3) tratando todos ellos, como nosotros, de buscar la luz del asunto que nos ocupa, en diferentes latitudes y en diferentes años; es de hacer notar la observación de Severs (14), primero en 1934 y luego 20 años después y la de nosotros, todavía 16 años posterior a la segunda de Severs, en que nuestra incidencia es de 2,5 por cada mil habitantes, sólo superada por el dato encontrado por Macera (3) en Argentina (281-19) en 1940. Nuestro reporte está sujeto a la costumbre médica de erradicar y llevar profilaxis con penicilina en individuos con infecciones de la garganta con o sin demostración del estreptoco beta hemolítico; carecemos de nuevos reportes a partir de 1966 (19) que nos ilustren sobre incidencias de otros países pero concluimos este párrafo con optimismo, teniendo entendido que todavía la incidencia se puede abatir suficientemente (Cuadro 4) (28-19).

En 1980 en Costa Rica existían 2.213.363 habitantes (2) dato que relacionado con nuestro total de enfermos con fiebre reumática (494), nos obliga a calcular que en el territorio nacional existen alrededor de

Cuadro 3 – Incidencia de la fiebre reumática*

| | | | |
|----------------------------------|------|--------------|------------|
| Severs | 1934 | 25 X 1.000 | Suecia |
| Hedley (104.163 bachilleres) | 1938 | 11,6 X 1.000 | E.E.U.U. |
| Back 22.800 de 15 años | 1939 | 26 X 1.000 | Londres |
| Macera | 1940 | 1,5 X 1.000 | Argentina |
| Saslat | 1950 | 5 X 1.000 | Florida |
| Maresh | 1952 | 6,7 X 1.000 | Colorado |
| Severs | 1954 | 7 X 1.000 | Suecia |
| Van Der Meer | 1955 | 2,5 X 1.000 | Holanda |
| Chávez 10.000 niños | 1957 | 7 X 1.000 | México |
| Brown | 1958 | 7 X 1.000 | Israel |
| Mendoza 26.000 de 5 a 15 años | 1961 | 6 X 1.000 | México |
| Rodríguez A. y col. | 1980 | 2,5 X 1.000 | Costa Rica |

* Datos obtenidos parcialmente de (3-16-19).

5.533 habitantes con fiebre reumática o sea 2,5 reumáticos por cada 1.000 habitantes.

Sólo el 88 por ciento del total reumático era portador de cardiopatía al momento de nuestro estudio, dato que no hemos encontrado reportado en la bibliografía.

Cuadro 4 – Reportes de Ataques al Endocardio

| | | |
|--|------------|--|
| Mauriee (6) 1678 autopsias | 234 84 | Insuf. mitral orgánica Insuf. mitral pura |
| Frislheder (13) | 30% | Insuf. mitral pura |
| Bailey (10) 1,5 millones | 30% | Estenosis mitral |
| Wood (5) 100,00 entre 18 y 44 años | 300 80% | Mitrales Deben operarse |
| Rodríguez y col. | 23% 27% | Insuf. mitral Estenosis mitrales |

fía médica; podría tener explicación este hecho en la observación de Bland (12) autor que sigue por veinte años la evolución de más de 400 pacientes con lesiones valvulares reumáticas, soplantes, obteniendo magníficos, interesantes y sorprendentes observaciones de muchos pacientes que después de años de tener documentados soplos orgánicos, desaparecían estos y otros con fiebre reumática pero sin cardiopatía por años, terminaban con lesiones valvulares indiscutibles, secundarias al cuadro nosológico que nos ocupa. Relacionado con lo anterior, tiene que ver el reporte de Wood (5) (Cuadro 4) de que el 80 por ciento de los enfermos afectados de la válvula mitral, de etiología reumática, tarde o temprano deben operarse; en nuestro medio, (13) se han reportado en 10 años operaciones sobre la mitral en 252 pacientes solamente.

Es nuestro criterio que la cifra de cardiópatas (88%) tendrá que variar con futuras observaciones de este nuestro material, pero que este dato es suficiente como para realizar cálculos quirúrgicos y prever futuras responsabilidades hospitalarias.

El ataque al endocardio, específicamente en la mitral, produciendo estenosis e insuficiencia de la misma (D.L.M.) en un 28 por ciento (138 casos) es semejante al encontrado por otros autores (Cuadro 5) con excepción de Frishleder (13) en un extremo y en el otro Olssen. Creemos que este detalle debe analizarse tomando en cuenta el criterio diagnóstico del grupo de profesionales que atendió la población estudiada y recordando el trabajo de Bland (12).

Cuadro 5 – Reportes de doble lesión mitral

| | |
|----------------------|-----|
| Bailey (10) (de 753) | 23% |
| Wood (11) | 29% |
| Clover (8) | 29% |
| Baden (7) | 27% |
| Vaquero (18) | 32% |
| Olssen () | 38% |
| Frishleder (13) | 10% |
| Rodríguez y col. | 28% |

Nuestra observación sobre los casos con insuficiencia mitral (23%) concuerdan con los de Maurice en autopsias (6) y los de Frishleder (13) y en lo que respecta a estenosis mitral, nuestros datos (27%) creemos que se acercan al grupo de Bailey (10) (Cuadro 4), no debemos olvidar las luxaciones de la válvula mitral.

Es habitual encontrar la doble lesión aórtica, de etiología reumática, (23). Nuestro hallazgo de 16 por ciento nos sirve para estar atentos en los programas

quirúrgicos a nivel institucional. Es posible que este porcentaje tienda a subir al mejorar las técnicas de diagnóstico, en cuanto a gabinete; el 5 por ciento solamente mostró lesión tipo insuficiencia y 4 por ciento tipo estenosis; vale la pena enfatizar que estas lesiones aórticas, siempre fueron acompañadas de lesión mitral y que hasta el momento, no tenemos ningún caso demostrado por clínica y comprobado por autopsia con lesión reumática aórtica aislada. La válvula tricúspide fue afectada en 5 casos lo que constituye un 1 por ciento del total; a este respecto podemos decir que la frecuencia con que la fiebre reumática ataca la válvula tricúspide varía grandemente en las distintas estadísticas; casi todos se acompañan de valvulopatía mitral o mitroaórtica; en series importantes se han encontrado lesiones tricúspideas en el 8,2 por ciento (22) al 70 por ciento (21).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. Existe suficiente evidencia de que la fiebre reumática y su secuela cardiovascular, debe ser considerada en Costa Rica como problema de Salud Pública.
2. Es evidente la necesidad de contar con información que permita apreciar su localización y magnitud, para controlar prioridades y tabular luego los resultados de cualquier programa que se establezca para combatir científicamente esta enfermedad.
3. El método de obtención de información es el más justo en nuestro medio, pues se ha escogido la población hospitalaria de un centro asistencial que al momento de estudio, 1979, abarca un 47 por ciento de la población costarricense (todo estudio epidemiológico precisa miles de personas); los datos sobre mortalidad, en este renglón, son prácticamente imposibles de obtener; un intento de control, en nuestro país, de la fiebre reumática, basado en el sistema establecido de registro permanente de las estadísticas hospitalarias y en los patrones sociales de su población, que permiten que una alta proporción de todas las clases sociales acudan a los centros asistenciales y con la colaboración de un cuerpo médico que sabe por formación académica, lograr diagnósticos completos y confiables, esta estadística que hoy presentamos, puede servir, junto con otras que en el futuro se elaboren para:
 - a) Determinar prioridades en un programa de prevención de la fiebre reumática a nivel nacional.
 - b) Dirigir y mantener el control durante la ejecución del programa.
 - c) Promover la legislación necesaria para que el programa adquiera carácter permanente.
 - d) Evaluar la importancia de su impacto sobre la población a través del tiempo.

- e) Hacer conciencia en la comunidad de la necesidad y beneficios del programa, para lograr su colaboración y asegurar así el éxito del mismo.
- f) Planear científicamente el establecimiento de equipos quirúrgicos, gabinete y laboratorio y con ello evitar las duplicidades.

RESUMEN

Los autores revisan expedientes de un hospital general buscando cardiopatas (3.500) y de ellos los tributarios de fiebre reumática obteniendo además el detalle de pacientes con fiebre reumática pero sin cardiopatía (12%); se apunta el sexo y el daño del endocardio, válvula por válvula, relacionando todos estos comportamientos con comunicaciones obtenidas en la literatura mundial al respecto; relacionan las incidencias y frecuencias encontradas, con la población de Costa Rica y el área (38%) y población (41,5%) que cubre el hospital en que se realizó el estudio.

Finalmente enuncian recomendaciones de tipo general para una posible campaña nacional para erradicar el estreptococo beta hemolítico y consecuentemente la fiebre reumática así como proyecciones para el eventual tratamiento quirúrgico de las secuelas cardíacas de la fiebre reumática.

SUMMARY

Medical Records of 3,500 in and out patients of a general hospital with heart disease were reviewed.

From these records, those diagnosed as Rheumatic Fever, were reviewed in detail regarding to: absence of heart disease (12%), sex, incidence and frequency of valvular damage.

These data were to that reported in the world literature and also to total Costa Rican population.

Finally, general recommendations are proposed for a "national campaign to eradicate strep B. hem. and thus Rheumatic Fever; and also certain recommendations are done in relation to surgical treatment.

BIBLIOGRAFIA

1. Oficina de Archivo y Estadística. Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia, 1980.
2. Proyección de la población por sexo y edad. Años 1950-2000. Hipótesis recomendada. Oficina de Estadística y Censo (CELADE). Costa Rica.
3. Chávez, R. I. Cardioneumología, Fisiopatología y Clínica. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina. Primera Edición. 814, 1973.
4. Chávez, I., Robles Gil, J., Ponce de León, J., y Chávez Rivera, I. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 27:1, 1957.
5. Wood, P., Brit, M. J. 1:105-113, 1954.
6. Maurice, P. y Seroussi, S. Malattie Cardiovasc. 4:591, 1963.
7. Baden, H. Surgical Treatment of mitrale Stenosis. Store Nordiske Videns. Copenhagen, 1958.
8. Chávez, I., Aceves, S., Robles Gil, J., Mendoza, F. Programa para una campaña de prevención de la fiebre reumática en México. Revue Medic Franc Paris. Juill:297, 1957.
9. Mendoza, F., Neri, R. Epidermiología de la fiebre reumática. Revista de Salud Pública. México. Epoca V 2:83, 1960. Boletín Mex. de Reumatología 2:5, 1061.
10. Bailey Ch. P. Surgery of the Heart Lea Febiger. Filadelfia, 1955.
11. Wood, P. Disease of the Heart and Circulation Eyre Spottiswoode. Londres, 1956.
12. Bland, E. F. Primer Symposium sobre Fiebre Reumática. I.N.C. de México. 347, 1958.
13. Fishleder, B. H. Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica. La Prensa Médica Mexicana, 1966.
14. Severs, J. Hall P. Incidences of Acute Rheumatic Fevers. Brit. Heart J. 33:833, 1971.
15. Salazar, C. U., Soto, P. L., Mora, B. G., Gutiérrez, A. R. Comisurotonía Mitral a ciclo abierto. Act. Méd. Cost. Vol. 23, 1980-5-8.
16. Muñoz Simón, A. V conferencia panamericana de estudio y prevención de la fiebre reumática. Problemas actuales en la prevención de la fiebre reumática en los países en vías de desarrollo del Continente Americano. Arch. Inst. Cardiol. Mex. Vol. 45 nov-dic, 1975.
17. Servicios Médicos hospitalarios del Area Metropolitana. Costa Rica. (En preparación) Rodríguez Aguilar, Guillermo.
18. Vaquero, M., Estandia, A., Esquivel y Fishleder, B. L. Arch. Inst. Cardio. Mex. 27:68, 1957.
19. Organización Mundial de la Salud (O.M.S.). Informe del Comité de Expertos para la prevención de la fiebre reumática (1966). Org. Mund. Salud Serv. Inf. Tecn. 126, 1967.
20. Glover R. J., Dávila, J. C. The surgery of mitral stenosis, modern surgical monographs 4. Grupe & Stratton. Nueva York, Londres, 1961.
21. Friedland, Ch.; Fishleder, B. L., Prati, P. L. Mem. IV Congre. Mundial Cardiol. Tomo IB. p. 400. México, 1962.
22. Clawson, B. J., Am. Heart J. 20:454, 1940.
23. Hufnagel, C. A. Prog. Cardiovasc. Dis. 1:41, 1958.
24. División Territorial Administrativa de la República de Costa Rica. Instituto Geográfico. Imprenta Nacional. Gaceta: 26 noviembre, 1980.
25. Cálculo de población. Estadística y Censo. Sección Vital. Gobierno de Costa Rica, 1980.
26. Mendoza, F., Correa, S. R., Cesarman, E. Epidemiología y profilaxis de la fiebre reumática. I Congreso de salud pública. México D. F., 1970.
27. Sisson, J. A. The bare facts of systemic pathology (2a Ed., J. B. Lippincott Co. Philadelphia, 1978).
28. Prevention of rheumatic fever, American Heart Association Commiittee Report. Circulation 55:1-4, 1977.

LAS DISPLASIAS OSEAS

(Su clasificación)

*Dr. J. Rafael Oreamuno Obregón**

INTRODUCCION

Se presenta un trabajo basado en la clasificación de Phillips Rubin (4), sobre las displasias óseas, en el que en forma magistral, el autor, en base a una correlación anatómo-histológica de los diferentes elementos que intervienen en el desarrollo y modelado del hueso y sus posibles modificaciones en más o menos (hipo o hiperplasia) nos presenta una clasificación de gran valor práctico y pedagógico.

Las displasias óseas como padecimiento intrínseco, tienen una incidencia baja, pues su presentación es rara, sin embargo, acumulativamente, por la gran cantidad de entidades clínicas que agrupan, llegan a ser comunes y a constituir un problema de múltiples facetas para el ortopedista, pediatra, radiólogo y médico general.

