



REVISTA MEDICA

DE COSTA RICA

PUBLICACION MENSUAL

Fundador

Dr. JOAQUIN ZELEDON ALVARADO

Director

Dr. MANUEL ZELEDON P.

Jefe de Redacción

Dr. FERNANDO ZELEDON P.

CUERPO CONSULTIVO

Dr. MAX TERAN V.

Ministro de Salubridad Pública

Dr. JOSE ML. QUIRCE M.

Director del Hospital
San Juan de Dios

Dr. ESTEBAN LOPEZ V.

Presidente del Colegio de
Médicos y Cirujanos

Sumario:

1.— DESPEDIDA A CABRERA Dr. F. García C.	261
2.— LAS ATRESIAS INTESTINALES Dr. Sergio Guzmán P., Dr. Jaime Guzmán L.	225
3.— INFORME SOBRE LOS RESULTADOS OBTENIDOS CON LA TECNICA DE FIJACION DE LA VAGINA AL PUBIS EN LOS CASOS DE PRO- LAPSO GENITAL POST-HISTERECTOMIA TOTAL Y LOS PROLAPSOS MODERADOS CON CISTOCÉLE Dr. Manuel Álvarez L., Dr. Rodrigo Ramírez S.	232
4.— MANEJO COMBINADO DE LA COLITIS AMIBIANA CRONICA Dr. Mark M. Fehat (a. Terrence Fehat)	239
5.— PSICOFARMACOLOGIA Dr. Gonzalo González M.	243
6.— INFORMACION SOBRE SALUD PUBLICA	257

DIRECCION Y ADMINISTRACION

Apartado 978 — San José, Costa Rica — Teléfono 2920

REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

Año XXXI

SAN JOSE, COSTA RICA

Número 361
JUNIO DE 1964

Tomo XXI

Despedida a Cabrera

Por

Dr. E. García Carrillo *

En 1946 el Dr. Enrique Cabrera Cosío hizo una breve visita a San José. Su viaje fue auspiciado por el Instituto Nacional de Cardiología de México.

Era Cabrera un joven alto, muy delgado, de tez mestiza mejicana, y que inclinaba imperceptiblemente la cabeza y sabía sonreír a su interlocutor. Su mirada era a veces absorta. Durante sus días y noches josefinas lo acompañamos casi todo el tiempo. En el anfiteatro del antiguo Colegio de Médicos hacía por las noches un cursillo de electrocardiografía.

Modesto, sin arrogancia, sabía interesar al auditorio sobre un tema abstracto. A veces sacaba de su bolsillo una elipse de cartón que figuraba un vector cardíaco, y orientándole en el espacio llegaba a sabias conclusiones.

En los ratos de esparcimiento también sabía contar los más graciosos chistes cuya conclusión remataba con su acento mejicano dicho en tono suave. Cuando le referían alguno inédito, lo apuntaba en una libretita para añadirlo a su colección. Era seguramente coleccionista y me preguntó por la mía de electrocardiogramas. Quiso la mutua afición que tuviese algunos montados en tarjetas. Le mostré aquellos obtenidos en mordidos por nuestras venenosas víboras y le interesó la conclusión sobre la fuga del potasio celular.

Trata en su valija tres alambres rojos de algo menos de un metro de largo unidos por un extremo y dispuestos para las conexiones del electrocardiógrafo. Nos dijo que era una "central terminal" hecha en México y nos la dejó diciendo que tenía otras. ¡Cuánto nos sirvió después! Con ella iniciamos nuestro "sistema unipolar precordial". Ahora la conservamos como un recuerdo muy estimado.

La noche que lo presentamos a sus auditores empleamos la palabra "técnico" en electrocardiografía. Posiblemente no le sonó bien pues en un aparte nos pidió una explicación. En realidad

* Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital San Juan de Dios.

debíamos haber dicho "investigador" en electrocardiografía como se designaba él mismo, pero entonces no conocíamos su cargo aunque le agradecemos su visita a este pequeño país que había inaugurado una precaria electrocardiografía práctica en 1927.

Dos años después, en París, Cabrera hacía otro cursillo y publicaba el año siguiente un pequeño tomito en francés cuya traducción dice:

"Bases Electrofisiológicas de la Electrocardiografía". Su introducción fue escrita por nuestro recordado maestro Dr. Daniel Routier a quien seguramente debemos de manera indirecta nuestra afición, pues Routier era en realidad muy reservado en electrocardiografía, la cual llevaba a cabo solo en un sótano del Hospital Broussais al que nunca tuvimos acceso.

Decía Routier: "El libro (de Cabrera) es la primera obra original en francés que aborda la electrocardiografía desde el punto de vista electrofisiológico".

El hilo conductor de las ideas de Cabrera está bien explicado en este texto de 1958:

"Durante los últimos años, una vez demostrada la utilidad que para la Electrocardiografía clínica tuvieron los conocimientos de fisiología cardíaca aportados por la escuela de Lewis, y los conocimientos doctrinarios traídos por la escuela de Wilson, la investigación electrocardiográfica ha buscado su apoyo en dos bases principales: la Vectocardiografía y la Electrofisiología. La correlación entre estas dos ramas es vista hoy día como indispensable, tanto para sentar sobre bases sólidas las conclusiones vectocardiográficas para como introducir en la práctica los más recientes hallazgos electrofisiológicos. Sin embargo, como el material vectocardiográfico era aún escaso y sus métodos de registro mal uniformados o incluso sujetos a error, se dificultaba o se hacía ilusoria la correlación con la electrofisiología. Por otra parte, esta última carecía casi por completo de estudios en el hombre y hacía experimentos o registros eléctricos muy alejados de las condiciones clínicas, por lo cual sus extrapolaciones resultaron a veces inaplicables en el terreno clínico". (Arch. Inst. Cardiología México, t. 26, p. 750).

Nuestra opinión personal es que falta todavía mucha electrocardiografía "básica" (no nos referimos a su aplicación clínica actual) pues las experiencias son aún pocas; en cambio tiende a deducirse mucho, o sea que la clínica electrocardiográfica vive de extrapolaciones no justificadas por una rigurosa experiencia científica. Ni siquiera la morfología del electrocardiograma ha sido

convenientemente explorada por la débil amplificación del instrumental actual y el uso limitado de derivaciones. En estos aspectos la electrocardiografía contemporánea tiene muchas lagunas que algunos precursores se esfuerzan en llenar. La valiosa mente de Cabrera era la de un precursor.

Cuando desembarcamos en México en octubre de 1962 para asistir al IV Congreso Mundial de Cardiología, la hora de la verdad había sonado para Cabrera. Con el latino abrazo nos preguntó: "Supiste que me corrieron del Instituto?".

Fue víctima de intrigas en lo profesional y en lo político. Ahora podría decir, como Martí:

"Debemos vivir en nuestros tiempos, batallar en ellos, decir lo cierto bravamente, desarmar el bienestar impuro, y vivir virilmente, para gozar con fruición y reposo el beneficio de la muerte".

El 9 de enero de 1964, a los 42 años de su vida, falleció Cabrera. Un sentido homenaje póstumo a su memoria reunió a sus amigos en el Auditorio del Centro Médico. "Hicieron el elogio de la personalidad y de la obra del ilustre mexicano desaparecido los doctores Arturo Rosenblueth, Clemente Robles, Pablo González Casanova y el Lic. Alonso Aguilar". Presidió: don Jesús Silva Herzog.

Nosotros, desde Costa Rica, nos unimos respetuosamente a ellos.

Las Atresias Intestinales

por

Dr. Sergio Guevara Fallas *

Dr. Jorge Guerrero León **

Las atresias intestinales ocupan el primer lugar en las causas de oclusión neo-natal (9). Esto nos dice lo importante que es su conocimiento para los médicos que habitualmente ven y examinan niños recién nacidos.

Su diagnóstico no ofrece en general dificultades, a condición de tenerlas presentes, saberlas buscar e interpretar correctamente los datos clínicos y de gabinete.

Es imperativo hacer un diagnóstico precoz y no demorar la intervención quirúrgica, única posibilidad de sobrevida que tienen estos niños.

La sintomatología de las atresias intestinales es de las más típicas de oclusión intestinal y aparece desde el primer día (4-5) (11):

1.) Vómitos más o menos temprano según la altura de la atresia, presentes a menudo antes de que el niño llegue a tomar alimentos (2). La consistencia y color de ellos nos orientará en cuanto a la altura de la interrupción intestinal (si contienen o no bilis, si son meconiales, etc.)

2º) Ausencia de meconio, o, si lo hay, de color grisáceo, seco, de consistencia hulosa y en poca cantidad, muy característico. Puede sin embargo, ser de aspecto normal (4).

3º Abdomen excavado si la atresia es alta, al contrario, distendido si es baja (3-10).

La radiografía es importante para precisar el diagnóstico: puede ya mostrarnos hasta donde llega la dilatación y los niveles líquidos y situar la atresia. En general basta con una radiografía simple de abdomen pero puede ser necesario un enema opaco. Este último examen sin embargo nos dará poca información y puede aportarnos muchas dificultades ya que es difícil hacer pasar el bario por ese colon estrecho y subdesarrollado (microcolon) y existe la posibilidad de que se tapone el intestino grueso

* Cirujano de Niños. Hospital San Juan de Dios.

** Del Servicio de Cirugía de Niños, H. S. J. de D.

con el bario y obstaculice después la evacuación intestinal. (10).

Está totalmente contraindicada, por los peligros que representa (vómitos, aspiración, etc.) la administración oral de bario (4-10). Debe tenerse presente que en el niño recién nacido hay ausencia de aire en el tubo digestivo. Este llega al estómago pocos instantes después del nacimiento, al duodeno al fin de la primera hora, al yeyuno a partir de la segunda hora, al colon hacia la tercera o cuarta hora y la ampolla rectal solo se llena hacia la octava hora (7). La radiografía se hará en posición erecta y en decúbito dorsal. En una atresia duodenal se verá la imagen de doble burbuja que es muy característica; cuando la atresia se sitúa en el yeyuno, se visualizarán algunos pocos niveles hidroaéreos en las asas intestinales, mientras que cuando se sitúan en el ileón estos serán muy numerosos; si la atresia está en el colon, veremos fácilmente la dilatación del ciego que es característica. (10).

