

VOLUMEN VI NUMERO 2
ABRIL - JUNIO DE 1968

REVISTA ECUATORIANA DE

Medicina y Ciencias Biológicas

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS, QUITO



COLIMICINA-PEN

AMPLIO ESPECTRO ANTIBACTERIANO

ACTIVIDAD SOBRE GERMENES GRAM-POSITIVOS
Y GRAM-NEGATIVOS

La asociación de los antibióticos: Colistin y penicilina, presenta una importante ventaja: la concentración inhibitoria mínima de Colimicina-Pen es menor que la de cada uno de los antibióticos aisladamente considerados.

- Infecciones del aparato respiratorio
- Infecciones de las vías urinarias
- Infecciones genitales
- Infecciones generales y focales
- Pre y post-operatorio

Dos consideraciones:

Colimicina - Pen "1"

Colimicina - Pen "½"

VIA INTRAMUSCULAR

CONTENIDO

	Págs.
EDITORIAL:	
Plan nacional de salud	69
INVESTIGACIONES BASICAS:	
Estudio experimental de la función ovárica a nivel del mar y a 2.827 m. de altura sobre el nivel del mar.— Dr. Galo Alava y Dr. Francisco Parra G.	71
MEDICINA Y CIRUGIA:	
Contribución al estudio de la Paragonimiasis Pulmonar.— Dr. Jorge Rodríguez	78
Fascioliasis Hepática. Presentación de un caso.— Dr. Max Ontaneda, Dr. Jaime Rivadeneira y Dr. Jaime Chávez	87
Valores respiratorios obtenidos en sujetos normales.— Dr. Eduardo Villacis, Sr. Fernando Moscoso, Sr. Fernando Terán y Sr. Luis Burbano	94
Reacciones indeseables por drogas debido a distorsión del metabolismo normal.— Dr. Plutarco Naranjo	101
TEMAS DE REVISION:	
Actualización Hematológica. II. Alteraciones leucocitarias.— Dr. Claudio Cañizares	107
COMUNICACIONES CORTAS:	
Litiasis pancreática: presentación de un caso.— Sr. Carlos Cedeno y Dr. Francisco Guerrero	116
CONGRESOS-NOTICIAS	121

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CONSEJO DIRECTIVO

DECANO: _____ Dr. Leonardo Cornejo
SUBDECANO: _____ Dr. Luis León
VOCALES PRINCIPALES: _____ Dr. Augusto Bonilla
Dr. Leonardo Malo
VOCALES SUPLENTEs: _____ Dr. Nicolás Espinosa
Dr. Raúl Yaca
REPRESENTANTES ESTUDIANTILES: _____ Sr. Rodrigo del Pozo
Sr. Eduardo Estrella

* * *

COORDINADOR: _____ Dr. Eduardo Yépez

REPRESENTANTE ESTUDIANTIL ANTE EL
CONSEJO UNIVERSITARIO: _____ Sr. Rodrigo Yépez

* * *

JEFES DE DEPARTAMENTOS :

Dr. Luis Palacios, Ciencias Morfológicas.
Dr. Plutarco Naranjo, Ciencias Fisiológicas.
Dr. Marco Herdoiza, Patología.
Dr. Max Ontaneda, Medicina.
Dr. Augusto Bonilla, Cirugía.
Dr. Carlos Mosquera, Obstetricia y Ginecología.
Dr. Julio Endara, Psiquiatría.
Dr. Nicolás Espinosa, Pediatría.
Dr. Jorgo Donoso, Medicina Preventiva y Salud Pública.

PP00186
1968
n. 2.
/1

REVISTA ECUATORIANA DE MEDICINA Y CIENCIAS BIOLÓGICAS

PUBLICACION OFICIAL DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS,
UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
QUITO

CONSEJO EDITORIAL

Director: Dr. PLUTARCO NARANJO
Editor asociado: Dr. RUPERTO ESCALERAS
Apartado 2339
QUITO

Dr. GUILLERMO AZANZA
Dr. GALO ALAVA
Dr. GUALBERTO ARIAS
Dr. AUGUSTO BONILLA
Dr. IRENE BUSTAMANTE
Dr. JOSE CRUZ CUEVA
Dr. JORGE CORDOVA
Dr. RENE CALLE
Dr. JULIO ENDARA
Dr. NICOLAS ESPINOSA
Dr. GUSTAVO IENDARA
Dr. RODRIGO FIERRO
Dr. ENRIQUE GARCÉS

Dr. FRANCISCO GUERRERO
Dr. GUILLERMO GUERRA
Dr. MARCO HERDOIZA
Dr. LUIS A. LEON
Dr. EDUARDO LUNA
Dr. LEONARDO MALO
Dr. OSWALDO MORAN
Dr. MAX ONTANEDA
Dr. JORGE RODRIGUEZ
Dr. MARCO SALGADO
Dr. LUIS F. SANCHEZ
Dr. JOSE VAREA
Dr. FRANK WEILBAUER

SUSCRIPCIONES:

Por un año (4 números): **En el país \$ 20,00**
En el exterior US 2.00 dólares
Acéptase canje con revistas similares.