El problema ante estos padecimientos se inicia desde su nombre. ¿A qué le llamamos displasia ósea? ¿Qué diferencia existe con la distrofia y la disostosis? Al hacer revisión de la literatura médica al respecto, encontramos que los diversos autores utilizan las más variadas denominaciones para un mismo padecimiento, lo que desorienta y contribuye en gran medida a la confusión existente. Por ejemplo: la acondroplasia, enfermedad representativa por excelencia de las displasias óseas, es descrita también como una condrodistrofia congénita y por otros como condrodistrofia, esta nomenclatura es desconcertante y si a ello agregamos la multiplicidad de sinónimos (condrodistrofia fetal, micromegalia, condromalacia, raquitismo fetal, osteocondrodistrofia fetal) y esto en cada una de las displasias, se crea una anarquía que hace difícil al médico ortopedista o al radiólogo su labor diagnóstica.

Por la misma razón, el estudio de la casuística y estadística de los diferentes autores (1-2), se complica e impide una correcta interpretación. Se debe aclarar:

- a) Que se considera como una displasia ósea a la alteración en la formación y modelado del hueso que supone un trastorno intrínseco de desarrollo del hueso.
- b) Que se considera como una distrofia ósea a la alteración en la formación y modelado del hueso que supone un trastorno en la nutrición y metabolismo estrínseco del hueso.
- c) Que se considera como una disostosis ósea a la alteración en la formación y modelado del hueso que supone un trastorno o defecto en el desarrollo del tejido ectodérmico o en el tejido mesenquimatoso. Definiciones estas que aunque son discutibles, pueden considerarse como verdaderas.

La revisión de las clasificaciones (Argerter, Kirpatrick, Brailsford, Fairbank, Jackson, Jaffe, Mckudick, Lamy, y Maroteaux, etc.) nos muestran unas demasiado simplistas y las otras demasiado complicadas, tanto que le quitan toda utilidad práctica.

En este panorama es que Phillips Rubin hace un magnífico intento de llevar algún orden a la confusión existente, con una clasificación ya aplicable a la clínica; su facilidad de comprensión y su ajuste a la realidad nos induce a tratar de difundir entre nosotros, la utilización de la misma.

En la fase inicial de la estructuración de su clasificación, Rubin hace una correlación anatómo-histológica, dividiendo los elementos anatómicos en: epifisis, fisis (nuevo término introducido por el autor y que constituye al de cartilago de crecimiento o epifisiario), metáfisis y diáfisi; en cada uno de estos segmentos, se señalan los elementos histológicos, donde toman asiento las displasias (Figs. 1 y 2).

Fundamento en esa correlación, se considera que existen dos grandes grupos de displasias: por defecto o hipo-plasias, por exceso o hiper-plasias (Fig. 3).

Para integrar un diagnóstico correcto además de la historia clínica adecuada, se indicarán los exámenes específicos de laboratorio pertinentes en cada caso

* Jefe del Servicio de Ortopedia, Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia, CCSS.

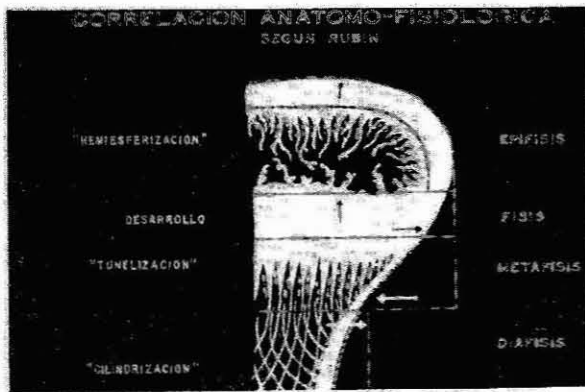


Figura 1. Correlación Anatómo-Fisiológica (según Rubin).

particular y se hará un mínimo de estudios radiográficos, teniendo en mente que la displasia ósea es una alteración intrínseca en el desarrollo y crecimiento de todos los huesos y que se caracteriza por su distribución generalizada y efectos similares en el resto del esqueleto. Es decir, no debemos cometer el error, bastante frecuente por cierto, como podemos constar en



Figura 2. Correlación Anatómo-Histológica (según Rubin).

múltiples libros y revistas médicas, de fundamentar el diagnóstico de una displasia, al observar en un solo estudio radiográfico, una alteración considerada como tan típica, de determinado padecimiento óseo, que no se creyó necesario o pertinente, hacer más estudios radiográficos. Esta falla debe ser enmendada, tenemos la obligación de hacer por lo menos los siguientes estudios radiográficos:

- A. P. de fémur, tibia, húmero, antebrazo y mano.
- Dorso-plantar de pie.
- A. P. de pelvis.
- A. P. y Lat. de columna vertebral.
- A. P. de tórax óseo.
- A. P. y Lat. de cráneo, incluidas incidencias para odontoides.

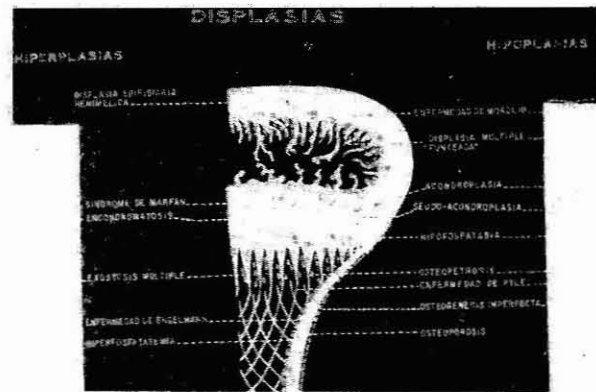


Figura 3. Displasias.

Hago énfasis sobre la importancia de este correcto y completo estudio radiográfico del enfermo, ya que ello favorecerá notablemente el ajuste del caso con alguno de los componentes de la clasificación. También se hará el estudio histopatológico, no solamente del segmento óseo más afectado, sino de ser posible, de los sectores epífisis, cartílago de crecimiento o fisís, metáfisis y diáfisis.

Probablemente esta clasificación y otras existentes, sufrirán cambios con el tiempo y las nuevas investigaciones en genética, bioquímica celular y un conocimiento más completo de crecimiento óseo, pero en el momento de nuestro conocimiento actual, su gran valor práctico y pedagógico es indiscutible y merece una difusión más amplia entre los interesados al tema.

RESUMEN

Se comenta la confusión actual de las clasificaciones y nomenclatura sobre las displasias óseas y se analizan las bases anatómo-histológicas sobre las que fundamenta F. Rubin su clasificación "dinámica" y la necesidad de efectuar un estudio completo para la mejor comprensión de estos padecimientos ortopédicos.

SUMMARY

We have to comment on the actual confusion of the Classification and Nomenclature on Bone Displasias and to analyze the Anatomohistological Principles regarding the origin or basis on which F. Rudin bases his dynamic classification and the necessity of carrying out a complete study in order to better understand these orthopedic disease.

BIBLIOGRAFIA

- Mckusick, V. A. Heritable Disorders of Connective Tissue.
- Stelling Frank, H. Clínica Pediátrica de Norteamérica, mayo 359. 1967.
- Ponds, Pedro. Patología y Clínica Médica. T. III. 669. 1961.
- Phillips, Rubin. Dynamic Clasification of Bone Dysplasias. Year Book Medical Pullishes Incl. Chicago, 1964.

FETO EN ARLEQUIN

Reporte de un caso

*Dr. Elmer Arias Campos**

Clasificación: Se considera que la alteración se hereda en forma autosómica recesiva, produciéndose el aborto o la muerte poco tiempo después del nacimiento por ser incompatible con la existencia (1) (2) (4).

En la clasificación de las ictiosis, corresponde a la eritrodermia ictiosiforme congénita no ampollar o defecto ectodérmico mayor. Siendo el Feto en Arlequín la forma más grave y mortal (5) (8) (9).

Incidencia: En Inglaterra se ha estimado en 1:300.000 (11) pero se considera que puede ser más alta si se toman en cuenta muchos abortos, se ha considerado una incidencia hasta de 1:6.000 (10).

Hasta 1970 había menos de 100 casos descritos en la literatura médica mundial (3).

Descripción clínica: (7) (12) (13). El Feto en Arlequín es el tipo de ictiosis que afecta más severamente al infante, es tan llamativo y grotesco que no hay posibilidades de confusión con otras alteraciones.

Suelen ser pequeños para su edad gestacional y virtualmente todos estos infantes sucumben en las primeras horas y el tratamiento poco puede hacer por su supervivencia.

Las complicaciones frecuentes incluyen la dificultad en la alimentación por falta de elasticidad de los labios, hipotermia, hipoventilación con neumonía secundaria y septicemia secundaria a la infección cutánea.

La piel es dura y gruesa, de color grisáceo o amarillento, con profundas grietas que corren en sentido transversal y vertical y que semejan la corteza de un árbol o la piel de cocodrilo. Las fisuras son de color pardo rojizo o púrpura y tienen un aspecto húmedo y granuloso. Son más prominentes sobre las regiones afectadas por los movimientos, tórax, articulaciones, ingle, axilas y cuello. La rigidez de la piel que rodea los ojos provoca un acentuado ectropión. La quemosis

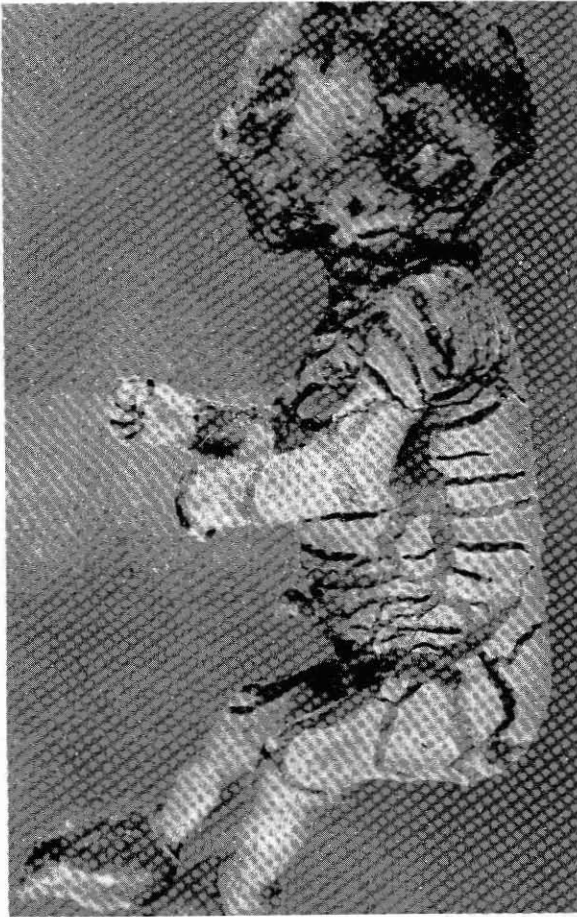
de la conjuntiva palpebral puede llegar a cubrir completamente el globo ocular, que por lo común es normal. Las orejas y la nariz se hallan poco desarrolladas, son planas y deformadas y los labios, invertidos y abiertos, producen la deformación en "boca de pescado". Hay hipoplasia o ausencia del pelo y las uñas. La gran falta de elasticidad de la piel va acompañada por las deformaciones en la flexión de todas las articulaciones. Las manos y los pies se muestran isquémicos, de apariencia áspera y a menudo tienen poco desarrollados los dedos laterales, debido quizá a la presión de las bandas hiperqueratósicas. No se han encontrado anomalías en otros sistemas. El término "Feto en Arlequín" deriva quizá del aspecto payasesco de la cara con su boca en forma de O, y las placas hiperqueratósicas triangulares y romboidales que cubren el cuerpo y las extremidades que semejan el tradicional traje de Arlequín.

Al microscopio, la piel presenta un estrato córneo extremadamente grueso que, en las regiones cubiertas de pelos, está perforado por tallos pilosos fragmentados y deformados. La capa granulosa es normal; la capa espinosa (estrato de malpighi) está hipertrofiada sin alargamiento de los bordes reticulares. Las estructuras anexiales están bien desarrolladas, pero la porción intraepidérmica de los conductores sudoríparos y folículos se encuentra taponada por restos hiperqueratósicos. La dermis aparece normal, con excepción de grupos localizados de células inflamatorias en la base de las fisuras.

Aún cuando no se conoce el defecto molecular, en el análisis por difracción con rayos X de la capa córnea, se identificó como principal componente una proteína fibrosa B cruzada.

Como la queratina epidérmica normal contiene principalmente una proteína α -fibrosa, pero tiene pe-

* Jefe de Neonatología, Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia, CCSS.



Feto en Arlequín.

queñas cantidades de proteína B cruzada, no se ha aclarado si el aumento de proteína B cruzada representa una superproducción de la sustancia tipo B o si es una proteína anormal derivada de una proteína a-fibrosa alterada (8) (11) (13).

Reporte del Caso Anatomoclínico

a) Resumen clínico de la madre.

C.A.S. Expediente 2-38-04760. Hospital Dr. Rafael A. Calderón Guardia.

Madre de 39 años de edad, separada de su marido, con dos hijos al parecer sanos.

El primero cuenta en la actualidad con 19 años, de sexo femenino, el segundo hijo, 15 años, de sexo femenino, el tercer embarazo corresponde al actual. Ha tenido dos internamientos en el Servicio de Psiquiatría de este hospital, el último en el año 1973 con el diagnóstico de salida de "Depresión ansiosa neurótica", en dicho internamiento la paciente refiere tener relaciones sexuales con su primo. Tiene antecedentes familiares patológicos de cáncer, hi-

perensión arterial y epilepsia, tabaquismo de medio paquete diario.

Antecedentes Personales. No tuvo control prenatal. Fecha última regla 6 de abril de 1977. Gesta III, otros antecedentes negativos.

b) Feto en Arlequín.

Expediente No. 2-38-04760.

Nuestro caso nace el 7-XI-77 a las 0 horas y fallece a las 20:40 horas del mismo día en el Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia.

Producto de 3era. gesta, con duración del trabajo de parto de 5 horas y período expulsivo de 70 minutos.