¿CUAL ES LA CAUSA DE LAS ATRESIAS INTESTINALES?

Existen dos teorías para explicar las dos formas embriológicas:

1º) Atresias de origen primario

Como se sabe, cuando el embrión humano llega a la quinta semana de su vida, ya tiene el tubo intestinal su luz completamente constituida, pero a partir de esta fecha el endotelio presenta una gran proliferación que obstruye progresivamente la luz en toda su extensión hasta convertirlo en un cordón fibroso. Normalmente unas semanas más tarde aparecen pequeñas vacuolas que se van agrandando hasta confluir, lo que restablece la continuidad intestinal hacia la décima semana (4-5). Las atresias primarias serían aquellas en que algo impidió la recanalización de parte o partes del intestino.

2º) Atresias de origen secundario:

Estas atresias se forman durante la gestación cuando una hernia intestinal se incarcerationa en un enfalocelo lo que producirá un proceso de isquemia vascular, estrangulado primero, luego necrosando y esfacelando y finalmente cicatrizando los dos cabos intestinales (8) acordarse que el aumento de volumen de la masa intestinal es mayor que el aumento de volumen de la cavidad abdominal entre la 6ª y la 10ª semana (4). Low y Bernard en perros (8) y Courtois y Pellerin en conejos (2) reprodujeron experimentalmente estas atresias haciendo ligaduras mesentéricas in útero.

En estas atresias el cordón fibroso no existe y la separación

entre las dos extremidades intestinales puede ser más o menos larga. Las dos extremidades están unidas únicamente por la cresta mucosa cicatricial del borde mesentérico.

Anatómicamente podemos clasificar las atresias intestinales en dos tipos:

- 1º) Por diafragma, sin interrupción de la continuidad intestinal ni mesentérica;
- 2º) Con interrupción de la continuidad intestinal, con o sin interrupción de la continuidad mesentérica. (3).

TRATAMIENTO

Cualquiera que sea la localización o la forma de atresia intestinal, será necesario intervenir rápidamente para poder salvar al niño. Estos niños son sumamente frágiles y a menudo prematuros. La sobrevida, una vez operados, será inversamente proporcional a la precocidad de la intervención y al peso del niño. (11).

PREPARACION A LA INTERVENCION

En general se trata de una intervención de urgencia pero hay que preparar al niño:

- 1º) Calentándolo si es necesario.
- 2º) Hidratándolo por vía parenteral (disección de vena).
- 3º) Instalando una aspiración duodenal (3).

Se usará de preferencia la anestesia general con oxigenación abundante, pero se le añadirá también anestesia local sin exagerar, sea a nivel del meso (inyección de novocaína al 1/200 o vertiéndola directamente sobre el meso), sea a nivel de la pared. Esta anestesia complementaria disminuye los reflejos del shock y reduce al mínimo la anestesia general. (3)

Cuando el niño está en muy malas condiciones o es de poco peso es mejor no usar anestesia general y contentarse con una cucharadita de whisky o de la anestesia local sola.

INTERVENCION

La anastómosis término terminal es el tratamiento ideal. Puede hacerse en uno o en dos planos. Nosotros preferimos suturar en un solo plano de puntos de seda separado extramucosos.

El sector proximal del obstáculo se presenta intensamente

dilatado y tenso, conteniendo abundante aire y meconio líquido, al contrario del sector distal que aparece vacío, colapsado e hipoplásico. (10). Hay que reseccionar la parte la más dilatada del asa suprayacente a la atresia que está mal vascularizada y con frecuencia aperistáltica. (1-6). De esta resección depende muchas veces el éxito de la intervención. (1).

Cuando la atresia se sitúa en el duodeno, no es prudente hacer ninguna resección intestinal por el peligro de lesionar los conductos hepáticos. En estos casos se hace una duodeno-yeyuno-anastómosis latero-lateral iso-peristáltica (asa en Y).

La anastómosis latero-lateral no presenta ninguna ventaja sobre la termino-terminal. La boca anastomótica funcional no resulta ser más grande y al cabo ciego de la parte proximal puede dilatarse más tarde y provocar fenómenos de vólvulus y ulceraciones. (12).

La incongruencia de las dos extremidades en la anastomosis termino-terminal se resuelve fácilmente haciendo puntos muy separados del lado dilatado y muy aproximados del lado estrecho. Al cabo de poco tiempo este segmento tiene un calibre normal.

Otro tipo de operación que se ha preconizado para las atresias del ileón terminal o del colon, es la exteriorización de las dos extremidades del intestino, juntas, de manera a evacuar las materias por la parte proximal y hacer lavados de suero para dilatar la parte distal. Los dos cabos terminan anastomosándose espontáneamente y en un segundo tiempo se completa la anastómosis. (5).

En las atresias bajas del ileón se puede hacer una anastómosis termino-lateral, exteriorizando la parte terminal de la extremidad distal. (12).

Es importante durante el acto operatorio revisar todo el intestino para descartar atresias múltiples. Para ello se inyecta en el microintestino distal aire y suero y se sigue su progresión hasta el recto. (10).

CUIDADOS POST - OPERATORIOS

El post-operatorio, aún en los mejores casos, es difícil y el tránsito intestinal es lento para instaurarse. Los niños vomitan con facilidad.

Se mantendrá la aspiración gástrica hasta que haya peristaltismo, audible, lo que suele suceder entre las 24 y las 48 horas

después de la intervención. (12) Si el niño no vomita entonces, se comenzará a alimentar unas doce horas después (12): primero con 15 a 30 cc de suero glucosado al 5%, al principio cada dos horas luego más espaciado a medida que se le va aumentando la cantidad. Si tolera bien esta alimentación durante 12 horas, se le administrará entonces una fórmula láctea pobre en grasas y en pequeñas cantidades repartidas. Estos niños deben permanecer en incubadora hasta estar completamente curados y con un peso satisfactorio. Los enemas de suero fisiológico pueden ayudar a la reinstalación del peristaltismo y permiten al mismo tiempo dilatar el colon.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Las atresias intestinales ocupan el primer lugar en las causas de oclusión neonatal y su sintomatología es una de las más típicas. Puede y debe hacerse un diagnóstico rápido gracias a la clínica y a la radiografía simple sin usar medio de contraste debido a los peligros de aspiración. La sobrevida dependerá ante todo de la precocidad del diagnóstico y de intervención y del peso del niño.

Cuando se trata de un niño prematuro o en muy malas condiciones se aconseja hacer la intervención con anestesia local. La mortalidad, aún en las mejores condiciones es muy alta. Se prefiere la anastómosis término-terminal que casi siempre es realizable aunque a primera vista parezca imposible sin deshechar, sin embargo las otras intervenciones que se han descrito y que se escogerán según los casos. Debe researse siempre la parte dilatada del intestino por ser aperistáltica y mal vascularizada.

Se conocen dos teorías para explicar el origen de las atresias y esto nos permite clasificarlas en atresias de origen primario y atresias de origen secundario. Las de origen secundario se han podido reproducir experimentalmente y esta teoría nos merece más crédito. El post-operatorio siempre será difícil y la alimentación deberá hacerse progresivamente.

CASO CLINICO

I. M. M. Fem. Procede de un embarazo de 2 meses de gesta, con un polihidramnios y parto cefálico espontáneo. Respiró inmediatamente al nacer. Se le aspiró abundante líquido del estómago poco después del nacimiento pero posteriormente siguió presentando vómitos de pequeñas cantidades de flemas de color verde claro. Peso 2275 gms.

Nueve horas después de su nacimiento aún no había pre-

sentado meconio y un tacto rectal hecho en ese momento deja salir el dedo limpio. La niña seguía vomitando verde

Ante estos síntomas se hace el diagnóstico de posible atresia intestinal, diagnóstico que es confirmado una hora después por la expulsión (provocada por tacto rectal) de meconio blanquizco típico de las atresias subvaterianas. La precocidad de los vómitos hacen pensar en una atresia alta. La radiografía simple de abdomen muestra opacidad de toda la parte inferior del abdomen y 2 niveles hidroaéreos grandes en el intestino delgado (duodeno).

Se interviene a las 14 horas de nacida la niña y la evidencia del diagnóstico aparece en cuanto no más se abre el peritoneo: todo el intestino grueso y las dos terceras partes del delgado tienen un calibre microscópico (5 mm. de diámetro). El duodeno y la primera porción del yeyuno, por el contrario, están muy dilatados y contienen gran cantidad de líquido.

Después de comprobar la permeabilidad de todo el resto del intestino por inyección intrainestinal de suero y aire y de vaciar el yeyuno dilatado por una enterotomía, se reseca la parte dilatada y el obstáculo y se hace anastomosis término-terminal en un solo plano con puntos separados de seda. La cantidad de intestino resecada fue más o menos de unos 4 cms., tres en la parte dilatada y 2 en la parte estrecha. Entre ambos existía una membrana que obliteraba completamente la luz intestinal.

La evolución post-operatoria fue bastante buena. Se mantuvo la aspiración duodenal por 36 horas y se comenzó a alimentar a las 48 horas. En ese momento todavía no había un buen tránsito intestinal y la niña vomitaba verde en bastante cantidad. Bastó entonces la administración de un décimo de mgr. de prostigmina intramuscular y de enemas de suero fisiológico para obtener heces meconiales blancas y disminuir los vómitos. Poco a poco las heces se fueron coloreando, primero negruzcas (sangre de la anastomosis), luego verdes y finalmente de color normal.

12 días después de operada se le dio de alta en excelentes condiciones y con un tránsito normal. Fue seguida en la consulta externa durante 3 meses, evolucionando bastante bien. Se perdió luego de vista durante dos meses y regresó a los 5 meses para ser ingresada en el hospital, moribunda con un cuadro de diarrea y deshidratación, muriendo 20 minutos después de este su último ingreso.

BIBLIOGRAFIA

- 1—BORDE, J. y SETBON L. Contribution a l'étude thérapeutique des atresies jejuno-ileales. A propos de 20 observations. Ann. de Chir. Inf. T. 2, N° 1 1961, pp. 13-27. Paris.
 - 2—COURTOIS B. These Paris 1960.
 - 3—FEVRE MARCEL. Chirurgie Infantile d'Urgence. Masson et Cie. edit. Paris. 1958.
 - 4—GROB M. Patología quirúrgica Infantil. Ed. Científico-médico Barcelona 1958.
 - 5—GROSS R. E. The surgery of infancy and childhood. Edit. W. B. Saunders Company. Phil. & London 1960.
 - 6—LELONG MARCEL. Les Urgences en pédiatrie. Ed. Toray S. A. Barcelona 1963.
 - 7—MEYER B. PAUPE J. VIALATTE J. Abdomens radiologiquement opaques dans les premiers jours de la vie. Annals de Pédiatrie, La semaine des Hopitaux) Vol. 7, N° 8 - 9 Aout - Sept. 1960. pp. 2306 P 2312P.
 - 8—OKMIAN L. G. KOVAMEES A. Jejunal atresia with intestinal aplasia Strangulation of the intestine in the extra-embryonic Coelom of the Belly Stalk. Acta Ped.K Escandinava. Stock Vol. 53, N° 1, jan 1964, pp. 65 - 69.
 - 9—PELLERIN D. Maladie de Hirschsprung du nouveau-né. Journées Pédiatriques. Paris 1958. Impr. E. Lanord, PP 257 - 257.
 - 10—POTTS W. J. La Cirugía en el niño. Librería y editorial Bernades. 1960.
 - 11—RODRIGUEZ DE ALVARADO J. Les occlusions neo-natales. Memoire de la Faculté de Medecine de Paris. 1960 - 1961.
 - 12—SWENSON O. Cirugía Pediátrica. Edit. Interam. S. A. 1958 pp 302 - 309.
- * Publicación de la Cátedra de Psiquiatría.

Informe sobre los Resultados Obtenidos con la Técnica de Fijación de la Vagina al Pubis en los casos de Prolapso Genital Post-histerectomía Total y de los Prolapsos Moderados con Cistocele *

Por

Dr. Manuel Álvarez Iraeta

Dr. Rodrigo Ramírez Segura

Considerando los buenos resultados obtenidos después de haber practicado esta técnica en varios casos del Servicio de Ginecología de la Caja Costarricense del Seguro Social, hemos encontrado de interés la publicación de los dieciocho casos hechos en los años 62 y 63.

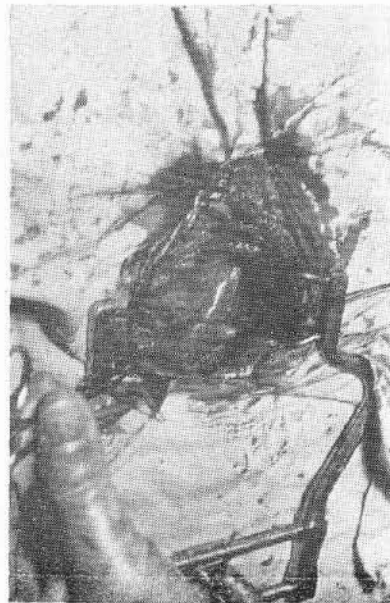
Para una mayor claridad de la técnica usada, hacemos un esquema de la misma en las dos posibilidades que se pueden presentar, es decir, cuando hay prolapso de vagina post-histerectomía total y cuando es un prolapso genital con rectocistocele.

En la primera de estas dos posibilidades se recomienda la siguiente técnica:

1. Se introduce una Sonda de Foley en la vejiga y se infla siendo preferible gruesa N° 16.
2. Luego se introduce en la vagina un cistoscopio, que va a dar una transiluminación de la cúpula vaginal.
3. Seguidamente se hace una laparatomía media infraumbilical y después de abrir el peritoneo se identifica la cúpula vaginal y los ligamentos redondos y,
4. Se procede a unir estos elementos con puntos de seda, dos a cada lado, los cuales son pasados a la fascia a través de los músculos rectos de la pared abdominal donde se anudan los hilos cada uno en el lado correspondiente.

* Servicio de Ginecología del Hospital Central del Seguro Social: Jefes: Dr. Alfonso Acosta Guzmán y Dr. Alejandro González Luján.

5. Terminado este tiempo se cierra el peritoneo.
Y en los términos que siguen, las maniobras son comunes para los casos en que no hay muñón vaginal sino únicamente prolapso con cistocele y a donde se ha hecho la histeropexia correspondiente por unión de los ligamentos úterosacros entre sí y plegamiento de los ligamentos redondos.
6. Después de cerrar el peritoneo se procede a entrar en el espacio de Retzius por simple presión hacia atrás hasta encontrar los elementos que vamos a utilizar, o sea, la uretra, la vejiga, la vagina y el arco del pubis. La vejiga se identifica por el globo de la Sonda de Folley, la uretra por la misma sonda en su trayecto.
7. Luego levantando estos elementos anatómicos entre los dedos, se movilizan vejiga y uretra, primero hacia un lado y luego al otro, para pasar a través de la pared anterior de la vagina dos puntos de seda o de supramid a cada lado de la línea media, que luego con una aguja viuda se fijan al periostio del pubis donde se anuda, para que la pared anterior de la vagina quede suspendida en forma de tienda enderezándose así la curvatura uretral a fin de que quede lo más fisiológico posible.
8. Finalmente se procede a cerrar la herida por planos.



CASOS OPERADOS:**E. R. O.**

H. C. 55310.

Edad: 38 años.

Operada: 2 junio 1962.

Diagnóstico pre-operatorio: Prolapso uterino. Rectocistocele.**Diagnóstico post-operatorio:** Idem. Quiste ovario derecho.**Operación:** Histeropexia. Extirpación del quiste ovario derecho y fijación de la vagina al pubis.**L. L. V.**

H. C. 156107.

Edad: 38 años.

Operada 19 de octubre 1962.

Diagnóstico pre-operatorio: Prolapso uterino.**Diagnóstico post-operatorio:** Idem.**Operación:** Histeropexia, fijación de la vagina al pubis.**L. M. M.**

H. C. 113393.

Edad: 32 años.

Operada 16 enero 1962.

Diagnóstico pre-operatorio: Prolapso genital en primer grado. Quiste ovario izquierdo.**Diagnóstico post-operatorio:** Idem.**Operación:** Histeropexia. Extirpación de quiste. Sutura de la vagina al pubis. Apendicectomía profiláctica.**T. B. R.**

H. C. 75341.

Edad: 38 años.

Operada 6 abril 1962.

Diagnóstico pre-operatorio: Rectocistocele. Incontinencia urinaria.**Diagnóstico post-operatorio:** Idem.**Operación:** Fijación de la vagina al pubis.**O. C. H.**

H. C. 54203.

Edad: 53 años.

Operada 10 abril 1962.

Diagnóstico pre-operatorio: Incontinencia de esfuerzo. Uretrocistecele recidivante.

Diagnóstico post-operatorio: Idem.

Operación: Sutura de la vagina al periostio del pubis.

C. M. J. L.

H. C. 194761.

Edad: 32 años.

Operada: 7 marzo 1962.

Diagnóstico pre-operatorio: Prolapso uterino.

Diagnóstico post-operatorio: Idem.

Operación: Histeropexia. Sutura de la vagina al pubis, colporrafia anterior y posterior.

M. A. C. R.

H. C. 159828.

Edad: 35 años.

Operada: 14 marzo 1962.

Diagnóstico pre-operatorio: Retroflexión uterina con cistocele y ruptura vieja del periné.

Diagnóstico post-operatorio: Idem.

Operación: Histeropexia. Sutura de la vagina al periostio del pubis. Apéndicectomía profiláctica. Ligadura y sección de tubos. (gran multiparidad).

G. D. B.

H. C. 121503.

Edad: 27 años.

Operada: 13 febrero 1962.

Diagnóstico pre-operatorio: Retroflexión uterina fija.

Diagnóstico post-operatorio: idem.

Operación: Histeropexia. Sutura de la vagina al pubis y apéndicectomía.

C. C. R.

H. C. 128113.

Edad: 47 años.

Operada: 22 abril 1963.

Diagnóstico pre-operatorio: Cistocele con incontinencia de esfuerzo. Adherencias post-operatorias.

Diagnóstico post-operatorio: Idem.

Operación: Liberación de adherencias. Sutura de la vagina al periestio del pubis.

C. E. V.
H. C. 67950.
Edad: 45 años.
Operada: 28 febrero 1962.

Diagnóstico pre-operatorio: Incontinencia urinaria y cistocele muy pronunciado. Retroversión uterina.

Diagnóstico post-operatorio: Idem. Quiste ovario derecho y paratubario.

Operación: Histeropexia. Sutura de la vagina al pubis. Apéndicectomía. Extirpación quiste ovario derecho.

L. C. G.
H. C. 11962.
Edad: 36 años.

Diagnóstico pre-operatorio: Cistocele. Retroflexión uterina.

Diagnóstico post-operatorio: Idem.

Operación: Histeropexia. Sutura de la vagina al pubis.

M. R. S. O.
H. C. 59241.
Edad: 32 años.

Diagnóstico pre-operatorio: Retroflexión uterina fija. Recto-cistocele con incontinencia urinaria.

Diagnóstico post-operatorio: Idem.

Operación: Histeropexia. Sutura de la vagina al periestio del pubis. Apéndicectomía profiláctica. Reparación del rectocele.

O. S. C.
H. C. 173094.
Edad: 27 años.
Operada: 3 octubre 1963.

Diagnóstico pre-operatorio: Rectocistocele con prolapso y retroflexión uterina.