El parto es de presentación pélvica espontánea, único, de raza blanca, masculino, con peso de 1190 g y talla de 35 cm y con una edad gestacional de 32 semanas, por lo que se cataloga como pequeño para la edad gestacional.

El feto presenta mala adaptación al medio con escasos movimientos y llanto débil.

Presenta múltiples defectos ectodérmicos, grotescos que corresponden a la descripción típica de Feto en Arlequín.

Se practicaron radiografías para determinar configuración ósea, que fue normal.

c) Autopsia No. 5.472. Realizada 8 de noviembre de 1977 a las 7 horas.

Examen externo: Ver descripción clínica y fotografía del caso que nos ocupa.

Organos del cuello: Lengua, faringe, laringe y tráquea sin alteraciones. Tiroides congestivo.

Cavidad torácica: Pleura de aspecto normal sin adherencias. Pulmón derecho 14 gramos. Pulmón izquierdo 12 gramos. Superficie lisa de color rosado oscuro con zonas amarillentas que le dan aspecto de "carta geográfica" al corte, de aspecto homogéneo aumentados de consistencia. Arteria pulmonar y sus ramas permeables. Bronquios congestivos. Corazón 11 g. Pericardio con pequeñas zonas rojizas puntiformes; no hay líquido pericárdico; válvulas: mitral, tricúspide, aórtica y pulmonar sin alteraciones, miocardio sin alteraciones, aurículas sin alteraciones, aorta sin alteraciones, coronarias sin alteraciones. Timo 2 gramos de color rojo oscuro. Diafragma sin alteraciones.

Cavidad abdominal: No hay líquido ascítico. Peritoneo, epiplón y mesenterio sin alteraciones. Hígado 48 gramos de superficie lisa de color caoba oscuro, al corte, del mismo color y aspecto homogéneo.

Bazo 4 gramos, congestivo. Páncreas sin alteraciones. Vesícula biliar, sin alteraciones.

Vías biliares sin alteraciones. Riñones; derecho 9g, izquierdo 9 g, con lobulaciones normales; al corte sin alteraciones.

Pelvis renal, sin alteraciones, uréteres sin alteraciones. Vejiga urinaria sin alteraciones. Estómago sin alteraciones. Colon, yeyuno e íleon sin alteraciones.

Organos genitales: Próstata sin alteraciones, testículos: derecho 0,5 g, izquierdo, 05 g sin alteraciones, ganglios linfáticos sin alteraciones.

Neuropatología examen externo: Encéfalo 220 g. Hay hemorragia subaracnoidea, dorso lateral en ambos hemisferios cerebrales y basal encefálica, abundante de predominio en la base de encéfalo.

Al corte: Hay coágulos recientes, abundantes en los ventrículos laterales.

Hipófisis sin alteraciones.

Diagnósticos Anatomopatológicos: Feto en Arlequín

- a. Atelectasia pulmonar.
- b. Enfisema agudo.
- c. Hemorragia subaracnoidea de predominio basal.

COMENTARIO

Podría proponerse un estudio más racional de los aspectos genéticos indeseables, en los diferentes centros educativos y hospitalarios despertando conciencia plena en las enfermedades que se heredan como tales o como disposición genética a desarrollarse (14).

Es oportuno insistir en la gran importancia diagnóstica de la amniocentesis, que se incrementa a partir de los trabajos de Revis en 1952; pudiendo actualmente realizarse el diagnóstico prenatal de defectos enzimáticos y cromosómicos, ligados o no al sexo, en número aproximado de 40 entidades nosológicas (6). Recomendándose como el momento más oportuno, para la amniocentesis entre 14-16 semanas de embarazo y requiriéndose entre 2-8 ml de líquido amniótico. Todo, claro está, para llegar al adecuado "consejo genético" o como dice aquel viejo aforismo "Es mejor prevenir que lamentar".

RESUMEN

Se presenta un caso típico de Feto en Arlequín, siendo importante por la rareza del padecimiento 1:300.000 (11).

Se destaca el aspecto genético del caso (resumen clínico de la madre) donde se pone de manifiesto la consanguinidad y respectivamente la herencia recesiva y mortal del defecto ectodérmico mayor. Feto en Arlequín (4) (5) (8) (9). No se encuentra otro caso reportado en la literatura nacional.

SUMMARY

A typical case of "Harlequin Fetus" is presented. The importance of this case report is due to the rarity of the disorder 1:300.000.

The genetic aspects of the disease are emphasized (history of the mother), consanguinity is evident as well as the recessive inheritance and absolute mortality of this major ectodermic disorder.

There is no other case of "Harlequin Fetus" reported in Costa Rica.

BIBLIOGRAFIA

1. Barnett, H. L. Pediatrics Fifteenth Edition. Apleton-Century-Crofts. Educational Division Corporation New York, p. 1757, 1972.
2. Cordero, C. F. Dermatología Médico Quirúrgica. Segundo Tomo. Tercera Edición. Litografía Impcolor, Guatemala C.A. 397-399.
3. Graig, J. M., Goldsmith, L., Baden, H. P. American Academy of Pediatrics. Evanston Illinois 60204. Clement A. Smith, Editor Boston Massachusetts. Thomas E. Cone Jr. Associate Editor for Books Boston Massachusetts. Vol 46(3):437440, Sept., 1970.
4. Domonkos, A. N. Andrews Tratado de Dermatología. Segunda Edición. Salvat Editores S. A. Barcelona, p. 727, 1975.
5. Gellis, K. Pediatría Terapéutica. Salvat Editores S.A. Barcelona, p. 829, 1971.
6. Hyteen y Lind. Indices para el diagnóstico durante el embarazo. Copyright By Ciba-Geigy Limited Basel. Switzerland. 118-119, 1974.
7. Leider. Practical Pediatric Dermatology. Second Edition. The C. V. Mosby Company St. Louis, p. 307, 1961.
8. Malkinson, F. D. and Pearson, R. W. The Year Book of Dermatology. Year Book Medical Publishers, Chicago, 133-134, 1971.
9. Mom. Arturo M. Chouela Alfredo. Dermatología Infantil. Libreros López Editores Buenos Aires, p. 123, 1968.
10. Nelson, V. McK. Tratado de Pediatría. Tomo II, sexta edición. Salvat Editores S.A. Barcelona, p. 1427, 1971.

11. Rook, A. Wilkinson, D. S., Ebling, F. J., Textbook of Dermatology Vol. II. Blackwell Scientific Publications Oxford and Edinburgh, p. 1032-1033, 1968.
12. Schaffer, A. Diseases of the Newborn. Fourth Edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia -London-Toronto, p. 936-937, 1977.
13. Solomon and Esterly. Neonatal Dermatology. W. B. Saunders Company, Philadelphia -London- Toronto. 111-113, 1973.
14. Sorsby, A. Systemic Ophthalmology. Butter worth-Co. Publishers LTD. 88 Kingsway-Londres W. C. 2 Ingleterra, p. 46-85, 1958.

MIOCLONIAS DE ACCION E INTENCION POST-HIPOXIA CEREBRAL

(*Síndrome de Lance y Adams*)

Dr. Humberto Salas González*

Bajo la denominación de mioclonias de intención y acción, secuelas de una encefalopatía hipóxica, J. W. Lance y R. D. Adams individualizaron una entidad cuyas características fundamentales son: mioclonías como secuelas de un accidente de anoxia cerebral con coma y asociado frecuentemente a crisis convulsivas; estas mioclonías son bilaterales generalizadas y ocasionadas por la actividad muscular (intención y acción) voluntaria o refleja, siendo algunas de ellas precedidas de descargas paroxísticas de la corteza sensoriomotora contralateral y seguidos posteriormente de un período de inhibición. Posteriores casos clínicos afirmaron la realidad de esta entidad; J. W. Lance y R. D. Adams (1) sostuvieron, desde el punto de vista fisiopatológico, que estas mioclonias son resultado de descargas paroxísticas de la vía córtico-espinal, sugiriendo que el *primun-movens* recidía en una disfunción del núcleo ventral lateral del tálamo (V. L.). P. Castaigne y colaboradores (2-3) defendieron esta misma idea apoyándose en lesiones talámicas encontradas en uno de sus casos anatomo-clínicos. Posteriormente la observación de F. Lhermitte (4) mostraron efectivamente la existencia de una hiperexcitabilidad cortical pero en relación con el núcleo V. L. del tálamo, sino con otras estructuras subcorticales, sin aclarar de ninguna forma la fisiopatología.

Con el advenimiento y éxito consecuente de las unidades de cuidados intensivos se han observado cada vez más, casos de encefalopatía hipóxica cerebral, pacientes potenciales de presentar el síndrome mioclónico. Presentamos dos casos que ilustran este síndrome recientemente descrito con un análisis farmacológico y neurofisiológico que nos ha conducido al uso electivo de un fármaco como se desarrollará más adelante.

OBSERVACIONES

Caso No. 1:

L.A.M., 20 años el 11-10-76 después de legrado instrumental presenta paro cardio-respiratorio del cual se recupera con maniobras de resucitación. En recuperación presenta crisis convulsiva de tipo generalizado.

Mioclonías: Durante el reposo y el sueño no se observan mioclonías. Desde que inicia cualquier movimiento con sus miembros superiores o bien en la marcha aparecen sacudidas musculares que impiden cualquier acción, la amplitud es variable, llegando a alcanzar unos 30 cm. En los miembros superiores son sacudidas de flexión-extensión que impiden toda la movilidad voluntaria. Ejemplo: al tratar de peinarse aparecen sacudidas de flexión-extensión de sus miembros superiores que impiden la realización del gesto normal, igualmente sucede al tratar de alimentarse por sí. Resulta de esta manera una desorganización del movimiento voluntario de los miembros y del eje del cuerpo. La estación de pie y la marcha son imposibles. Las mioclonías se aumentan con los factores emocionales. Si se obtiene relajamiento muscular los desplazamientos pasivos musculares no provocan estos movimientos anormales.

Otros Signos Neurológicos: Disartria marcada con voz tremorosa y por sacudidas en relación con sus movimientos anormales; existe una hiperreflexia generalizada sin Babinski; la fuerza muscular está conservada; no existe rueda dentada; las pruebas dedo-nariz y talón-rodilla se encuentran parasitadas por movimientos anormales; la sensibilidad es normal, los pares craneales son normales, no existe nistagmos, no hay trastornos esfinteriano y las funciones corticales superiores se consideran normales de acuerdo a su formación educativa. Presenta durante este período dos crisis convulsivas de tipo generalizado. Líquido cefalorraquídeo es normal.

Electroencefalograma (E.E.G.) 18-10-76: es un trazo regularmente organizado con 10 c.p.s. y escasas ondas lentas bifrontales de 5 c.p.s. que aumentan durante la H.V. La F.F. no lo modifica. E.E.G. del 12-11-76: de características semejantes al anterior. El 6-6-78 otro E.E.G. se considera normal. Durante su permanencia en el hospital se trata con Diazepam de 5 mg tres veces al día y Benadryl** 25 mg 3 veces al día reportándose mejoría subjetiva y objetiva. Posteriormente se suspendió el tratamiento anterior administrándose loperidol y Benadryl aumentando sus mo-

* Asistente del Servicio de Neurología, Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia, CCSS.

** Clorhidrato de difenhidramina.

vimientos anormales. Actualmente la paciente se encuentra en control periódico en el Servicio de Neurología con Clonazepán 2 mg dos veces al día y Fenobarbital 50 mg H.S. permitiéndole esto una vida normal únicamente parasitada por Miclonías que aparecen en situaciones de tensión emocional.

Caso No. 2:

Paciente de 27 años, obrera textil portadora de asma bronquial severa con múltiples internamientos. El 6-11-78 es ingresada por crisis severa de asma bronquial presentando paro cardio-respiratorio de duración no precisada, se dan maniobras de resucitación y se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde persiste obnubilada durante dos días. El 8-11-78 se observa la aparición de movimientos anormales. El examen neurológico nos muestra marcha y estación de pie no son posibles de valorar por sus condiciones generales. Los reflejos osteo-tendinosos se encuentran aumentados. No hay Babinski, la fuerza muscular es normal. No existe rueda dentada; dismetría en las pruebas dedo-nariz y talón-rodilla de intensidad media; la sensibilidad es normal; pares craneales normales. No hay trastorno esfinteriano. Las funciones superiores están dentro de límites normales. Movimientos anormales: existen mioclonías que impiden el movimiento voluntario, son de flexión-extensión predominando en miembros superiores que impiden el gesto de peinarse y comer entre otros; estas mioclonías se observan en miembros inferiores, desaparecen durante el sueño y reposo; estos movimientos anormales se aumentan en situación de tensión emocional. No se reportan crisis convulsivas. El electroencefalograma es reportado como normal. La paciente ha continuado su control en consulta externa de Neurología, toma Clonazepán 2 mg un comprimido tres veces al día. Su cuadro mioclónico se ha reducido considerablemente siendo capaz de llevar una vida prácticamente normal, sin embargo no ha podido reincorporarse a su trabajo en la máquina tejedora. En situaciones de ansiedad su cuadro mioclónico reaparece en grado menor.