Diagnóstico post-operatorio: Idem.

Operación: Histeropexia. Sutura de la vagina al pubis. Apéndicectomía.

C. V. C.
H. C. 85576.
Edad: 40 años.
Operada: 8 enero 1962.

Diagnóstico pre-operatorio: Rectocistocele con prolapso uterino y retroversión uterina.

Diagnóstico post-operatorio: Idem.

Operación: Histeropexia. Sutura de la vagina al pubis. Apendicectomía.

M. E. G. C.

H. C. 160256.

Edad: 34 años.

Operada: 27 febrero 1962.

Diagnóstico pre-operatorio: Cistocele con incontinencia urinaria post-histerectomía total.

Diagnóstico post-operatorio: Idem.

Operación: Fijación de la vagina al periostio del pubis.

D. C. C.

Edad: 48 años.

H. C. 185136.

Operada: 6 noviembre 1963.

Diagnóstico pre-operatorio: Rectocistocele, incontinencia urinaria y fibromatosis uterina.

Diagnóstico post-operatorio: idem.

Operación: Histerectomía total abdominal. Sutura de la vagina al pubis.

Operación: Histerectomía total abdominal. Sutura de la vagina al pubis.

A. L. B. V.

H. C. 215526.

Edad: 53 años.

Operada: 21 febrero 1963.

Diagnóstico pre-operatorio: Cistouretrocele con incontinencia urinaria. Fibromatosis uterina.

Diagnóstico post-operatorio: Idem.

Operación: Histerectomía abdominal total. Sutura de la vagina al periostio del pubis.

R. P. M.

H. C.

Edad: 62 años.

Operada: 27 marzo 1962.

Diagnóstico pre-operatorio: Rectocistocele con incontinencia urinaria. Muy pronunciado prolapso uterino.

Diagnóstico post-operatorio: Idem.

Operación: Histerectomía total, fijación de la vagina al pubis. Apendicectomía.

El Manejo Combinado de la Colitis Amibiana Crónica

por

Dr. Mark M. Schapiro, M. S. F. I. C. S.

TERCERA PARTE

Manejo Quirúrgico de la Colitis Amibiana Crónica

Las indicaciones para la intervención quirúrgica en la colitis amibiana crónica latente o asintomática han sido sugeridas en los párrafos previos de este artículo. En el caso de una colitis amibiana aguda o crónica hay sólo una indicación absoluta para intervención y esa es la perforación aguda súbitamente y altamente peligrosa o fatal de una úlcera amibiana. De otra manera la cirugía inmediata o de emergencia en cualquier tipo de colitis amibiana debe ser condenada; no importa lo insignificante o inocua que pueda aparecer la lesión porque tal intervención es muy arriesgada para el paciente así como peligrosa para el cirujano ya que tal intervención invariablemente provoca un derrame (flare up) fulminante de la infección original que es lo más difícil de controlar y puede ser fatal. Si un cirujano inadvertidamente abriera un abdomen en un caso dudoso antes de que se haya alcanzado el diagnóstico exacto, encara una de las pruebas más severas que pueda afrontar el cirujano más hábil.

Al abrir el peritoneo el cirujano operador se enfrenta a una "confusión" ("mess") literal. No hay límites absolutamente sobresalientes. La operación debe hacerse como una disección totalmente ciega usando la clásica trilogía de "examine, mire y corte" cada pulgada del conducto hasta que eventualmente se encuentre una zona normal de la cual el cirujano puede proceder luego para alguna línea definida de segmentación o punto focal. La prisa nunca es importante en estos casos y debe ser condenada. Las disecciones sólidas deben ser delicadamente plásticas en ejecución; un trabajo excelente del verdadero arte del cirujano, no como un texto técnico quirúrgico, sino como un "cirujano de cirujanos" aprendido de los maestros usando extrema delicadeza en la manipulación de todos los tejidos bajo escudriñamiento. El cirujano debe tener un mag-

nífico conocimiento de la patología normal y anormal teniendo en mente todas las posibles variaciones anatómicas que pueden encontrarse. Finalmente él debe estar familiarizado con todos los tipos de operaciones aceptables convenientes a cada caso y además, él debe ser un cirujano suficiente para poder improvisar procedimientos reconstructivos adecuados sin perjudicar la vida del paciente según se presentara la necesidad.

Las autoridades principales en cirugía de "Colitis Amebiana" están de acuerdo en establecer que el problema básico en su solución es la decisión para operar; pero que las maniobras quirúrgicas usables son elásticas y variables con cada caso individual y la capacidad del mismo cirujano, (24), (25), (26), (27), (28), (29), (30), (31). Estas personas manifiestan que las indicaciones absolutas para la exploración u operación en colitis amebiana crónica son definidas y absolutamente limitadas en extensión. No pueden ser alteradas pero pueden ocurrir excepciones como en todas las fases de la medicina.

(1) La primera indicación absoluta e indiscutible para la operación es la perforación aguda de una úlcera amebiana. Esto es común no solamente en la amibiasis aguda sino más bien en las formas crónicas sin síntomas. Estas formas silenciosas o "latentes" son las más peligrosas porque el médico frecuentemente deja de considerarlas en el diagnóstico diferencial. En cualquiera de tales casos una perforación es una gran catástrofe produciendo una de las más intensas reacciones de shock observadas.

(2) La segunda indicación absoluta indiscutible para la intervención quirúrgica ocurre tarde en aquellos casos crónicos de "Colitis amebiana" en los cuales las funciones anatómicas, fisiológicas y de absorción excreción intestinal llegan a ser tan dañadas que la muerte sería el resultado inevitable a menos que algún remedio por una operación de desviación sea hecho. Como una regla general el cirujano debe usar su ingeniosidad para improvisar algún procedimiento adecuado que aliviara los síntomas inmediatos y no produzca al mismo tiempo una muerte fisiológica. (Nuestros casos 1, 7).

(3) La tercera indicación absoluta para la intervención quirúrgica es el caso de granulomas o constricciones del intestino grueso que no hayan mostrado ningún grado de regresión o remisión bajo prolongada terapia antimibiana intensa o en aquellos en los que los síntomas son los de una obstrucción intestinal crónica incompleta. Esto es particularmente verdadero en aquellos casos que presentan dificultad en la diferenciación de neo-

plasias (nuestros casos 3, 4, 8). Esta misma indicación se aplica a todas aquellas lesiones estenosantes, deformantes limitantes y obliterativas del intestino grueso con o sin defectos de llenado que pueden ser fácilmente confundidas con condiciones neoplásicas (32), (33). Los Amebomas o granulomas que producen gradualmente aumento de la presión sobre las estructuras vecinas y gradualmente dañan toda función normal del intestino son incluidas dentro de esa categoría. Un axioma quirúrgico es que la intervención no debe ser permitida en colitis amibiana asociada con otras lesiones a menos que las medidas conservadoras de rutina fallen. Esto no debe aplicarse a lesiones malignas concomitantes de tipos grado 3 o grado 4. Obstrucción súbita, perforación de una úlcera, formación de absceso masivo, etcétera son indicaciones para cirugía inmediata (nuestro caso 6), deteniendo el período de espera vigilante pero no en el período de terapia intensa. No puede enfatizarse tan rigurosamente o tan a menudo que esa cirugía es casi universalmente fatal y esa operación debe ser hecha sólo cuando la enfermedad no responde a la terapia médica o progresa a un punto en que la "no intervención arriesga la vida del paciente".

El consenso de la opinión es que cualquier intervención en casos de colitis amibiana tiene una cifra excesivamente elevada de mortalidad, una elevada cifra de morbilidad en aquellos supervivientes infortunados y una elevada cifra de complicaciones. Esto es particularmente cierto en condiciones amibianas aparentemente de pequeña magnitud como describimos previamente. El cirujano imprudente, incauto puede buscarse a sí mismo un problema si precipitadamente opera en estos casos, más si él está completamente ignorante o si él desconoce completamente la verdadera etiología del caso. Es axiomático que el cirujano experimentado individualiza cada caso. Las intervenciones y los métodos operatorios usados variarán con cada tipo de lesión amibiana. El individuo mismo, su constitución física general, su estabilidad emocional, su inteligencia y cooperación deben ser consideradas en cada instancia. No hay regla fija de pulgar (thumb) para el manejo de cada caso, pero ciertos principios básicos pueden ser formulados.

Las lesiones debidas a amebomas o granulomas responden frecuentemente a terapia médica intensa prolongada. Es sólo cuando tales medidas fallan que la cirugía está para ser intentada. Aún en tal caso estas lesiones son tan limitadas que la resección puede ser extirpación local "en bloc" con restauración inmediata de la continuidad intestinal. Las lesiones estenosantes cicatrizantes, obliterantes y obstructivas presentan un problema radicalmente diferente dependiendo de la severidad e irreversibili-

dad del proceso patológico. Los de tipos grado 1, grado 2 y tempranos del grado 3 pueden ser detenidos y parados con regresión parcial de los cambios bajo terapia médica intensa prolongada. Las lesiones medias o tardías del grado 3 y todas las formas del grado 4 son detenibles pero no reversibles y es en todos estos casos que se requerirá cirugía. En ninguna otra parte son de tal importancia la habilidad, destreza, el juicio y la experiencia personal del cirujano como en el tratamiento quirúrgico y manejo de las lesiones incapacitantes deformantes de la colitis amibiana crónica.

Para mostrar los métodos combinados de manejo en estos casos y los varios procedimientos quirúrgicos necesarios para efectuar una "curación". Los 8 casos presentados previamente son discutidos sobre una base terapéutica.

CASO 1. G. Mc. W. M. 44: Intensa terapia anti-amibiana iniciada 11-53 usando medicación no arsenical ni yodada (Siostran, Geigy) en grandes dosis. Control Metabólico y restablecimiento del balance líquido. Yatren como enemas de retención en dosis gradualmente aumentadas empezando el 4º día del tratamiento inicial. Dieta blanda comenzó el 6º día después del tratamiento aumentando a dieta completa cuando el paciente evacuó. Exámenes de laboratorio de control a intervalos periódicos. Restauración metabólica y fisiológica completa después de 20 días de terapéutica cuando fue dado de alta del hospital para continuar la terapia en casa o en el consultorio dos veces por semana. Al final de 2 meses cirugía moderada limitada fue practicada durante una ileosigmoidostomía para desviación de todo el intestino grueso del ciego al colon descendente.

Chequeo para un año después de la cirugía cuando regresó a Estados Unidos en excelente salud.

CASO 2. J. M. S., W. M. 38: Terapia anti-amibiana intensa iniciada 5-54 evitando el uso de metales pesados. Continuando intermitentemente como el paciente no cooperaba, muy pobre respuesta. Recomendada operación pero rehusada.

CASO 3. A. F., H. F. 38: Terapia anti-amibiana intensa iniciada 6-50 sin usar medicación con metales pesados. Restauración del balance líquido. Cuidado psiquiátrico debido a diagnóstico previo de lesión maligna. Transfusiones sanguíneas. Enemas de retención de Yatren no toleradas. No mejoría clínica de obstrucción de bajo grado después de 15 días de tratamiento intenso. Operación de derivación realizada como paso inicial en la terapia de restauración, usando la cecostomía como el primer procedimiento, en julio de 1950. La cecostomía permitió des-

canso de todo el intestino grueso y dio libre acceso de el Yatren a las zonas afectadas. Siguiendo esto, la recuperación fue muy rápida y dramática. Los síntomas desaparecieron dentro de 25 días adicionales, bien toleradas comidas suaves y blandas sin signos de dolor. Después de otros 45 días fue dada de alta del hospital con el tubo de cecostomía aún colocado para más tratamientos de consultorio que terminaron en otros 90 días. En este momento toda evidencia de infección por *E. histolytica* ha desaparecido y la paciente fue ganando peso. La segunda etapa realizada en Octubre de 1950 como ileosigmoidostomía previa a resección masiva del intestino grueso más tarde. La paciente resistió bien esta operación, siendo dada de alta del hospital 15 días después de la operación de derivación en excelente condición. Como ella se sintió tan bien y como no tuvo más exacerbación, la tercera operación fue postergada a menos que un cambio agudo altere el cuadro.

CASO 4. A. L. F. H. 68: Paciente ingresada en Julio de 1950 con obstrucción incompleta del intestino grueso, diagnosticada como carcinoma recto-sigmoideo. No hubo respuesta a las medidas conservadoras y 48 horas después del ingreso una colostomía transversa con tubo simple fue realizada usando el extremo aproximado de la flexura hepática. En la sala de operaciones (OR) se observó que toda la porción distal de la flexura hepática, todo el colon transverso, el colon descendente y el sigmoide estaban tomados en un proceso inflamatorio sumamente agudo. Las delimitaciones normales no fueron encontradas. El extremo distal de la flexura hepática fue cerrado por una doble sutura en bolsa de tabaco sobre una sonda de Pezzer y el extremo proximal suturado a la pared abdominal anterior. Dentro de los cuatro días siguientes a este procedimiento de emergencia fue posible continuar las pruebas diagnósticas. Dos semanas después el diagnóstico de una colitis amibiana fue establecido. En este momento fue iniciada intensa terapia anti-amibiana como en los otros casos instilando solución de Yatren en el intestino distal a través de la sonda de Pezzer. A esta paciente le fue dado clorhidrato de Emelina intramuscular en un intento de acelerar la respuesta. Por el 30 día de tratamiento la mejoría clínica fue notable, al mismo tiempo fue dada de alta para observación adicional en el consultorio y los tratamientos con Yatren fueron continuados. Al final de otro 60 días de tratamiento una repetición de estudio radiológico mostró marcada regresión del granuloma a la mitad de su tamaño original pero el daño permanente a el intestino lo dejó marcadamente reducido de calibre. Fue reingresada al hospital en Noviembre para el cierre de la colostomía de la flexura hepática y una ileo-sigmoidostomía termino-lateral fue practicada para desviación de todo el colon transverso y descen-

dente. Fue dada de alta 25 días después en excelente salud y bien controlada en comparación a su infección amebiana.

CASO 5. J. B. F., M. H., 42: Paciente ingresado en junio de 1956 en una grave condición de deshidratación, deficiencia vitamínica y toxicidad. Medidas restauradoras inmediatas fueron iniciadas mientras los procedimientos diagnósticos fueron practicados. Este fue acabado relativamente rápido en 15 días e instituida intensa terapia antiamibiana para la cual la respuesta fue mala definitivamente. El paciente rehusó la intervención quirúrgica como una medida para salvarle la vida y fue dado de alta del hospital 32 días después del ingreso.

CASO 6. P. M., M. H., 34: Ingresado en junio de 1959 con sospecha de un cálculo renal derecho. Un masivo absceso perinefrítico desarrollado mientras el paciente estaba bajo observación, el que requirió drenaje de emergencia a través de una incisión lumbar derecha. El material purulento reveló la presencia de *E. histolytica* (1850 cc fueron aspirados).

Intensa terapia antiamibiana fue iniciada inmediatamente por boca, intramuscularmente y vía directa por instilación dentro de la cavidad del absceso. Quince días del postoperatorio una fina solución de bario fue instilada en la sonda de Pezzer, revelando una comunicación directa de la cavidad con la mitad del colon ascendente, aparentemente sobre la superficie posterior. La localización de la perforación explicaba la formación de un absceso masivo localizado, en lugar de una peritonitis fulminante que se hubiese desarrollado si la perforación fuese anterior. La terapia fue continuada por 16 semanas tiempo durante el cual la cavidad del absceso cerró completamente sin la formación de conexiones fistulosas al colon. El paciente fue seguido por 2 años sin recurrencia de síntomas y sin signos indicadores de exacerbaciones del proceso amibiano a pesar del cuadro radiográfico de una colitis amibiana. No fue hecha cirugía más amplia.

CASO 7. A. P. H. F., 41: Paciente ingresada en agosto de 1958 con un diagnóstico de Carcinoma del colon transversal con extensión al páncreas y formación de un absceso peripáncreático. El examen completo confirmó definitivamente el diagnóstico de un compromiso amibiano pero la paciente se rehusó a cooperar completamente. Nosotros fuimos habilitados para dar intensa terapia antiamibiana pero no hubo absolutamente ninguna respuesta terapéutica después de 5 semanas de tratamiento en hospital bajo control. Una cecostomía preliminarmente fue realizada a fines de setiembre para permitir un mejor alcance de las drogas a el colon por la sonda de Pezzer. Esto fue continuado por

6 meses pero también en este tiempo hubo persistencia de *E. histolytica* en las heces y raspados de intestino. La paciente rehusó cirugía adicional. Fue perdida de control 5 meses después estando aparentemente en perfecta salud hasta ese momento, con la cecostomía funcionando y aún allí en su lugar.

CASO 8. J. M. P., F. H., 74: Paciente ingresada en agosto de 1959 en grave estado de deshidratación, anorexia y toxicidad diagnosticado como carcinoma del intestino grueso por lo cual drástica terapia de mantemimiento fue iniciada. Dos semanas después del ingreso *E. histolytica* fue encontrada en raspaduras sigmoideas. Intensa terapia antiambiiana fue iniciada por vía oral e intramuscular, reforzada por enemas de retención. Del cuadro de Rayos X fue planeado hacer una colectomía total, pero su condición general previno un procedimiento tan radical. Como un paso preliminar una ileostomía fue practicada a fines de setiembre de 1959 colocando una sonda de Pezzer grande en el ciego a través de la cual el intestino grueso era irrigado varias veces al día con Yatren. La terapia antiambiiana fue continuada por 3 meses con completa desaparición de todos los síntomas y regresión de los signos inflamatorios agudos al examen proctoscópico. En vista del diagnóstico radiológico la paciente fue reingresada a el hospital en enero de 1960 cuando una colectomía total fue hecha, completando la operación como una ileosigmoidostomía termino lateral. Al final de un año ella estaba en excelente salud sin residivas.

La descripción de estos 8 casos da el completo procedimiento usado en el manejo médico-quirúrgico de la colitis ambiiana crónica el cual ha dado excelentes resultados aunque sea un número pequeño de pacientes. El control médico de la infección por *E. histolytica* fue obtenido usando las siguientes drogas: (1) 5, 7 dicloro hidroxiquinolodina, Siosteran, Geigy; (2) 6: 6'dialil-X vis (dietilamina 4:4'bio-creso Camolormo, Parke Davis; (3) Clorhidrato de Emetina; y (4) dicloracethidroxi-metilanilida, Entamida, Boots Pure Drug Co, Inglaterra. Los procedimientos quirúrgicos realizados en estos 8 casos fueron como sigue: **Cecostomía**, 2 casos (3, 7); **Ileosigmoidostomía primaria**, 1 caso (1); **Ileosigmoidostomía, secundaria**, 3 casos (3, 4, 8); **Colostomía Tranversa**, 1 caso (4); **Ileostomía**, 1 caso (8); **Drenaje de Absceso perinefrítico**, 1 caso (6); **no cirugía**, 2 casos (2, 5). Para nuestro conocimiento de los casos no hubo muertes dentro de un período de los 5 años siguientes a la operación (excepto en el caso 8 el cual tiene menos de dos años).