COMENTARIOS

Análisis Neurofisiológico

El síndrome de Lance y Adams (1) es pues una entidad clínica precisa y bien definida que ha alcanzado su mayoría de edad. La fisiopatología de esta entidad clínica no está clara ya que el cuadro hipóxico afecta el cerebro en su totalidad, es decir, tanto las estructuras corticales como subcorticales. En su descripción original Lance y Adams (1) propusieron que las mioclonías se debían a descargas paroxísticas de la vía córtico-espinal con un motor primario a nivel del nú-

cleo ventro-lateral del tálamo. Castaige y colaboradores (2) (3) en caso anatomo-clínico defendieron esta posición a pesar de que las lesiones se encontraron en otras regiones subcorticales además del núcleo ventro lateral. La observación de F. Lhermithe (4) que incluyó un estudio estereo-táxico y posterior destrucción del núcleo ventro-lateral del tálamo derrumbó esta hipótesis, pero tampoco permitió aclarar su fisiopatología. Esta observación nos demuestra a nivel cortical: a) la relación existente entre los fenómenos espontáneos y los que son provocados por la estimulación cortical; b) los tiempos de latencia entre las puntas del electroencefalograma y las mioclonías espontáneas o provocadas por la estimulación cortical sugiriendo que las mioclonías se deben a descargas paroxísticas de la vía córtico-espinal; concluyendo pues que la corteza motora se encuentra en un estado de hiperexcitabilidad desconociéndose la estructura inicial participante del movimiento anormal; c) los estudios estereo táxicos a nivel del núcleo ventro lateral mostraron: 1) las puntas observadas en el ventro lateral siguen a las puntas corticales y son generalmente contemporáneas con las mioclonías; 2) la estimulación del VL, no tiene ningún efecto, es decir, no provoca la aparición de mioclonías ni de puntas corticales; por último, 3) la destrucción de este núcleo no suprimió las mioclonías de la pacientes (4). De este interesante estudio estereo-táxico se desprende que la corteza motora es el asiento de un proceso patológico pero que otras estructuras no bien precisadas se suman para darle la complejidad fisiopatológicas a este interesante síndrome.

Análisis Farmacológico (5, 6, 7)

Posterior a este estudio estereo-táxico se efectuaron diferentes análisis farmacológicos usándose varias sustancias que actuaban a diferentes niveles, algunas con un modo de acción conocida y otras no.

1. Medicamentos anticatcolaminérgicos: (5) la clorpromacina y la levomepromazina (fenotiazinas) son neurolépticos que poseen un efecto simpaticolítico central actuando sobre las sinapsis noradrenérgicas, disminuyendo la sensibilidad de los receptores postsinápticos. La acción antidopaminérgica es de la misma naturaleza pero de menor importancia. Igual acción posee el haloperidol pero su actividad antidopaminérgica por bloqueo de los receptores es mayor. Estas sustancias agravaron las mioclonías, situación que se observa en nuestro primer caso. La dihidroergotamina es un simpaticolítico periférico potente cuyo efecto es disminuir la transmisión de adrenalina por bloqueo de los receptores alfa. Su efecto en el sistema nervioso central no se conoce. Este medicamento también

agravó las mioclonías. La alfa-metil dopa (4) es un antiadrenérgico y antidopaminérgico por dos mecanismos: a) entrando en competición con la Dopadecarboxilasa inhibe la formación de Dopamina y por consiguiente de la No-adrenalina; y b) bajo el efecto de la dopadecarboxilasa se transforma en alfametil-dopamina luego en alfametil-noradrenalina que como falso neuro-mediador toma el lugar de la noradrenalina en las terminaciones nerviosas. Estos productos no tuvieron ningún efecto en el Síndrome Mioclónico, se debe hacer incapié en que fueron utilizados en dosis mínimas.

2. Medicamentos anti-serotonina se usó la Metisergida que bloquea los receptores T. 5 Hidroxitriptofano (5 HTP) aumentó el síndrome mioclónico.
3. Medicamentos precursores de la serotonina (5, 7). Se usó el 5 hidroxitriptofano (5 HTP) que atraviesa la barrera Hemoneníngea y se transforma en serotonina por el efecto de las 5 HTP de carboxilasas cerebral. Igualmente aumenta el almacenamiento total de serotonina cerebral reforzando su actividad. Su efecto sobre las mioclonías fue extraordinario. Se explica el efecto debido a una hipoactividad del Sistema Serotoninérgico que sería estimulado por administración de precursores de este (7). Este producto no se encuentra en el mercado.
4. Anticolinérgicos: El trihexifenidil cuyo efecto central se realiza bloqueando los receptores post-sinápticos sensibles a la Acetil-colina. No tuvo ningún efecto sobre las mioclonías (4).
5. Benzodiazepinas: Un párrafo aparte merece el uso de estos medicamentos. Estudios recientes han mostrado la existencia de receptores cerebrales de las benzodiazepinas en diferentes niveles del neuroeje. La utilización del Diazepán de eficacia bien conocida, pero actualmente relegado a un segundo plano debido a la aparición del Clonazepán (cloro 2, fenil 5, nitroxo-2,3 H. Benzodiazepina) que ha dado magníficos resultados produciendo la casi desaparición del síndrome mioclónico (6, 7). Esto lo hemos corroborado en nuestros dos casos. Probablemente su acción se efectuó a dos niveles: a nivel de las aferencias corticales tendiendo a bloquear su actividad y a nivel cortical favoreciendo la aparición de ritmos lentos.

El efecto positivo del Clonazepán y de los precursores de la serotonina (7) sugiere que el Clonazepán tiene una acción fisiológica similar al 5 HTP. Se ha demostrado que el Clonazepán aumenta el ácido 5 hidroxil indol acético (5 HTAA) en el L.C.R. (producto del metabolismo de la serotonina) de esta manera, aumentando la serotonina disponible por el sistema nervioso central, disminuye al síndrome

mioclónico. Es actualmente el medicamento de elección en el síndrome de Lance y Adams como se demuestra en nuestros dos casos.

RESUMEN

En los últimos tiempos el tema de las complicaciones post-reanimación cardiopulmonar ha puesto en evidencia la aparición, cada día más frecuente, del síndrome mioclónico pos-hipoxia cerebral.

En el presente artículo el autor nos muestra dos casos clínicos del tema y formula una serie de consideraciones neurofisiológicas y neurofarmacológicas derivadas de la experiencia internacional y personal.

Por último da cuenta de la respuesta positiva del Síndrome de Lance y Adams al Cloro 2 fenil Nitroxo 2,3 H. Benzodiazepina.

RESUME

Dernièrement le thème des complications de la post-réanimation cardio-pulmonaire a mis en évidence l'apparition, de plus en plus souvent, du syndrome myoclonique pos-hypoxie cérébrale.

Dans cet article l'auteur nous montre deux cas cliniques de ce thème et formule une série de considérations neurophysiologiques et neuropharmacologiques dérivées de l'expérience internationale et personnelle.

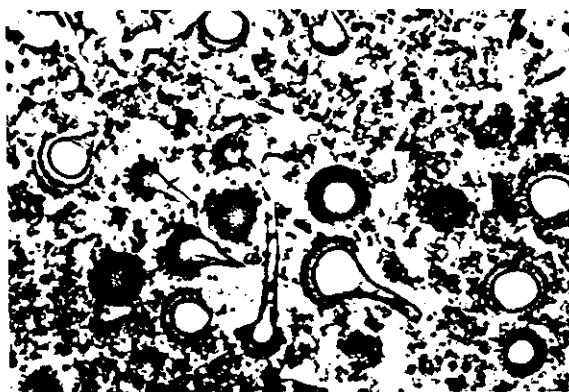
Finalement il rend compte de la réponse positive du syndrome de Lance y Adams au chloro 2 fenil Nitroxo 2,3 H. Benzodiazepine.

BIBLIOGRAFIA

1. Lance, J. W., and Adams, R. D. The Syndrome of intention or action myoclonus as a sequel to hypoxic encephalopathy. *Brain*, 86(I):III-136, 1963.
2. Castaigne, P., Cambier, J., Escourolle, R., et col. Observation anatomo-clinique d'un syndrome myoclonique post-anoxique. *Revue Neurologique*, 1(111):60-73, 1959.
3. Castaigne, P., Cambier, J. et Escourolle, R. Les myoclonies d'intention et d'action. *Revue Neurologique*, 119(I): 107-120, 1968.
4. Lhermitte, F., Talairach, J., Buser, P., et col. Myoclonies d'intention et d'action post-anoxique. Etude stéréotaxique et destruction du Noyau Ventral Lateral du Thalamus. *Revue Neurologique*, 124(I):5-20, 1971.
5. Lhermitte, F., Peterfalvi, M., Marteau, R., et col. Analyse pharmacologique d'un cas de myoclonies et intention et d'action post-anoxique. *Revue Neurologique*, 124(I):21-31, 1971.
6. Boudouresques, J., Roger, J., Khalil, R., et col. A propos de deux observations de Syndrome de Lance et Adams. Effet thérapeutique du RO 05.4023. *Revue Neurologique*, 125(IV):306-309, 1971.

7. Chadwick, D., Hallett, M., Harris, R., and col. Clinical, Biochemical, and physiological features distinguishing myoclonus responsive to 5 Hydroxytryptophan with a monoamine oxidase inhibitor and clonazepam. *Brain*, 100(II):455-487, 1977.
8. Denny-Brown D. Quelques aspects physiologiques des Myoclonies. *Revue Neurologique*, 119(I):121-129, 196.
9. Muller, H. R., Keser, H. E et Dunant, J. H. Aspects cliniques et electrophysiologiques des myoclonies post-anoxiques, specialment du myoclonus d'action. *Revue Neurologique*, 117(I):105-110, 1967.
10. Poire, R., et Roger, J. Etude electrographique comparée des propriétés anti-épileptiques d' un nouveau dérivé des benzodiazepines, 1°R RO 5 - 4023. *Revue Neurologique*, 124(I):21-31, 1971.
11. Halliday, A. M. Les différents types de myoclonies. *Revue Neurologique*, 119(I):135-138, 1968.
12. Talairach, J., Szikla, G., Tournoux, P. et col. *Atlas d' Anatomie stereotaxique du Telencephale*, Paris, Masson et Cie, 1967.

ATLAS DE PATOLOGIA TROPICAL



DIRECTOR

Dr. Rodolfo Céspedes F.

Jefe del Servicio de Patología, Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia. Catedrático, Universidad de Costa Rica

COLABORADORES

Dr. Ronald Arroyo M.

Profesor de Parasitología Médica, Facultad de Medicina, Universidad de Costa Rica
Servicio de Patología, Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia

Dr. Jorge Piza E.

Jefe del Servicio de Patología, Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera
Catedrático, Universidad de Costa Rica

Dr. Jorge Mora R.

Profesor de Microbiología Médica, Facultad de Medicina, Universidad de Costa Rica
Servicio de Patología, Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia

Dr. León Troper N.

Jefe de Clínica del Servicio de Patología, Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia. Catedrático, Universidad de Costa Rica

INTRODUCCION

Con gran entusiasmo, un grupo de colegas de nuestra Institución, ha cristalizado un enorme esfuerzo en la organización de una nueva revista médica: Archivos del Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia. El primer número apareció en abril de 1981, época en la cual el nuevo edificio del hospital comenzó a prestar servicios. La revista satisfizo por su magnífica presentación y por la calidad de su impresión. La labor realizada debe ahora acompañarse por una amplia colaboración del cuerpo médico nacional. En este sentido, nos proponemos contribuir presentando una nueva sección de la revista: Atlas de Patología Tropical.

El título, como podrán apreciar los estimados lectores, es muy ambicioso y para nosotros significa, no solamente llenar un vacío, sino el reto de llevar adelante el proyecto de escribir un texto de Patología Tropical. Es, sin duda alguna, una larga y difícil em-

presa y por eso pretendemos llevarla a cabo publicando en cada número de la revista un caso, una revisión o una discusión sobre un tema. Esta labor nos obligará a hacer una revisión de nuestros archivos, en los cuales hay material de exquisita calidad en expedientes clínicos, material histopatológico y fotografías, algunas de las cuales han enriquecido artículos y textos extranjeros que circulan a nivel mundial. Nos forzará también a solicitar la colaboración de investigadores nacionales y eventualmente la de algunos latinoamericanos.

Es nuestro deseo que los temas que se publiquen sean de utilidad, no solamente para los especialistas en los diferentes campos de la Patología Tropical, sino también para los estudiantes y profesionales de las ciencias médicas, muchos de los cuales ejercen en las zonas rurales de nuestro país. Trataremos entonces, de ser didácticos y esquemáticos y de incluir hasta donde las circunstancias lo permitan, el mayor número de ilustraciones y fotografías.

MIASIS

La palabra miasis deriva de la voz griega *myia*, que significa mosca (3). El término se emplea para señalar la invasión a los tejidos u órganos del hombre o animales por larvas de dípteros. El cuadro generalmente se clasifica en tres tipos:

1. **Miasis específica:** Se le conoce también como primaria o verdadera. Las moscas adultas ponen los huevecillos sobre el huésped, o bien, sobre otro díptero hematófago que se encarga de transportarlos a los tejidos de distintos animales (6). En este caso, la larva es un parásito obligatorio que se nutre de tejidos vivos del animal.
Las familias de moscas que con mayor frecuencia producen problemas en el hombre son: *Gasterophilidae*, *Hypodermatidae*, *Calliphoridae* y *Cuterebridae*.
2. **Miasis secundaria o semiespecífica:** Las larvas de las moscas que causan este tipo de miasis, son necrobiontófagas, o sea, que normalmente se alimentan y desarrollan en animales muertos o materia orgánica, animal o vegetal en descomposición (4). Las larvas son parásitos facultativos que pueden invadir tejidos necrosados de animales vivos. Las especies de este tipo de moscas sólo atacan al hombre o a los animales, cuando son atraídas por los olores fétidos de heridas que estos hospederos puedan tener. La mayor parte de las moscas que causan miasis semiespecíficas pertenecen a las familias *Muscidae* y *Calliphoridae*.
3. **Miasis accidentales:** Son provocadas por moscas que generalmente depositan sus huevos en deyecciones, alimentos y materia orgánica en descomposición. Los huevecillos o las larvas de este grupo de moscas, ocasionalmente pueden invadir las heridas y el tracto gastrointestinal o urinario del hombre. Las especies que con mayor frecuencia se encuentran involucradas en este tipo de patología, pertenecen a las familias *Muscidae*, *Syrphidae* y *Calliphoridae*.

En Costa Rica el problema de las miasis en seres humanos ha sido abordado por diferentes autores (1, 4, 5, 9, 15) quienes han encontrado como agentes etiológicos más frecuentes a *Dermatobia hominis*, *Cochliomyia hominivorax* y *Cochliomyia macellaria*.