Es desafortunado que la mayoría de los textos autorizados dan poca atención a la entidad clínica "Colitis ambiiana crónica"

Esa no es sólo una entidad clínica definitivamente probada sino que es una de las condiciones más incapacitantes, más degenerativas y posiblemente una de las más serias asociadas con una infección por *E. histolytica* que han sido probadas sin duda. La elucidación de los (vagries) de la enfermedad han tomado años y están basados sobre extensos estudios de material postmortem que han demostrado las alteraciones, las manifestaciones insignificantes o serias, la variada patología y los traumas locales o difusos, encontrados como resultantes de una infección amibiana aguda simple, tan insignificante en muchos casos como para ser tolerada por el paciente. Las lesiones patológicas difieren marcadamente con el tipo, grado, severidad y duración de la infección original. La inmunidad y la resistencia del huésped juegan un papel importante. Ha sido demostrado concluyentemente que la invasión profunda de los tejidos colónicos y la acción de las enzimas hemolíticas altamente tóxicas liberadas por la *E. histolytica* producen serios traumas a los delicados tejidos colónicos. El misterio del problema es que a pesar de que tantas personas tienen infecciones agudas y crónicas por *E. histolytica*, tan pocas han sido reportadas mostrando las alteraciones en el intestino grueso que han sido presentadas en estos 8 casos. Es un hecho peculiar que una vez invadido el colon no es posible destruir o eliminar los protozoos a menos que sean tratados adecuadamente por un período prolongado de tiempo. Los protozoarios continúan en acción para diseminar estragos y destrucción a través del intestino conforme horadan de punta a punta. Una discusión de las razones para este problema aparentemente paradójico no nos concierne en este momento.

Que la incidencia de alteraciones en el intestino grueso debidas a infecciones por *E. histolytica* no es rara puede ser visto por los exámenes postmortem de Dock y Craig. El último reportó una incidencia de 4.1 por ciento en 8.000 autopsias no seleccionadas. Subsiguientemente en un estudio de 49 mil autopsias Craig reportó una incidencia de 11.6 por ciento con serios cambios intestinales debidos a *E. histolytica*, y ninguno de estos casos fueron casos de amibiasis. La conclusión a ser sacada de estos estudios es que los efectos de una infección de largo tiempo por *E. histolytica*, inadecuadamente tratada es una alteración lenta, insidiosa, deformante progresiva a largo plazo, restrictiva, incapacitante y posiblemente fatal del intestino grueso que es tardía en presentar manifestaciones clínicas y entonces nadie acierta directamente a la causa original. Con el tiempo el paciente se queja de síntomas y en tal caso no de aquellos de una infección típica por *E. histolytica*, la condición ha llegado a ser detenible pero irreversible. Medicamente todos pueden hacer parar la acción de la *E. histolytica* anidada para prevenir otras alteraciones del in-

testino grueso pero quirúrgicamente mucho puede ser hecho para restaurar al paciente a una vida completamente activa aunque sea por medio de una drástica exenterización radical del intestino grueso en casi toda su extensión. No puede ser suficientemente enfatizado que todo paciente que ha permanecido algún tiempo en los trópicos donde la enfermedad es endémica, o aquel que no ha estado en los trópicos pero si donde la exposición puede ocurrir, a través de un súbito inicio de infección de un portador, está sujeto al desarrollo de la enfermedad. El doctor que lo atiende no debe ignorar estas "visitas turísticas" a los trópicos o cualquier queja vaga que se desarrolle en una persona de otra forma saludable como debida a "neurosis, intestino irritable, colon espástico, enteritis no especifica, etcétera" pero debe sospechar de tal paciente como siendo un probable candidato para el desarrollo de una colitis amibiana crónica hasta que el diagnóstico haya probado lo contrario. Es el primer médico que mira y examina estos pacientes quien puede hacer mucho para parar y detener el proceso, previniendo el desarrollo de un proceso irreversible y salvando al paciente de mucha angustia y sufrimiento.

El caso de colitis amibiana crónica de temprano desarrollo es definitivamente detenible y reversible todos sus estadios. Las condiciones tardías grado 2, todos los estadios grado 3 y grado 4 no son reversibles pero detenibles. Esta irreversibilidad hace todo ataque terapéutico más difícil porque requiere un serio procedimiento operatorio radical para eliminar el intestino deformado. Del cuadro radiológico y la inspección del campo operatorio, la restauración de la función intestinal es aparentemente incurable tanto que en ninguna otra condición es más valiosa la individualización, ingeniosidad y la habilidad quirúrgica. Este no es el campo quirúrgico para el principiante o el cirujano para "fin de semana".

El Mayor General Sachs 34 dirigiendo un simposium especial sobre "Amibiasis" en la Real Sociedad de Medicina Tropical e Higiene en Londres dijo: "la fase inmediata post tratamiento es el período más crítico debido a que es durante este tiempo que el paciente debe ser instruido psicológica y mentalmente para vivir en simbiosis con sus síntomas. Yo no creo que esto es realizado generalmente entre médicos como importante o cuantos casos sintomáticos han sido erróneamente diagnosticados como "recada amibiana" cuando eran actualmente debidos a esta condición (colitis amibiana crónica). Esto es la falta de apreciación general de la patología fundamental que causa estas malas interpretaciones. El acceso de los síntomas originales en estos casos es siempre lento e insidioso. A menudo meses o más transcurren entre la infección original y a la fecha cuando un diagnóstico po-

sitivo definitivo es hecho. Durante este período se producen gradualmente serios daños a la pared intestinal con cambios irreversibles. Yo siento que esto es de la mayor importancia psicológica para prevenir al paciente que puede esperar algún malestar intestinal por todo un LARGO TIEMPO. Esto le previene de llegar a ser introspectivo "viajando de doctor a doctor". La pregunta más minuciosa es la urgencia de un diagnóstico definitivo temprano a fin de efectuar una "curación" antes que los cambios intestinales lleguen a ser tan totalmente irreversibles que lleguen a los serios problemas presentados en los 8 casos reportados en este estudio.

SUMARIO

1. No hay duda que la entidad clínica "colitis amibiana crónica" es una seria enfermedad específica que afecta todas las porciones del intestino grueso. Se manifiesta a sí misma usualmente algún tiempo largo después que el paciente ha adquirido su infección amibiana inicial.

2. Los cambios patológicos, alteraciones del patrón intestinal y el gran número de efectos sobre el metabolismo y fisiología del paciente pueden ser fatales debido a su irreversibilidad particularmente en un caso no tratado o tratado inadecuadamente.

3. La intervención quirúrgica en la colitis amibiana crónica está contraindicada, a menos que sea en una emergencia aguda y es de otra forma temeraria, arriesgada y potencialmente fatal.

4. La cirugía en estos casos requiere delicadas maniobras, rápidas, pensamiento rápido y una ágil capacidad para cambiar planes preconcebidos que en el último minuto son requisito previo para un resultado quirúrgico exitoso.

5. En ninguna otra enfermedad es la patología tan marcada y aparente empero oscurecida y oculta por falta de síntomas. No hay absolutamente ningún medio para determinar la extensión exacta, la verdadera distribución, las varias desviaciones y las posibles complicaciones en ningún caso dado excepto por una serie completa de repetidos estudios de rayos X del intestino grueso. La individualización es de la mayor importancia en cada caso y ninguna regla fija puede ser dada para el manejo o tratamiento médico o quirúrgico.

6. Adecuadas medidas terapéuticas deben ser instituidas tan pronto como el diagnóstico haya sido establecido y continú-

das sin interrupción hasta que toda evidencia de *E. histolytica* haya desaparecido antes que ninguna cirugía sea emprendida. La terapia antimibiana debe ser continuada durante el tratamiento postoperatorio. La cirugía nunca debe ser intentada mientras que el protozoo pueda ser demostrado en las heces purgadas, las raspaduras intestinales en biopsia.

7. La perforación aguda, la obstrucción aguda y la pérdida de respuesta del paciente a la terapia médica son indicaciones absolutas para intervención quirúrgica inmediata aún en la presencia de *E. histolytica* en las heces o raspaduras intestinales.

8. La espera vigilante y el tiempo de terapia intensa prolongada son las principales instrucciones a ser dadas descontando los procesos de regresión o remisión de la enfermedad antes que las alteraciones grado 3 o grado 4 hayan ocurrido. Cuando la enfermedad ha alcanzado estos grados es irreversible pero detenible.

9. Si la enfermedad puede ser completamente detenida, aunque sea irreversible, la cirugía no debe ser hecha a menos que los cambios intestinales sean tales como para amenazar la vida y el bienestar del paciente.

BIBLIOGRAFIA

- 1—D' ANTONI J. *The Pattern of the Literature in Amoebiasis.* Amer. Jour. Trop. Med. & Hyg. 201, 2:269, 1949.
 - 2—SCHAPIRO, M. M. Intestinal Parasitism Among the Inmates of the Central Penitentiary, Tegucigalpa. Proc. Roy Soc. Trop. Med. & Hyg. Londres. 53,3:270, 1959.
 - 3—SALISBURY, E. I. Comunicación Personal. 1961.
 - 4—LAZARUS, R. Comunicación Personal. 1961.
 - 5—SCHAPIRO, M. M. Therapeutic Efficiency of a New Amoebicide Among Prison Inmates. Proc. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. Londres 54, 6. 546, 1960.
 - 6—CRAIG C. F. *The Etiology, Diagnosis and Treatment of Amoebiasis.* Williams & Wilkins Co. Balt., 1944, 2ª ed.
 - 6*—WOODRUFF, A. W. *The Treatment of Amoebiasis with Emetine Bismuth Iodine, Glaucorubin, Dichloroacethyldimethyl-nalide and Antibiotics.* Proc. Royal Soc. Trop. Med. & Hyg. Londres. 52, 2: 114, 1956.
 - 7—WRIGHT, W. H. Comunicación Personal. Febrero 1962.
 - 8—Citado por Craig. Op. cit. (6).
 - 9—CECIL R. L. *Textbook of Medicine: "Amoebiasis, Amoebic Colitis"* Thomas Almy W. B. Saunders, Co. Philadelphia, 8, ed. 1951.
 - 10—FELDMAN, M. *Clinical Roentgenology of the Digestive Tract.* Williams & Wilkins Co. Baltimore 2ª ed. 1945.
 - 11—DEVINE, H. *Surgery of the Colon and Lower Bowel.* Williams & Wilkins Co. Baltimore 2ª. ed. 1948.
 - 12 a. BACON H. E. *The Anus, Rectum, Sigmoid and Colon* J. B. Lippincott, Filadelfia 3ª ed. 1941.
 - 12 b. VARIOS. *Amibiasis, Disentería Amebiana y Amibiasis Extraintestinal.* Patrocinado por "Asociación Nacional de Gastroenterología de Colombia. Winthrop Stearns Products, Nueva York, 1ª ed. 1951.
 - 13—BERCOVITZ, Z. T. *Clinical Tropical Medicine.* Paul B. Hoeber, Nueva York, 1ª ed. 1944.
 - 14—MANSON-BAHR, P. *Tropical Diseases.* Williams & Wilkins Co. Baltimore. 3ª ed. 1943.
 - 15—STITT, Ap. C. F. (6).
 - 16—MACKIE, T. T. HUNTER, G. BROOKE W. *Disease of Warm Climates.* Grune & Stratton, Nueva York. 1ª ed. 1948.
 - 16 a. MACKIE, T. T. HUNTER G. BROOKE W. *Manual of Tropical Medicine.* Military Manual Series. W. B. Saunders. Filadelfia, 3ª ed. 1946.
 - 16 b. PERADA, F. R. *Amoebic Granulomas of the Colon* Jour. Abd. Surg. 4, 1: 14 - 18, 1962.
-

- 17 a NINO, L. Amoebomas of the Large Intestine Bull. Onst. Quir. Buenos Aires, 18, 1: 153, 1942.
 - 17 b OLIVEIRA, Z. Amoebic Granulomas Simulating Rectal Cancer. Rev. Gastroent, de Sao Paulo 4: 1: 189, 1941.
 - 17 c GUNN, H. HOWARD, N. J. Amoebic Granulomas of the Large Bowel. J. A. M. A. 97, 1: 167, 1931.
 - 18—RADKE, B. A. Amoebomas of the Intestine: An Analysis of 78 Collected Cases and 41 Previously Unreported Ones. Ann. Int. Med. 45, 5: 1048, 1953.
 - 19—HAWE P. The Surgical Aspects of Intestinal Amoebiasis. Surg. Int. Obs. 81, 2: 387, 1945.
 - 29—LANDSMAN, A. A. Amoebic Dysentery as a Complication in the Diagnosis of Cancer of the Rectum. N. Y. State Med. Jour. 41, 10:1181, 1941.
 - 21—SCHAPIRO, M. M. Appendicitis in Honduras; The Role of Entamoeba Histolytic in its Production, A. M. A. Archives Surg. 75, 5: 185, 1955.
 - 22—IKEDA, K. Unusual Experiences with Amoebic Dysentery. J. A. M. A. 101, 11: 1953, 1933,
 - 23—Op. Cit. N° 9.
 - 24—OCHSNER, A. DEBAKEY, M. The Surgical Treatment of Amoebiasis Wis. Med. Jour. 48, 2: 243, 1949.
 - 25—WILLIAM, I. F. OUIGLEY, W. F. GEER T. M. HUGHES C. W. ROWERS, W. W. The Surgical Aspect of Amoebiasis. Military Medicine, 126, 7: 510, 1961.
 - 26—RIVES, J. D.—The Surgical Complications of Amoebiasis of the Colon Surg. Clin. North Amer. 35, 2: 1401, 1955.
 - 27—SCHAPIRO, M. M. Open Surgical Drainage for Amoebic Abscess of the Liver. A. M. A. Arch. Surg. 78, 5: 780, 1955.
 - 28—JORDAN P. K. The Treatment of Surgical Abscess of the Liver By Open Surgical Drainage. Ann. Surg. 141, 1: 170, 1955.
 - 29—OCHSNER, A. DEBAKEY M. The Surgical Considerations of Amoebiasis. Int. Abs. Surg (S. G. O.) 69, 1:392, 1939.
 - 30—LINDSBAG, G. E. The Surgical Aspect of Amoebic Dysentery. J. A. M. A. 131, 1: 92, 1946.
 - 31—DRUECK, C. R. The Treatment of Intestinal Amoebiasis. Clin. Med. & Surg. 38, 4:1783, 1931.
 - 32—ERNST, K. F. Amoebic Granuloma of the Rectum Simulating Carcinoma. U. S. Armed Forces Med. Bull. 4, 1: 1069, 1963.
 - 33—CAMERON, J. COLLINS, J. Intestinal Obstruction due to Amoebic Granuloma. J. Roy. Army Med. Corps. 79, 1: 40, 1942.
 - 34—Citado 6°.
 - 35—PROHASKA, J. V. DRAGSTEDT, L. R. THOMPSON, R. G. The use of Corticosteroids Ulcerative Colitis. Ann. Surg. 154, 3: 408, 1961.
-

Psicofarmacología ¹

Por

Prof. Dr. Gonzalo González Murillo *

PRIMERA PARTE

A través de los siglos la humanidad ha intentado la búsqueda del placer evitando o eliminando el dolor, de igual manera que actúa el niño que sobrevive en el hombre a lo largo de los años hasta la ancianidad. El niño que continúa inmerso en el hombre a través del curso de su individual historia es causa de las desdichas, de la ansiedad, de la angustia y en general de la inseguridad de este hombre que vivencia de manera fugaz la historia toda de la humanidad sintiéndola en su propia entraña.

Los primitivos aún más niños, lucharon intensamente para eliminar el dolor constituyente de la enfermedad, la cual creían de origen divino al considerar que las divinidades enviaban el castigo por transgresión de la ley moral. En la época de la cultura primitiva superior (antiguo Egipto, Mesopotamia, India y China) el sacerdote, adelantándose al psicoterapeuta actual, interrogaba al doliente con el objeto de descubrir durante el diálogo acontecimientos, motivos o "pecados" causantes de la enfermedad, tal como haber excitado el paciente al padre contra el hijo, o al hijo contra el padre o contra el amigo o haber hecho uso de falsos procedimientos en sus actuaciones que resquebrajaran la sutil cadena moral de las relaciones interpersonales. Probablemente con sólo el diálogo o sea con haber hecho emerger a la conciencia el hecho traumático, el hombre primitivo hace cinco mil o más años mejoraba o se restablecía de su dolencia ignorándolo como tal el sacerdote porque posterior a la confesión, a la emergencia del acontecimiento traumático o al descubrimiento del motivo, de inmediato se recurría a las ceremonias expiatorias: exorcismo, ofrenda, plegaria y sacrificio ritual. Por tanto este psicoterapeuta primitivo no vislumbró la raíz profunda de su éxito curativo, pero ello no menosprecia su exquisita intuición.

* Profesor Titular de la Cátedra de Neuropsiquiatría Escuela de Medicina,

¹ Publicación de la Cátedra de Psiquiatría.

Cuando al transcurrir del tiempo Alcmeón de Crotona (siglo VI a. de C.) expuso la primera doctrina patológica de occidente dando la primera explicación "científica" y "natural" de la enfermedad, de las ceremonias expiatorias y de la Kátharsis Pustral y ética se pasó al régimen físico (daíta) capaz de restaurar lo que la causa morbi alteró y a la exonodación de la materia morbosa. Al filo de esa época se aprecia surgir sutilmente el concepto científico natural de la medicina, el cual no logró desplazar al transcurrir los siglos al imperante en la medicina creencial formando ambos dos vertientes incommovibles: virus vs. hechizo, cáncer vs. mal de ojo, psicosis vs. maleficio, médico vs. curandero. Este acontecimiento es digno de mención: "afirma Alcmeón dice el fragmento de Aecio— que la salud es sostenida por el equilibrio de las potencias (isonomía ton dynameon): lo húmedo y lo seco, lo frío y lo cálido, lo amargo y lo dulce y las demás. El predominio (monarkhía) es una de ellas es causa de enfermedad (nósos). Pues el predominio de una de las dos es pernicioso. La enfermedad sobreviene, por lo que a su causa atañe, a consecuencia de un exceso de calor o de frío; y en lo que concierne a su motivo, a consecuencia de exceso o defecto de alimentación; pero en lo que atañe al donde, tiene su sede en la sangre o en la médula (myelós) o en el encéfalo (enkephalos). A veces se originan enfermedades por obra de causas externas; a consecuencia de la peculiaridad del agua o de la comarca, o por esfuerzos excesivos, violencias y causas análogas. La salud, por el contrario consiste en la bien proporcionada mezcla de cualidades" (Lain).

La medicina científica comienza con los griegos, perdurando los conceptos grecoromanos hasta hace apenas dos siglos. Hipócrates y Galeno fueron los maestros durante centurias; la teoría de los cuatro humores, sangre, bilis amarilla, bilis negra y flema dominó el pensamiento médico, siendo los conceptos hipocráticos eucrasia y discrasia (equilibrio y desequilibrio humorales) entre otros muchos, aún actuales. Sorano, de la escuela metódica griega cuyos seguidores derivaban todas las enfermedades de "un exceso de contracción o de relajamiento en la textura de los tejidos (status strictus, status laxus)", recomendaba para la frenitis (delirio febril?) cuarto moderadamente claro, tibio y espacioso, con ventanas altas para que el enfermo no pudiera saltar por ellas. Fueron indicadas por este autor fricciones en el tronco y cabeza con aceite tibio, sangrías seguidas a los días con aplicación de ventosas, sanguijuelas y escarificaciones no siendo ajenas a los tratamientos las prescripciones de eméticos y purgantes. Al considerarse las enfermedades mentales a menudo incurables, ya que al decir de Areteo terminaban en "es-

tupidez y entumecimiento", el médico tuvo el derecho moral de negarse a tratarlas hasta finales del siglo XVIII.

Durante la edad media la cirugía cayó en manos de bañeros y barberos y la psiquiatría en la de sacerdotes exorcisadores y perseguidores de hechiceros (Ackerknecht) que aprendieron mucho de su arte en el trágico-manual "Martillo de Hechiceros" (Hexenhammer) escrito en 1486 por los dominicos Kramer y Sprenger.