Miasis furunculosa por larvas de *Dermatobia hominis*

La *Dermatobia hominis* (mosca del tórsalo), se encuentra en México, Centro y Sudamérica. El tamaño del adulto oscila entre 14 y 17 milímetros. El tórax;

velludo y de color azul oscuro opaco, contrasta notablemente con su abdomen azul brillante. Esta mosca pone los huevos en el abdomen de moscas o mosquitos hematófagos, sobre los que deposita de 15 a 20 huevecillos de forma alargada. En posturas alternas, una hembra puede depositar sobre otros insectos, alrededor de 200 huevos (7). Estos necesitan un período que varía entre 7 y 10 días, para desarrollar la larva de primer estadio. Una vez que el insecto vehiculado se posa sobre un vertebrado de sangre caliente, las larvas estimuladas principalmente por la temperatura del animal, emergen del huevo a través de una pequeña abertura opercular. Esta forma del insecto, que mide cerca de 1,5 milímetros, penetra activamente la piel hasta el tejido subcutáneo, produciendo una miasis de tipo furunculoso. Esta fase parasitaria puede durar entre 30 y 60 días; después de este período caen al suelo para enterrarse y formar la pupa (15). La duración de este estadio está relacionado con la temperatura, observándose que a 26°C dura 25 días, a 28°C 24 días y a 30°C sólo 20 días (16). La mosca adulta vive en áreas selváticas húmedas y en matorrales, donde captura a los otros dípteros para adherirles los huevecillos. El animal que se encuentra con mayor frecuencia parasitado por larvas de *D. hominis*, es el ganado vacuno; pero ocasionalmente ataca perros, cabras, ovejas, gatos, cerdos y al hombre.

Los estudios sobre la miasis humanas en nuestro país, indican que el tórsalo abarca el mayor número de casos tanto en niños como en adultos. En 112 casos estudiados por Peña Chavarría y Kum (9) en el Hospital San Juan de Dios de 1928 a 1937, las localizaciones más frecuentes fueron en el cuero cabelludo (32,2%), en la cara (16%) y región orbital (3,5%); mientras que Morales (5) encuentra que en 35 casos de miasis en niños, 32 correspondieron a *D. hominis* (91,5%) y la región anatómica que con mayor frecuencia se encontró afectada fue el cuero cabelludo en 11 casos (31,4%), la región orbital en 6 casos (17,1%) y la cara en 4 casos (11,4%).

Patología:

Las lesiones por *D. hominis* se caracterizan porque generalmente, contienen un solo parásito. Al penetrar en la piel, la larva puede provocar en el hombre una leve sensación de picada o prurito; sin embargo, en la mayoría de los casos no existe ninguna molestia inicial (10). Al poco tiempo, se desarrolla una reacción inflamatoria alrededor de la larva, tomando la lesión la forma clásica de furúnculo. Este se caracteriza por la presencia de un pequeño orificio, en el fondo del cual se pueden observar los espiráculos respiratorios posteriores de la larva. El paciente se queja de dolor punzante en la lesión y de un intenso prurito.

Por el orificio del furúnculo generalmente drena un exudado seropurulento. Si el parásito no es extraído, permanecerá en el huésped hasta completar su desarrollo, para luego caer al suelo y transformarse en pupa.

Tratamiento:

El tratamiento consiste en la extracción de la larva. Un método muy sencillo estriba en taponar el orificio de cada lesión con el fin de impedir que el parásito pueda respirar. La obstrucción se puede hacer con cera de abejas, goma de mascar, plastilina o con un pedazo de tocino (14). Al no recibir oxígeno, la larva tratará de salir del túnel quedando atrapada en el material colocado como tapón. En algunos pacientes la zona anatómica afectada no permite este tipo de tratamiento; en estos casos se debe recurrir a una intervención quirúrgica con anestesia local.

Miasis por larvas de *Cochliomyia hominivorax*

A este tipo de miasis se les conoce también con el nombre de "gusaneras". *C. Hominivorax* es una mosca que sólo se encuentra en el Continente Americano. Su tamaño es de unos 12 a 15 milímetros de largo; posee un color verde azulado con tres bandas oscuras longitudinales en el mesonoto. Las larvas son parásitos obligatorios que invaden la piel sana o las heridas y procesos ulcerados del ganado vacuno, ovejas, cabras y ocasionalmente del hombre. La hembra deposita sobre la piel o cerca de las lesiones del huésped, paquetes de unos 250 huevos aglutinados en masas ovales. Las larvas eclosionan en un período de



Figura 1.
Extensas
ulceraciones
de las
piernas,
algunas
con fondo
necrótico
hemorrágico
y otras con
tejido de
granulación.



Figura 2.
Detalle
de la figura
anterior.
Se aprecia
además,
una larva
saliendo
de una
ulceración.

11 a 21 horas (8) y se internan en los tejidos para completar su desarrollo. Después de un período entre 8 y 10 días, caen al suelo en el que se internan y se transforman en pupa. En este estadio pasan aproximadamente 7 a 24 días, después de los cuales nace una mosca de cada pupa, para iniciar el ciclo de nuevo (13).

La presencia de *C. hominivorax* como causa de miasis humana en nuestro país, fue informada por James (4) en 1947, quien encontró una frecuencia de 5,7 por ciento. Morales (5) en 35 casos de miasis de niños, encontró solamente 2 casos (5,7%) producidos por esta especie.

Patología:

Aunque existen varios trabajos publicados sobre la invasión de larvas de *C. hominivorax* en tejidos sanos (2, 11), es más frecuente que la mosca sea atraída por tejidos previamente lesionados o cavidades abiertas del cuerpo con procesos supurativos, como fosas nasales, boca, órbitas, oído externo y vagina. Sin embargo, hay que tener presente que las larvas solamente se alimentan de tejidos sanos; y en algunos casos de rinomiasis, pueden destruir los cartílagos y la bóveda palatina, penetrar en los senos nasales y llegar a la cavidad craneana; situación que no se observa con las especies necrobiontófagas como *Cochliomyia macellaria*, que se nutren solamente de material necrótico.

En las infecciones graves, esta parasitosis produce úlceras extensas de la piel, trayectos fistulosos y compromiso de tejidos blandos y órganos profundos. Estas lesiones se acompañan de un proceso inflamato-

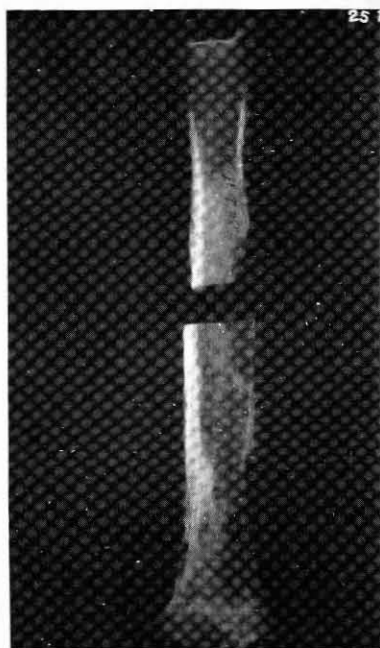


Figura 3.
Rx de la tibia.
Hay
deformación
del contorno
diafisario y
engrosamiento
irregular de
la cortical.

rio agudo y crónico, generalmente con formación de abscesos, abundante tejido de granulación y reacción granulomatosa de cuerpo extraño. Las manifestaciones clínicas consisten en un fuerte dolor en la región afectada y en un intenso prurito que obliga al paciente a rascarse.

Diagnóstico:

Es necesario hacer la diferencia entre las larvas de *C. hominivorax* y *C. macellaria*, pues esta última, no es capaz de invadir tejido sano.

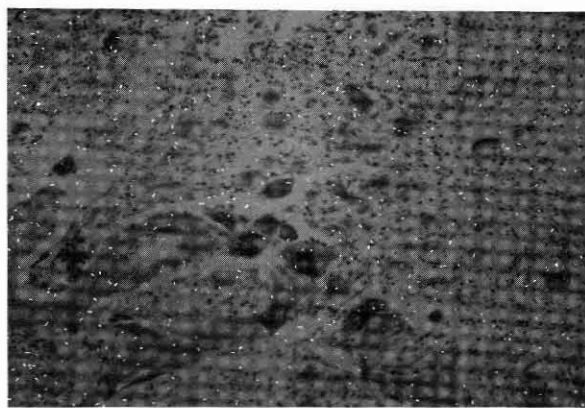


Figura 4. Tejido Oseo. Osteomielitis crónica con reacción granulomatosa de tipo cuerpo extraño y tejido de granulación. H. E. 10X.

Las larvas de *C. hominivorax* se caracterizan entre otras cosas, porque presentan los tubos traqueales pigmentados a la altura de los últimos segmentos, mientras que en la otra especie, estos carecen de pigmento.

Tratamiento:

Las larvas de *C. hominivorax* pueden ser extraídas cuidadosamente y luego, hacer la limpieza de la lesión para aplicar polvos o ungüentos antisépticos. El uso de infusiones o macerados de albahaca (*Ocimum basilicum*), cuyo principio parasiticida es el timol, ha sido empleado en el tratamiento de esta parasitosis desde principios de siglo. En América del Sur se utiliza la cebadilla (*Veratrum sebadilla*) en polvo (12), y en México se usan infusiones de durazno (13) para el mismo fin. Nosotros hemos empleado la albahaca en tres casos de miasis por *C. hominivorax* con excelente resultado.

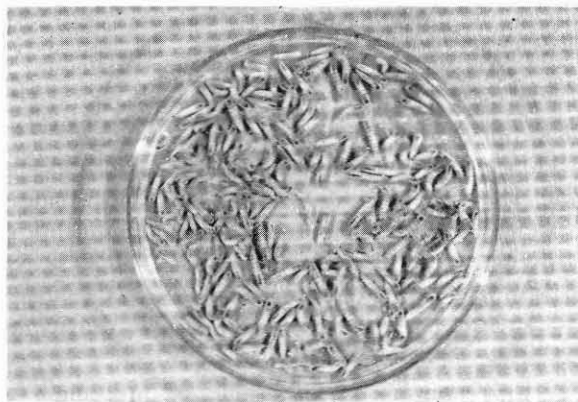


Figura 5. Larvas de *Cochliomyia hominivorax* recién extraídas.

Miasis por larvas de *Cochliomyia macellaria*

Esta especie es muy parecida a *C. hominivorax*. En su estado adulto tiene un tamaño que oscila entre 6 y 9 milímetros y es de un color verde metálico. Generalmente ponen sus huevos sobre carne en descomposición o en tejidos muertos de animales, incluyendo al hombre. Las larvas se alimentan exclusivamente del material necrótico y nunca invaden el tejido sano. Los huevos son depositados en masas amarillentas que contienen de 40 a 250 de estos. En cuatro horas aproximadamente (8), las larvas eclosionan y llegan a la madurez en el término de 6 a 10 días. Después de este tiempo, se introducen en la tierra para pupar. El período necesario para completar el ciclo evolutivo varía entre 9 y 39 días.

En nuestro medio, es más frecuente *C. hominivorax* como invasor secundario de heridas y procesos ulcerativos que *C. macellaria*. En 35 casos de miasis en niños, Morales (5) sólo encuentra un caso debido a esta especie.

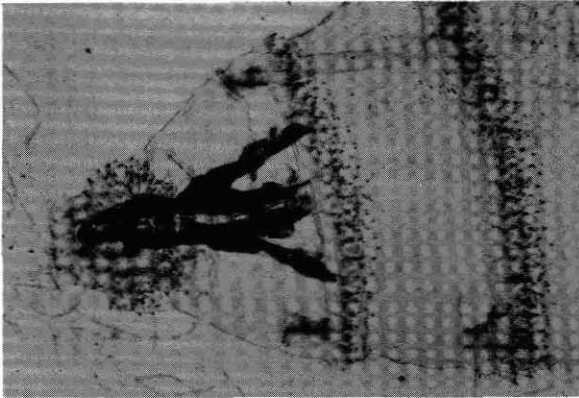


Figura 6. Vista anterior de la larva de *C. hominivorax*. Nótese el aparato cefalofaríngeo y las prominentes espinas que rodean el cuerpo.

Caso clínico:

Mujer de 71 años de edad que presentaba úlcera de la pierna izquierda de 25 años de evolución (Figs. 1 y 2), con bordes delineados, secreción purulenta y gran cantidad de trayectos fistulosos de donde se extrajeron más de 200 larvas de mosca (Fig. 5). La identificación posterior de estas, reveló que se trataba de la especie *Cochliomyia hominivorax* (Figs. 6 y 7). Debido a la extensión de las lesiones, se procedió a la amputación del miembro comprometido.

Las lesiones anatomopatológicas de este caso, son similares a las que se describen anteriormente.

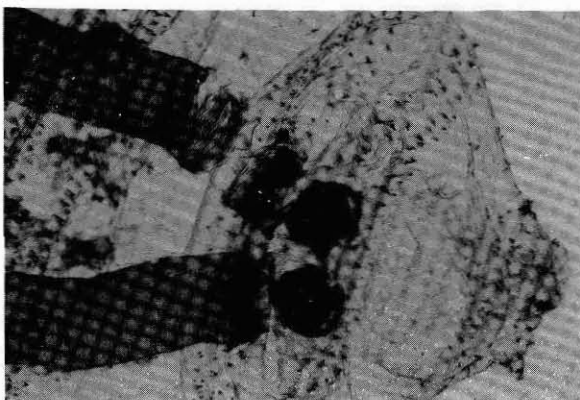


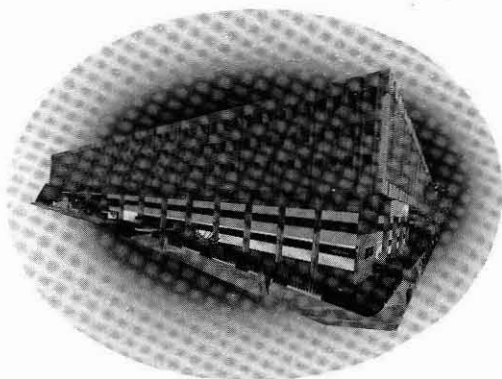
Figura 7. Parte posterior de la larva de *C. hominivorax*. Obsérvese los espiráculos respiratorios y los tubos traqueales pigmentados.

BIBLIOGRAFIA

1. Céspedes, F. R., J. Arguedas, G., Guillén y Gladys Hevia. Dermatobiasis mortal. Acta Médica Cost. 5(3):175-181, 1962.
2. Hevia, H. H., Schenone, F., Pescetto y H. Reyes. Myiasis Tegumentarias. Bol. Chil Parasitol. 16:96-98, 1961.
3. Hope, F. W. On insects and their larvae occasionally found in the human body. Roy. Ent. Soc. London Trans. 2:256, 1840.
4. James, M. T. The flies that cause myiasis in man. Washington, D.C. Bureau of Entomology and Plant Quarantine. U.S. Dept. Agriculture, Publ. 631, 1948.
5. Morales, M. T. Las miasis en nuestros niños. Estudio de 35 casos. Rev. Med. Hosp. Nal. Niños, Dr. Carlos Sáenz Herrera. 6(2):95-102, 1971.
6. Morales R. Comprobación a nuestro trabajo sobre *Dermatobia cyaniventris* publicado en 1911. Juventud Med. de Guatemala. 13:4-8, 1913.
7. Neiva, A. y Gómez, J. F. "Biología de mosca do berme (*Dermatobia hominis*) observada en todas as suas phases". Ann. Paulistas Med. & Circ. 8:197-209, 1917.
8. Moscas de importancia para la salud pública y su control. Organización Panamericana de la Salud. Publicaciones Científicas No. 61. Pág. 18, 1962.
9. Peña Chavarría, A. y Kumm, H. W. "Algunas consideraciones generales sobre la miasis cutánea (tórnsalo) en Costa Rica". Rev. Med. Costa Rica. 6:635-641, 1939.
10. Pessoa, S. B. Parasitología Médica. 9º ed. Río de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan. 924, 1974.
11. Sharman, R. Las miasis como zoonosis de importancia en las Américas. II Reunión Interamericana sobre el control de la fiebre aftosa y otras zoonosis. Washington, D. C.; Organización Panamericana de la Salud, Publ. Cient. 196, 1970.
12. Tobar, G. y A. Honorato. Anotaciones acerca de una epidemia de miasis humana (Estío de 1946) Hospital de Viña del Mar, Chile, 3:5, 1947.
13. Torres, F., Miguel y Gini A., Gustavo. Etiología de nasomiasis humana en Guatemala. Reporte de dos casos. Rev. Col. Med. de Guatemala, 29:72-83, 1978.
14. Vargas, M. Notas sobre artropodología médica. Publicaciones de la Universidad de Costa Rica, 96, 1976.
15. Zeledón, R. Algunas observaciones sobre la biología de la *Dermatobia hominis* (L. Jr) y el problema del tórnsalo en Costa Rica. Rev. Biol. Trop. 5(1):63, 1957.
16. Zeledón, R. La familia Cuterebridae (Diptera: Gylchlophaga) y el problema del tórnsalo. O Bios. Rev. Ciencias Nat. 3:7-12, 1963.

CASOS DEL HOSPITAL

DR. R. A. CALDERON GUARDIA

*Dr. Guillermo Rodríguez Aguilar**Editor*

Presentación del Caso 2-80-11600905

En esta ocasión nos encontramos con un paciente del sexo masculino de 62 años, casado y albañil, residente de la ciudad de San José, tabaquista los últimos 40 años, operado de hernia inguinal, de la columna vertebral y de hemorroides; lleva control en broncopulmonar desde 1977 por efisema pulmonar; tiene una hermana con hipertensión arterial y un hermano falleció de *Diabetes mellitus*. Su primer ingreso a nuestro hospital ocurre el 24 de octubre de 1978; en esa ocasión es poco preciso al narrar su padecimiento actual, lo describe como astenia y adinamia, pirosis, pérdida de unas 30 libras en los últimos 3 años, nicturia una vez. Hasta el día de su internamiento se supo hipertenso y refirió ser mandado a hospitalizarse por alteraciones de "unos exámenes".

Exámen físico: P. A.: 180/130 — FC.: 88—T.: 37. Consciente, palidez de tegumentos, adoncia. Campos pulmonares bien ventilados. Corazón: soplo protomesosistólico plurifocal irradiado al cuello. Abdomen: blando depresible no doloroso, no visceromegalias. Genitales: normales. Tacto Rectal: próstata grado dos. Pulsos periféricos: presentes, ROT: normales. F. O.: retinopatía arosclerosa grado 3. Los exámenes de laboratorio revelaron: HB: 12 mg— HTO: 37 —N. U.: 65 Creat: 5.5— Calcio: 8.2 mg. Fósforo: 3.3— PT: 6,7— Alb.: 4,2—Glob: 2,5—Col.: 286 Clic.

75 mg—sedimento urinario: dens. 1.005 cilindros anchos e incontables leucos. Cistoscopia: vejiga de capacidad normal, no se logró localizar meato ureteral derecho, meato izquierdo en posición normal se cateterizó fácilmente, salió líquido blanquecino, el aparato de RX falla constantemente por lo que no salieron las placas tomadas, el paciente inquieto tose con frecuencia, se salió al catéter por lo que se suspendió el procedimiento, se bajó el paciente a RX para simple de abdomen la cual reveló dilatación del grupo caliceal izquierdo y la silueta renal no se vio bien, pero parecía aumentada de tamaño. El paciente nunca aceptó que se le repitiera el pielograma retrógrado. El paciente siguió control en la Consulta Externa de Nefrología en donde fue encontrado hipertenso y recibió aldomet, varios BK en orina cuyo reporte no aparece, fueron negativos. Se insistió en que debía de aclararse la posibilidad de un problema obstructivo por lo que fue enviado de nuevo a Urología, en varias consultas en este servicio se le insiste en que debe de internarse para repetir el estudio, pero el paciente no lo acepta.

SEGUNDO INTERNAMIENTO: 20 de junio de 1979 con dolor precordial, vómitos y sudoración, el E.C.G. reveló infarto del miocardio de cara diafragmática que evolucionó satisfactoriamente, la CPK mayor fue de 87 t, la DHL de 720, la HB. 9,4 - NU. 69 y Creatinina de 8,8 mg. La orina continuó revelando leucocituria. Al salir continuó control en Cardiología; desde entonces aparece normotenso y recibió lasix, lanicor, inderal e isortil.

TERCER INTERNAMIENTO: Enero de 1980. Refirió tener varias semanas de presentar dolor precordial y disnea. P. A.: 140/80, F. C.: 84. Laboratorio: HB: 7,5 gm N. U.: 90, Creat: 8,4 mg, fue tratado con digitálicos, clotride, nitroglicerina y quinidina.

CUARTO INTERNAMIENTO: Abril de 1980. Debido a la retención nitrogenada se le practicó una diálisis peritoneal, también un RX de tórax reveló infiltrado para hiliar izquierda que fue catalogado como una neumonía para lo que recibió penicilina sólida.

QUINTO INTERNAMIENTO: Mayo de 1980. Fue debido a extrasistolia ventricular, recibió pronestil.

SEXTO INTERNAMIENTO: Enero de 1981. Fue internado para otra diálisis peritoneal, las cifras prediálisis de N. U.: 103, Creat: 12 mg y post. diálisis: N. U. : 37 y Creat: 6,5 mg, HB: 7 mg, HTO: 25, sodio, cloro y potasio normales. PT: 7,2 Alb: 3,9 Glob: 3,3, Glicemia: 92 mg. **Otro internamiento** fue en marzo 7 de este año, no aceptó que se le practicara otra diálisis peritoneal, para entonces sus condiciones se encontraron bastante deterioradas, en franco estado terminal. **El último internamiento** fue el 21 de marzo por sintomatología urémica, P. A.: 130/85, F. C.: 85 x. Pa-

ciente bien orientado, pálido, quejumbroso que reportan su fallecimiento en forma súbita dos horas después de haberse internado.

Dr. Oscar Rodríguez Ocampo: El caso anatomoclínico que nos ocupa esta mañana, es el de un varón de 64 años que fue internado con una pobre historia clínica que no permitió orientar el diagnóstico hacia un determinado padecimiento. Fueron los exámenes de laboratorio los que inclinaron el diagnóstico hacia una insuficiencia renal. La palidez amarillenta, la anemia, la hipocalcemia, la presencia de diuresis con una baja densidad, y cilindros anchos en el sedimento, nos permiten agregar que la insuficiencia renal era de evolución crónica. A la conclusión diagnóstica anterior se puede llegar en pocas horas; y con ella debemos pensar en las causas potencialmente reversibles de IRC: en primer lugar mencionamos la uropatía obstructiva, entidad nosológica que debe estar en mente al hacer el diagnóstico diferencial de la IRC pues su correlación le dará un pronóstico generalmente bue-

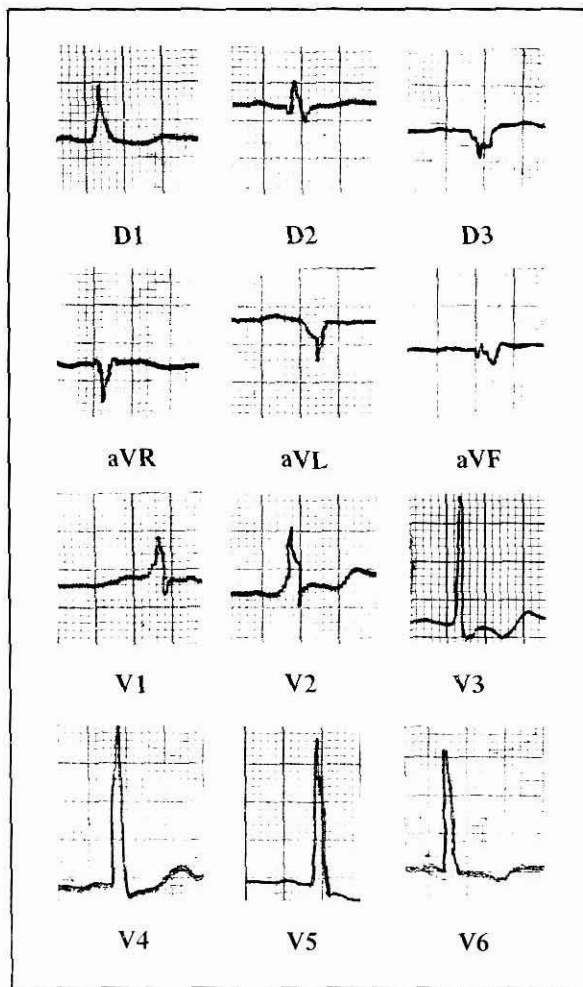


Figura 1. Estudio e.c.g.

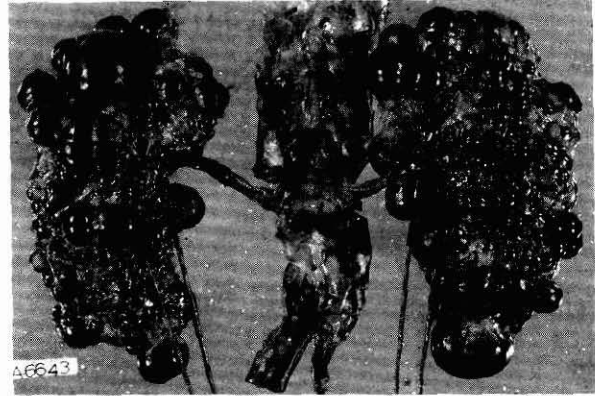


Figura 2.

no; la ausencia de hiperplasia prostática, y el hecho de no haberse encontrado orina residual nos hace descartar esta posibilidad. Otra causa importante de IRC potencialmente reversible es la nefropatía lúpica, de la cual en nuestra propia experiencia contamos con varios casos, pero la edad, el sexo y el cuadro clínico no apoyan esta posibilidad. Finalmente tenemos, la fibrosis retroperitoneal por metisergide, la nefropatía de la gota y por analgésicos, las cuales descartamos por falta de antecedentes. Seguidamente mencionaremos las causas más frecuentes de IRC: uropatía obstructiva, pielonefritis crónica, glomerulonefritis crónica, tuberculosis renal secundaria a hipertensión arterial, poliquistosis renal, amiloidosis. Es muy frecuente que ante una IRC avanzada, como la que discutimos, no podamos llegar a la causa etiológica del daño renal; los pielogramas en estos casos son insatisfactorios y la biopsia renal no se hace por el grave peligro de hemorragia; en consecuencia en buen número de casos nos conformamos con establecer que no se trata de una IRC potencialmente reversible. Llegamos a esta etapa del diagnóstico diferencial, debemos proceder a efectuar un pielograma venoso con alta dosis de medio de contraste, y nefrotomografía. El mencionado estudio reveló pobre delimitación de ambas sombras renales y mal eliminación del medio contraste, como corresponde a una IRC avanzada, pero se pudo establecer que ambas siluetas estaban aumentadas de tamaño, midiendo unos 15 cm cada una, con dudosa caliectasia derecha. Lo anterior nos lleva directamente a plantear en nuestro diagnóstico diferencial de IRC con riñones aumentados de tamaño, lo cual nos limita las posibilidades diagnósticas a las siguientes entidades: amiloides, hironefrosis, tuberculosis renal y riñones poliquísticos. En cuanto a hidronefrosis, ya anteriormente mencionamos que no existían posibilidades de un problema obstructivo.