Paracelso (Philipus Aureolus Theophrastus Bombastus von Hohenheim, 1491-1541) el médico más célebre de su época, renuncianciaba en sus escritos terapéuticos, a toda clase descriptiva de procedimiento "psico-terápico" dando énfasis al tratamiento químico. Incluso en el Epilepsia, la cual creía enfermedad espiritual, prescribía alcanfor y polvo de unicornio o arcana (alcanfor, raspaduras de cráneo, polvo de unicornio, hierbas, raíces, etc.). En su armamentarium terapéutico no estaban ausentes el opio, el eléboro y la mandrágora.

Tratamientos brutales aún perduraban en el siglo XVIII tales como: la "sila de Darwin" (Erasmus Darwin azuelo de Charles Darwin, 1731 - 1802) en la cual se hacía girar al paciente hasta que le saliera sangre por la boca, nariz, y los oídos, la castración, las curas de hambre, la electricidad, el calomel, la digital (W. Withering 1775) recientemente descubierta, la cura por el dolor, por la náusea y por ducha fría durante la cual E. Horn de la Charité vertía sobre el paciente doscientos cubos de agua en una sesión.

Lentamente la terapéutica fue haciéndose más humana, aunque persistieron los vomitivos, los purgantes, las sangrías, la castración y la clitorrectomía, procedimientos en parte recomendados no hace aún mucho tiempo.

En el siglo XIX fue recio y seguro el concepto científico natural de la medicina (Virchow, Mueller) no siendo ajeno al mismo, Griesinger quien fundó la psiquiatría sobre base anatómica y fisiológica cerebral. Por lo tanto, todo intento terapéutico fue de otra índole que el psicoterápico siendo lógico que así fuera por el enorme prestigio de los anatomistas, fisiólogos, anatomopatólogos y clínicos europeos de finales de siglo.

Los Hospitales psiquiátricos eran ocupados en su mayoría por pacientes que sufrían Parálisis General Progresiva (Meningo-encefalitis parenquimatosa difusa luética). Al descubrirse la etiología del padecimiento así como los compuestos arsenicales por Ehrlich, dio optimismo a los probables beneficiosos resultados de

la terapéutica somática en Psiquiatría. Desde Hipócrates se habían hecho observaciones en relación a los efectos beneficiosos de los accesos febriles en ciertos padecimientos mentales, en las "parálisis" y en las "contracturas". En 1887 Wagner Von Jauregg (1857-1940) intuyó la posibilidad de tratar la P. G. P por medio de enfermedades febriles (paludismo) o vacunas. En 1917 introdujo la malarioterapia para combatir este padecimiento obteniendo el premio Nobel en 1927 por su brillante y beneficiosa aportación científica al respecto. Alejados o abandonados los procedimientos curativos por susto o intimidación (aunque no parecen ser otra cosa los tratamientos por choque) tal como prolongadas duchas frías, súbita inmersión y retención bajo el agua y las sillas giratorias, necesariamente la terapéutica siguió siendo exponente o resultado de las concepciones científicas de la época. Así el concepto imperante de las infecciones focales como causantes de diversos padecimientos somáticos hizo que se introdujeran en el tratamiento de las enfermedades mentales la amigdalectomía, la extracción de piezas dentarias con granulomas apicales, la colecistectomía y la apendicectomía. Siguiendo la misma línea de pensamiento, la bacteriología en su iniciación contribuyó al mismo fin con la introducción de vacunas polivalentes y autovacunas. Se aplicó suero de pacientes esquizofrénicos curados, se provocaron meningitis asépticas con suero equino y se introdujeron la proteinoterapia y piretoterapia como métodos curativos importantes. No es remoto el uso y aún se aplican por diversos autores, el S y el nucleinato sódico en inyecciones intramusculares así como la trementina con el objetivo de provocar un absceso aséptico en la región glútea (absceso de fijación). Descartados estos procedimientos como métodos terapéuticos a elegir en los padecimientos mentales, el terapeuta siente con frecuencia en lo más profundo de su ser, la necesidad de acudir a ciertos casos a procedimientos (proteinoterapia, piretoterapia) que provocan una conmoción o tormenta interna biológica con reacción global saludable a través de mecanismos cerebrales y endocrinos, tal como hipotalamodiencefalohipofisarios. Se siente el deseo de conmover por estos medios al organismo de un epiléptico, decaído, torpe y acrónico que por largo tiempo ha tomado Difenhidatoinato sódico y fenobarbital. Al aplicarlos el paciente mejora y se torna más sensible a las mismas drogas usadas.

Información sobre Salud Pública

La Dirección de "REVISTA MEDICA DE COSTA RICA", ha solicitado al Dr. José Amador Guevara, Director de la Cátedra de Medicina Preventiva, y al Lic. Augusto Perera, Jefe del Departamento de Bioestadística del Ministerio de Salubridad Pública, información periódica sobre Salud Pública, para que sea utilizada por médicos y estudiantes en sus publicaciones.

Las fuentes de información los constituyen las Dependencias de Bioestadística y Estadística y Censos del país

NUMERO Y TASA DE DEFUNCIONES MATERNAS
AÑOS 1945 a 1962

AÑOS	Población Total	Número de Defunciones	Número de Nacimientos	Tasa por 1000 Nacidos vivos
1945	704.434	143	32.529	4.40
1946	725.222	114	32.159	3.54
1947	745.924	105	41.930	2.50
1948	766.064	42 ⁽¹⁾	33.618	1.25
1949	788.852	106	34.356	3.08
1950	812.056	101	37.248	2.71
1951	838.084	100	39.239	2.55
1952	868.741	80	42.461	1.88
1953	898.329	99	42.817	2.31
1954	933.033	101	48.157	2.10
1955	969.640	06	48.903	2.17
1956	1.014.170	90	51.481	1.75
1957	1.052.470	100	51.749	1.93
1958	1.099.962	72	53.899	1.34
1959	1.149.537	75	55.848	1.34
1960	1.199.116	74	58.785	1.26
1961	1.251.397	96	61.666	1.56
1962	1.302.829	90	62.624	1.44

(1) Datos de mortalidad con asistencia médica solamente.

Promedio para el trienio 1945/47: Tasa 3.40.

Promedio para el trienio 1960/62: Tasa 1.42.

TASAS DE MORTALIDAD INFANTIL Y DE 1 a 4 AÑOS
AÑOS 1950 - 1962 — COSTA RICA

AÑOS	Mortalidad Infantil		Mortalidad de 1 - 4		Mortalidad de 0 - 4			P O B L A C I O N			
	No.	Tasa	No.	Tasa por 1.000 Hab.	No.	Tasa por 1.000 Hab.	% sobre Mortalidad Gral.	0 - 4		0 - 1	1 - 4
								No.	% sobre la Población		
1950	3.358	90.2	1.588	16.3	4.946	36.8	50.6	134.476	16.56	37.248	97.228
1951	3.420	87.2	1.532	15.3	4.952	35.7	52.4	138.787	16.56	39.239	99.548
1952	3.739	88.1	1.610	15.9	5.349	37.2	54.0	143.863	16.56	42.561	101.402
1953	3.956	92.4	1.718	15.4	5.674	36.8	55.0	154.153	17.16	42.817	111.336
1954	3.820	79.3	1.574	13.4	5.394	32.5	55.5	165.800	17.77	48.157	117.643
1955	4.009	82.0	1.467	11.9	5.416	31.8	54.8	172.305	17.77	48.903	123.402
1956	3.685	71.6	1.255	9.7	4.940	27.4	51.9	180.218	17.77	51.481	128.737
1957	4.155	80.3	1.562	11.5	5.717	30.6	54.6	187.025	17.77	51.749	135.276
1958	3.711	68.9	1.328	8.4	5.039	23.8	52.0	211.963	19.27	53.899	158.064
1959	3.904	69.9	1.235	7.5	5.139	23.2	50.5	221.515	19.27	55.848	165.667
1960	4.034	68.6	1.350	7.1	5.384	21.6	53.5	249.056	20.77	58.785	190.271
1961	3.803	61.7	1.080	5.5	4.883	18.8	50.2	259.915	20.77	61.666	198.249
1962	4.122	65.8	1.554	7.5	5.676	21.0	52.3	270.598	20.77	62.624	207.974

GASTOS REALIZADOS EN SALUD PUBLICA EN COSTA RICA
DURANTE LOS AÑOS 1961 - 1964

AÑOS	TOTAL	G A S T O S				
		Ministerio de Salud Pública	Instituciones de Asist. Médica	Atención Médica del Seg. Social	Atención Médica de la Co. Bananera	Atención Médica del Inst. Nac. de Seg.
1951	42.194.142	5.827.513	22.568.933	9.366.735	4.081.762	349.202
1952	46.858.288	7.275.661	24.759.936	9.794.888	4.396.016	631.787
1953	59.454.918	8.597.715	33.223.831	11.564.925	5.402.496	665.951
1954	64.098.240	9.271.829	32.829.857	15.165.820	5.864.022	966.712
1955	65.288.093	8.616.827	32.319.560	17.622.458	5.463.842	1.265.406
1956	65.308.113	7.046.869	31.426.809	19.958.547	5.362.471	1.513.417
1957	71.621.736	7.220.839	35.830.427	21.709.300	5.214.309	1.646.861
1958	73.681.419	8.347.743	36.527.236	22.969.318	4.041.419	1.795.703
1959	81.486.339	8.412.335	38.143.467	28.951.562	4.039.282	1.939.693
1960	90.278.299	8.617.768	42.507.308	33.461.010	3.899.288	1.792.925
1961	93.302.298	10.072.752	40.228.276	37.588.229	3.450.484	1.962.557
1962	103.637.510	10.367.137	43.967.918	43.404.045	3.521.764	2.376.626
1963	115.096.864	9.441.797	49.782.950	49.607.647	3.411.770	2.852.700
1964(*)	118.739.729	12.391.200	47.415.282	52.323.247	3.410.000	3.200.000(**)

(*) Sumas presupuestas.

(**) Suma estimada.