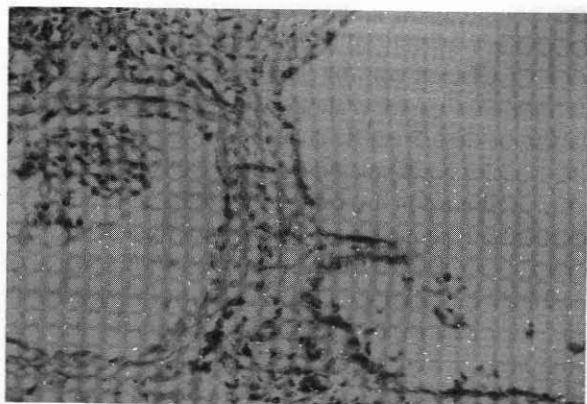


Figura 3.

excepto que estuviera por encima de orificios ureterales, y que fuera bilateral, situación que descartamos. La amiloidosis, otra buena posibilidad para diagnóstico con riñones aumentados de tamaño, pero en nuestro caso no tenía antecedente de ningún padecimiento de tipo infeccioso crónico, ni se detectó síndrome nefrótico, ni una proteinuria de más de dos gramos en 24 horas, por lo tanto también descartamos esta otra posibilidad. La tuberculosis la hemos visto causando IRC con riñones aumentados de volumen, pero nuestro paciente tuvo una cistocopia sin datos de lesión tuberculosa, situación frecuente en casos avanzados de TB renal, y 15 cultivos por BK fueron negativos, por lo que también descartamos esta posibilidad. Finalmente llegamos a la entidad nosológica, que me parece fue la causante de este IRC: los riñones poliquísticos; este es un diagnóstico a veces difícil aún en pacientes con función renal conservada e incluso habiendo efectuado una arteriografía. Va en contra de este diagnóstico el que no se palpan los riñones en este paciente, hecho frecuente en poliquistosis renal avanzada.

Diagnósticos clínicos finales:

1. Riñón poliquístico. Insuficiencia renal crónica.
2. Cardiopatía hipertensiva e isquémica. Infarto antiguo del miocardio. Cardiomegalia.

CAUSA DE MUERTE: Probable arritmia cardíaca.

Dr. Carlos Domínguez Vargas: A este paciente tuve la oportunidad de realizarle una cistoscopia pedida específicamente para explorar riñón derecho; el examen fue practicado en condiciones muy difíciles por el mal estado general del paciente, no obstante logré efectuarla a pesar también de la incomodidad que se afrontó con los aparatos de RX; puedo informar que encontré dos salidas naturales de ese riñón, pues al inyectar medio de contraste, este entraba al riñón con mucha facilidad y llenaba los dos polos; en el superior

se dibujaba una imagen redonda, más compacta en cuanto a medio de contraste muy sugestiva de hidronefrosis.

Dr. Hugo Bogantes Hidalgo: Pensando en la posibilidad de tuberculosis en esta paciente, existen reportes en la literatura médica de que entre el 10 y el 20 por ciento de lesiones extrapulmonares tuberculosas se pueden observar sin lesiones pulmonares del mismo origen.

Dr. Fernando Urbina Salazar: He encontrado últimamente reportes de revistas japonesas en que aseguran que la orina no es buen material para encontrar o buscar bacilos de Koch.

Dr. Oscar Roberth Aguilar: en este caso, pienso yo que se pudo haber hecho estudios con ultrasonido, equipo que existe en nuestro Servicio de Gineco-Obstetricia.

Dr. Avelino Hernández León: Creo que el pielograma I.V. realizado a este paciente sólo nos puede servir para medir el tamaño del riñón; tal vez me gustaría encontrar más imagen de compresión; por otro lado, la piuria T.B.

Dr. Gilbert Vázquez Esquivel: indudablemente que el ultrasonido ayuda mucho pero refiriéndonos al caso, el pielograma que tenemos está anunciando buena eliminación y concentración del medio de contraste, detalles que no nos da el ultrasonido.

Dr. Antonio Rodríguez Ortiz: El riñón izquierdo claudicó, que ya de por sí estaba deteriorado pero para que esto sucediera, pienso que es posible que alguna otra causa de último momento ayudó al desenlace final, causa tipo infección.

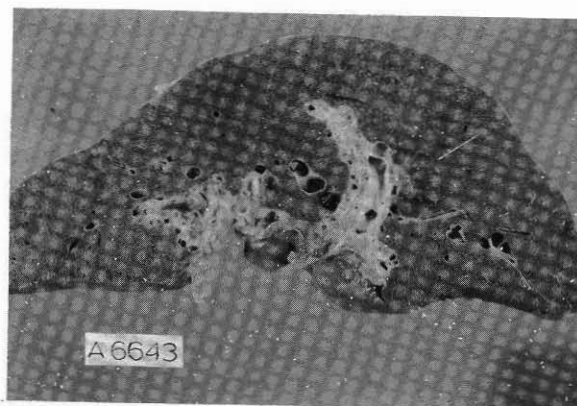


Figura 4.

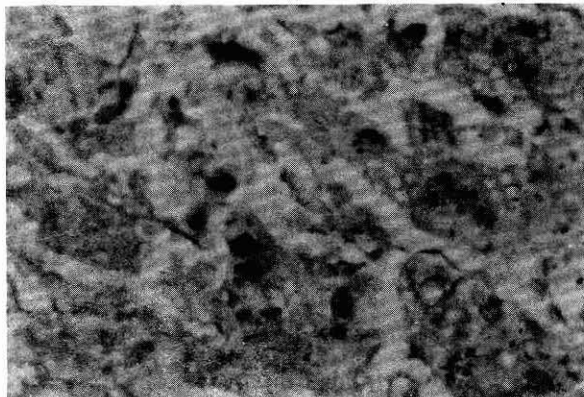


Figura 5.

Dr. Guillermo Rodríguez Aguilar: En el segundo internamiento en julio de 1979 ingresó con un cuadro doloroso torácico, sudoración y vómitos, en el salón se le documentó elevación de enzimas y el estudio electrocardiográfico mostró una zona de necrosis aguda en la cara diafragmática que evolucionó y se puede leer en sus últimas e.c.g. en fase de necrosis e isquemia de la cara diafragmática. También en esos estudios se documentaron trastornos en la formación del impulso de origen ventricular (Fig. 1).

Dr. Herrera Induni: El pielograma, de manera resumida muestra sombras renales con aumento de tamaño, dilatación de cálices, mala impregnación, y también mala eliminación. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia grado I a expensas de ventrículo izquierdo.

Dr. Rodrigo García Muñoz: autopsia 6643.

Hallazgos Anatomopatológicos: Existen unos riñones poliquísticos de 425 g el derecho y 450 g el izquierdo (Fig. 2), que se caracterizan macroscópicamente por presentar quistes de diferentes tamaños, algunos de hasta 2 cm de diámetro, con un contenido líquido amarillento en unos y de aspecto gelatinoso rojizo en otros. Estos quistes se encuentran tanto a nivel cortical como medular, deformando los cálices y las pelvis de ambos riñones. También existe doble uréter bilateral independiente, con desembocadura única poco antes de la vejiga. Microscópicamente los quistes se encuentran a todos los niveles de las nefronas (Fig. 3) así como en túbulos colectores, encontrándose estructuras normales y anormales íntimamente entremezcladas. Las zonas que no presentan alteraciones quísticas tienen cambios importantes de nefroangiosclerosis. Se trata por tanto de unos riño-

nes poliquísticos tipo III de Potter o anomalía ampollar e intersticial combinados (5). A nivel hepático en relación con los riñones poliquísticos existen formaciones quísticas de diferentes tamaños (Fig. 4), la mayor de 3,5 cm de diámetro, con zonas en donde los espacios porta muestran aumento de tejido correctivo y proliferación de conductillos biliares. También se encuentran pequeños quistes microscópicos en páncreas, y no existen alteraciones significativas a nivel cerebral. En relación con la insuficiencia renal crónica, existe una pericarditis vellosa importante, una pleuritis leve, y zonas de congestión mucosa gástrica y duodenal. Acompañando a este cuadro, existe una cardiopatía mixta isquémica e hipertensiva, con un corazón de 525 g que presenta hipertrofia severa del ventrículo izquierdo, y severa arterioesclerosis con un trombo canalizado a nivel de la coronaria derecha y la presencia de un infarto antiguo de miocardio a nivel de cara diafragmática. Independientemente del problema renal, existe en el hígado un déficit de Alfa 1 antitripsina ($\alpha 1$ A.T.) conocida también como Pxi (protease inhibitor); es una glucoproteína (4); con un peso molecular de 54.000 (1) producida por los hepatocitos, que se diagnosticó por la presencia de abundantes cuerpos redondeados PAS diastava positivos (2) en el citoplasma de los hepatocitos predominante periportales (Fig. 5). Se trata del acúmulo de un producto defectuoso de la ($\alpha 1$ AT) que a nivel hepático puede causar fibrosis y llegar a la cinosis, y que en este caso nos explica la presencia de un enfisema difuso ponacivar grado I-II, (3) (Fig. 6) ya que las enzimas proteolíticas elastasa y colagenasa liberadas por los leucocitos que se encuentran lisando los exudados existentes a nivel de los tractos respiratorios distales, no se inactivan por el déficit sanguíneo de ($\alpha 1$ AT) dañándose las paredes de los tabiques alveolares.



Figura 6.

Diagnósticos Anatomoclínicos: Riñón poliquístico III de Patter (anomalía ampollar e intestinal, combinadas). Quistes hepáticos y microquistes pancreáticos, fibrosis portal, cardiopatía mixta hipertensiva isquémica, déficit de alfa 1 antihiprino (Alfa 1 AT). Enfisema pulmonar panacinar grado I-II.

. Causas de Muerte:

1. Insuficiencia renal crónica.
2. Riñones poliquísticos tipo II de Potter.
3. Enfermedad cardiovascular hipertensiva e isquémica.

BIBLIOGRAFIA

1. Bundy, H. F., and Mehl, J. W. Trypsin inhibitors of human serum, *J. Biol. Chem.*, p. 234:1124-1128, 1959.
2. Ednondson, H. A., Peters, R. L. *Pathology de Anderson, W. A. D. y Kissave, J. M., Mosby 7a. edición 1376-1377, 1977.*
3. Greenberg, S. D., Jenkins, D. F., Stevens, P. M. *Am. J. Clin. Pathol.* 60:581-592, 1973.
4. Kueppers, F. 1 Antitrypsin, physiology, genetics, and patholog, *Humongnetik* 11:177-189, 1971.
5. Potter, E. L. Normal and abnormal development of the Kidney, *Year Book Medical Publishers*, 1972.
6. Strauss and Walts *Diseases of the Kidney*. Third edition Little Brown and Co. 1979.
7. HU., Zollinger, M. J. Mightsen. *Renoe Pathology in Biopsy Sapringer --Veslog--*, 1978.
8. Robert Heptnstall. *Pathology of the Kidney end Edition Little Brown and Co. Boston, 1974.*

**CUERPO DE PROFESIONALES EN CIENCIAS MEDICAS
DEL HOSPITAL RAFAEL ANGEL CALDERON GUARDIA***

SERVICIO DE FARMACIA

Jefe de Servicio

Dr. Nolan Scott Davis

Dr. Franklin Mora Bustamante
Dr. Rogelio Montagne Fernández
Dra. Astrid Alvarado Chaves
Dra. Cecilia Carmona Molina
Dra. Olivier Segura Rodríguez
Dra. Maritza Morera Sigler

SERVICIO DE LABORATORIO CLINICO

Jefes de Servicio

Dr. Juan de Dios Cartín Herrera

Jefe de Clínica

Dr. José Fonseca Briceño

Dr. Elías Alice Madriz
Dra. Hilda López Castro
Dra. Evelyn Williams Aymerich
Dr. Alfonso Rojas Vargas
Dra. Edith Barrantes Valverde
Dr. Carlos Mora Díaz
Dr. Roy Navarro Monge
Dra. Magda Castro Rodríguez
Dra. Nidia Benavides Sancho
Dra. Patricia Barrantes Molina
Dra. Aurora Arvizu Fernández
Dr. Rodrigo Morera Villalobos
Dra. Lidieth Salazar Palma
Dra. Silvia Bolaños Varela
Dra. Cecilia Umaña Madrigal
Dr. Rafael A., Castillo Segura
Dra. Silvia Lahmann Volio
Dr. Ricardo Quintero Fernández

SERVICIO DE ODONTOLOGIA

Jefe de Servicio

Dr. Alvaro Tormo Fonseca

Jefe de Clínica

Dr. Carlos Arias Zúñiga
Dr. Carlos Guido Díaz
Dr. Alvaro Cordero Yannarella
Dr. José Echeverría Casassola

Dr. Carlos Fernández Escalante
Dra. Ana Isabel Fernández Monge
Dr. Ernesto González Aymerich
Dra. María Isabel Hernández León
Dra. Virginia Rojas León
Dr. Enrique Valverde Runnebaum
Dr. Alvaro Castro Herrera
Dra. Ana Coto Acuña
Dr. Emilio Chan Wong
Dr. Alberto Elías Mercado
Dr. Marco Escalante Rojas
Dra. María de los Angeles Hernández Rojas
Dra. Julia León Wong
Dra. María de los Angeles Montoya Saborío
Dra. Roxana Mora Montero
Dra. María de los Angeles Montes de Oca Chavarría
Dra. Teodora Piperkova Stoyanova
Dr. Luis Villalobos Torrens

SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA

Dr. Edgar Brealey Chavarría

Jefe de Servicio

Dr. Luis A. López Quesada

Jefe de Clínica

Dr. Gerardo Jiménez Trejos
Dr. José Valverde Monge
Dr. Roberto Fernández Villalobos
Dra. Teresa Ballesteros Vargas
Dr. Pedro Toribio Membreño
Dr. Edmundo Ponce Ramírez
Dr. Rodrigo Céspedes Videla
Dr. Gilberto Ramírez Villalobos
Dra. María de los Angeles Arce Montiel

RESIDENTES DE RADIOLOGIA

Dra. Rosa Angélica Jiménez Méndez
Dr. Olier Zúñiga Rodríguez
Dr. José G. Vega Molina
Dr. Alberto Durán González

Jefe de Clínica - Servicio de Urología

Dr. Avelino Hernández León

Asistente del Servicio de Cirugía

Dr. Fernando José Guzmán León

* Servicios que no se incluyeron en el número anterior.

INFORMACION GENERAL

CORRESPONDENCIA

Señor doctor
Fernando Urbina Salazar, Director
Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia
Barrio Aranjuez

8 de mayo de 1981

Estimado doctor:

Muchas gracias por el valioso documento "Archivos del Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia", que tuvo la gentileza de enviarme. Les felicito muy sinceramente por la calidad de la publicación, digna del alto nivel profesional y ejemplar espíritu de superación de ese hospital. Cordialmente le saluda, (firma) Dr. Alvaro Fernández Salas. Presidente Ejecutivo . . .



18 de mayo de 1981

Estimado señor:

He recibido con mucha satisfacción la revista No. 1 de "Archivos del Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia", correspondiente a los meses de enero y febrero/81, que usted tuvo la gentileza de enviarme. Es loable el esfuerzo realizado para la edición de una revista de esta categoría, que permite la información científica a nivel del hospital y que también, sin duda, servirá de enlace para comentarios, estudios y análisis entre los funcionarios médicos de la Institución. Mis más sinceras felicitaciones al Dr. Guillermo Rodríguez Aguilar, al Consejo Editorial y a todas aquellas personas que colaboraron para su publicación. Muy atentamente, (firma) Lic. Jorge Walter Bolaños Rojas, Gerente . . .



29 de mayo de 1981

Estimado doctor:

En la forma más atenta me permito cursarle acuse de recibo del envío del primer número de la Revista

Médica "Archivos del Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia". He quedado altamente sorprendido por la calidad científica de la revista, con la cual una vez más colocan al Hospital Dr. Calderón Guardia como ejemplo del sistema hospitalario nacional. Deseo manifestarle mis más sinceras felicitaciones, las cuales ruego hacerlas extensivas a sus colaboradores. Atentamente, (firma) Dr. Carlos Castro Charpentier, Subgerente Médico . . .



27 de mayo de 1981

Estimado doctor:

Se encuentra en mi poder el primer número de la revista denominada "Archivos del Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia" perteneciente a los meses de enero y febrero del presente año. Su contenido es digno de reconocer como producto encomiable de los funcionarios que con usted a la cabeza tienen a cargo esta tarea, cuyo valor científico y en el orden informativo constituyen un apreciable acervo de las actividades del alto valor que ha caracterizado siempre a ese Centro de Salud. Con los agradecimientos sinceros, al igual que a todas aquellas personas que colaboran con usted en esta labor, reciban mi felicitación. Cordialmente, (firma) Salomón Rodríguez Lobo. Subgerente Administrativo . . .



12 de mayo de 1981

Estimado doctor:

Sirva la presente para agradecerle tu fina atención. Me refiero al envío de la revista "Archivos del Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia" Año 1 - Vol. 1 - Número 1 Enero-Febrero 1981. La guardaré con especial aprecio en mi biblioteca, no sólo por su contenido sino por tu gentileza de enviármela con el mensaje escrito con tu puño y letra. Puedes estar seguro de que tu emoción, al ver transformada en realidad la idea de ese nuevo cuerpo para el espíritu y el alma del tradicional Hospital Dr. Calderón Guardia, también la siento yo. Felicitaciones muy sinceras para ti y para todos los demás médicos que con bien reconocida y apreciada mística sirven en ese hospital. Cordialmente, (firma) Act. Alvaro Vindas G. Asesor Técnico Presidencia Ejecutiva . . .

El Dr. Avelino Hernández León, Jefe de Servicio de Urología, fue nombrado presidente del capítulo costarricense del International College of Surgeons, asociación internacional que agrupa cirujanos de todo el mundo; en el país, un centenar de colegas figuran en sus listas. El Dr. Hernández León tiene varios proyectos, que estamos seguros llevará a la práctica en el tiempo que dure su responsabilidad, con el fin de darle mayor participación y eficiencia a la entidad meritoria y que por supuesto redundará en beneficio de la cirugía costarricense.

★

El pasado mes de abril, en el hospital La Anexión, se llevó a cabo actividades científicas, en las cuales se hicieron presentes los Drs. Carlos Castresana-Isla y Franz Chaves Chavarría del Servicio de Reumatología de nuestro hospital. La mesa redonda sobre tratamiento de la enfermedad reumática fue coordinada por el Dr. Guillermo Durán Quirós, asistente de Medicina del hospital de La Anexión y antiguo residente de Medicina de este hospital.

★

En el V Congreso Internacional de Micología Médica, realizado en febrero de 1981, se hizo presente el Servicio de Dermatología y Alergias del Hospital Calderón Guardia en las personas de los Drs. Elías Bonilla Dibb, Jefe de Servicio, Carlos M. Martínez Cartín, Pablo Rozencaig R. y Ricardo Calvo Salas quienes presentaron quince interesantes y bien documentados casos.

★

El Dr. Eddy Astorga Sell, Asistente del Servicio de Dermatología, asistió al XI Congreso Ibero-Latinoamericano de Dermatología celebrado en Medellín, Colombia en noviembre 1979 en donde presentó en el capítulo de temas libres un trabajo titulado "Nuevos casos de Cromomycosis tratados en forma combinada en anfoterina B y 5-fluorocitosina". El Dr. Astorga también en el mes de diciembre de 1980 asistió al XII Congreso Centroamericano de Dermatología celebrado en Panamá en donde presentó investigaciones sobre Liquen Plano Eritematoso y Prurigo Nodular de Hyde.

★

La Comisión Organizadora de los eventos que se realizaran en el mes de noviembre de 1981, con motivo de la inauguración de las nuevas instalaciones del Hospital Dr. Calderón Guardia y que preside el Dr. Eric Mora Morales, ha dispuesto editar un libro conmemorativo que en forma resumida informe sobre los detalles, servicios, fechas, etc. que han tenido algún relieve en la vida del Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia. Para ese fin se ha dispuesto el trabajo a realizar en varias personas que sirvieron a la Institución

y algunos de los que actualmente sirven. Se han girado instrucciones para que cualquier material que se juzgue de interés para tal propósito, sea remitido al Dr. Guillermo Rodríguez Aguilar.

★

En el mes de mayo 1981, estuvo en nuestro hospital el Dr. W. Appel del Instituto de Ciencias Neurológicas Baylos U. de Houston. Los médicos del Servicio de Neurología compartieron con el Dr. Appel, discutiendo diferentes problemas diagnósticos de su servicio y al final de la visita el Dr. Appel impartió una conferencia magistral para el cuerpo médico del hospital sobre Esclerosis Lateral Amiotrófica.

★

El 12 de febrero de 1980, la Universidad de Costa Rica confirió el grado de Catedrático al Dr. Guido Jiménez Jiménez, Jefe de la Sección de Medicina del Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia. El director, el editor e integrantes del Consejo Editor de esta revista, dan la más calurosa felicitación al Dr. Guido Jiménez.

★

En la II Jornada Médica Región Brunca realizada en mayo de 1981 en el Hospital Dr. Fernando Escalante Pradilla de la ciudad de San Isidro de El General, participaron ocho diferentes especialistas de nuestro hospital, las cuales en su conjunto fueron todo un éxito; nuestra sincera felicitación para los organizadores.

★

Durante la II Semana Médica Canadiense celebrada en mayo de 1981 en nuestro país, el Hospital Calderón Guardia recibió la visita del Dr. M. Drolet quien dictó interesante conferencia sobre avances recientes en enfermedades cerebrovasculares; también nos visitó el Dr. P. McLean quien disertó sobre Anergia: el paciente del alto riesgo.

★

Durante los meses de marzo, abril y mayo de 1981, se cumplió con el programa de educación continua dictándose el Curso de Emergencias Médico-Quirúrgicas para el personal de enfermería en el que participaron como conferencistas 14 médicos especialistas y 6 enfermeras graduadas.

★

El Dr. Natham Trainin del Instituto de Weizman-Israel pronunció interesante conferencia en nuestro auditorio sobre la Hormona del Timo como factor terapéutico antiviral y antitumoral.

★

En el mes de setiembre último, se jubiló el Dr. Enrique Morúa Bachns que laboró en el Servicio de Radiología en nuestro hospital. El Dr. Morúa inició labores con la Institución en el año 1943.

Van en estas líneas un cariñoso saludo para el Dr. Morúa y nuestros sinceros deseos de que su retiro laboral sea el inicio de días felices al lado de sus familiares.

COMITE

Un comité denominado "Educación al paciente con cardiopatía y su grupo familiar" se ha organizado en este hospital, por iniciativa de algunos profesionales, con la intención básica de planificar y elaborar un componente educativo destinado al paciente con *enfermedades del corazón*.

Inicialmente, la metodología del trabajo ha consistido en conocer la magnitud de las enfermedades cardiovasculares entre las que destaca la cardiopatía coronaria que en una forma progresiva ha llegado a ocupar desde hace varios años el primer lugar como causa de mortalidad general en el país.

Ese incremento está relacionado con el cambio en el estilo y la conformación social de la vida moderna en las ciudades cuyos efectos inciden en gente joven en pleno rendimiento laboral.

Algunos de los objetivos propuestos por este grupo de trabajo son:

1. Promover la gestación de un programa de rehabilitación multifactorial adoptando medidas de tratamiento preventivo, psicológico, social, económico y profesional que cada caso requiera.
2. Educar a la población enferma o con riesgo de serlo, incorporándola al programa de rehabilitación, con el fin de mejorar la capacidad física del enfermo, contribuir a disminuir las cifras de mortalidad y la incidencia de incapacidades por esta causa.
3. Al descubrir la población susceptible de enfermedad coronaria aterosclerótica, se propone controlar

los factores de riesgo que inciden en ella (fumado, hipertensión arterial, diabetes, hiperlipidemia, etc.)

Con ello se pretende aunar esfuerzos para que al aplicar medidas selectivas de prevención y tratamiento el individuo enfermo pueda reincorporarse normalmente al medio social y laboral del que forma parte.

De esta forma a largo plazo se pueden derivar dos cosas fundamentales: Disminución de internamientos y/o estancias hospitalarias, número de incapacidades. Una mayor economía en la Institución.

El Comité durante este año ha trabajado en la preparación de programas de instrucción audiovisual.

1. Para el personal
2. Para el paciente y familia

Con la colaboración de la Institución se ha editado el folleto No. 1 de Instrucción al Paciente, disponible a partir de diciembre de 1981.

INTEGRANTES DEL COMITE

Dr. Juan R. León Hernández, Dr. Gilberth Vázquez Esquivel, Dr. Daniel Rodríguez Guerrero, Sra. Mayela Mora Robles, Lic. Ana Vita Vargas, Lic. Elizabeth G. de González, Lic. Gabriel Mería.

PREMIO HOSPITAL

Hace un año la Dirección del hospital decidió instituir un reconocimiento al "funcionario que con su esfuerzo, dedicación y servicio contribuyera en mayor grado al prestigio del hospital y al bienestar de nuestros pacientes".

En 1980 ese honor recayó en el Dr. Daniel Rodríguez Guerrero, especialista en Medicina Crítica, cuyo excelente trabajo en las Unidades de Cuidados Intensivos y Recuperación, fue un factor importante en los resultados obtenidos durante ese lapso en áreas tan críticas como las mencionadas.

ACTIVIDADES ACADEMICAS SEMANALES DEL HOSPITAL R. A. CALDERON GUARDIA

| | LUNES | MARTES | MIERCOLES | JUEVES | VIERNES |
|-------|---|-------------------------------------|--|-----------------------------------|---|
| 7-8 | Obst.-Ginec.* Patología* Endocrinología | Obstetricia** Medicina - Res. ☆☆ | Ginecología* Neurología Cirugía patología* | Dermatología* Gíneco-Obst.** | Sesión General*** (Med.-Cirug.-Ginec.-Obst.) |
| 8-9 | Medicina-Residentes | | | | Odontología (sesión general)☆ Farmacia* |
| 9-10 | | | Psiquiatría* Netrología-Urología☆ | | Patología* |
| 10-11 | | Medicina Interna*** | Psiquiatría* Cardiología* | Medicina Interna*** | Oftalmología* Cardiología* |
| 11-12 | Patología* (autopsias) | Medicina Patología* | Patología* | Patología-Med. (biopsias) Res. | Medic. interna-Res.☆☆ |
| 12-13 | | | | | |
| 13-14 | Reumatología Radiología* | | | | Clínica de Tiroides** |
| 14-15 | Neurología* Reumatología | Gastroenterología* Hematología* | | Gastro-cirugía. Hematología* | Reumatología Ortopedia |
| 15-16 | | | | Neumología* | Radiología-Neurología* Nefrología |

* Area del Servicio
 ** Aulas del Centro de Enseñanza
 *** Auditorio
 ☆ Aula de Urología
 ☆☆ Aulas de la Biblioteca

SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA

PROGRAMA SEMANAL

| HORA | LUNES | MARTES | MIÉRCOLES | JUEVES | VIERNES | SABADO |
|---------|---|----------------------------|--|--|--------------------------------------|-----------------------------|
| 7 - 8 | Sesión Patología ginecológica (aula I-A) | | Sesión Patología y morbi-mortalidad quirúrgicas (auditorio princ.) | Sesión Anatomoclínica Residentes de Medicina (aula RX) | Sesión Anatomoclínica general | Trabajo diario del Servicio |
| 8 - 9 | TRABAJO DIARIO DEL SERVICIO | | | Correlación Citología-Patológica | Revisión de autopsias Dr. Céspedes | |
| 9 - 11 | | | | | | |
| 11 - 12 | Revisión de autopsias Dr. Vargas | Sesión de biopsias | Revisión de autopsias Dr. Vargas | Sesión bibliográfica Revisión de autopsias Dr. Vargas | Sesión de congelaciones y citologías | |
| 12 - 13 | Corte de encéfalo Dr. González | Corte de encéfalo Dr. Mena | Corte de encéfalo Dra. Santamaría | Corte de encéfalo Dr. Ramírez | Corte de encéfalo Dr. Blanco | |
| 13 - 15 | CLASES DE PATOLOGIA, MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA | | | | | |
| 15 - 17 | PRACTICAS DE MICROSCOPIA E HISTOPATOLOGIA CON LOS ESTUDIANTES | | | | | |

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 x 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 de volumen (cifras latinas, subrayado), primera página y año. Si se trata de libros, el título y demás indicaciones de la revista se sustituirán 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 aquellas 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.