RECOMENDACIONES PARA LOS AUTORES

Se recomienda, en primer lugar, revisar esta revista, en varios de sus números, a fin de familiarizarse con su estilo y modalidades.

PREPARACION DEL MANUSCRITO.— El artículo o trabajo debe ser lo más conciso posible; no obstante, debe contener una información por sí misma suficiente sobre los métodos o técnicas empleados y los resultados obtenidos.

Los artículos deben ser escritos en un estilo sobrio, evitando la verbosidad y perifrasis, así como palabras o frases de sentido impreciso.

Por regla general, el original debe estar dividido en las siguientes secciones:

1) **Introducción**, que debe contener los antecedentes y objetivos de la investigación. Extensión 10 a 20% de total del texto.

2) **Materiales y métodos**, sección llamada también "procedimiento", "parte experimental", "método experimental", etc., debe contener el procedimiento o diseño experimental, las técnicas y materiales empleados, y, en caso de trabajos clínicos, los pacientes o grupos de pacientes y sus características, antes del tratamiento o experimentación. Extensión, 10 a 30%.

3) **Resultados**, conteniendo los datos objetivos de la investigación, de preferencia acompañados de: tablas, diagramas, fotografías, etc., sin comentarios ni hipótesis explicativos. En caso de historias clínicas, no es indispensable una descripción detallada de cada paciente. Los resultados cuantitativos deben someterse, en lo posible, a análisis estadístico. Extensión, 30 a 40%.

4) **Discusión**, conteniendo hipótesis o teorías explicativas, comentarios, comparaciones con resultados de otros autores, etc. Esta sección puede no ser necesaria. Extensión, 10 a 30%.

5) **Conclusiones y/o resumen**, si la índole del trabajo, permite obtener conclusiones, deberán presentarse estas numeradas sucesivamente.

De no ser posible lo anterior, debe hacerse un resumen del trabajo, por sí solo suficientemente claro y explicativo y conteniendo lo esencial de los resultados. Se preferirá un resumen relativamente extenso, de 10 a 20%

de la extensión total, al mismo que será traducido al inglés. Si el autor puede enviar también la traducción al inglés, será preferible.

6) **Referencias bibliográficas**, deben ir numeradas sucesivamente, de acuerdo a su presentación o cita en el texto. En el texto la cita bibliográfica puede hacerse con el nombre del autor y el número o solamente éste. La forma y puntuación de las citas bibliográficas serán las adoptadas por el Journal of the American Medical Association. El nombre de la revista citada se abreviará de acuerdo al Index Medicus o al Chemical Abstracts. A continuación se indican ejemplos:

1. RODRIGUEZ, J. D.: Nuevos datos sobre la enfermedad de chagas en Guayaquil 1959-1961, Rev. Ecuat. Hig. Med. Trop. 18: 49, 1961.
2. MAKOWSKI, E. L., McKELVEY, J. L., FLIGHT, G. W., STENSTROM, K. W., and MOSSUR, D. G.: Irradiation therapy of carcinoma of the cervix. J. A. M. A. 182: 637, 1962.
3. LITTER, M.: Farmacología, 2ª ed., El Ateneo, Buenos Aires, 1961.

La extensión total del artículo no debe exceder de 20 páginas, escritas a máquina, a doble renglón (aproximadamente 6.000 palabras).

PREPARACION DE LAS ILUSTRACIONES.— Las ilustraciones se dividen en: tablas y figuras.

Tablas.—Contienen datos numéricos. Deben ser numeradas con números romanos y contener no más de 6 columnas. Cada tabla debe presentarse en una hoja aparte.

Figuras.—Bajo esta denominación genérica se engloban: diagramas, esquemas, gráficos, fotografías, radiografías, etc. Se enumeran con números arábigos. No deben incluirse en el manuscrito, sino adjuntarse a él, pero indicando en el manuscrito el sitio aproximado de su ubicación. La leyenda que acompaña a las figuras debe presentarse en hoja aparte.

Los diagramas o dibujos deberán presentarse en cartulina y a tinta china; de no ser posible, pueden enviarse en borrador, a lápiz.

Medicina y Ciencias Biológicas

EDITORIAL.

PLAN NACIONAL DE SALUD

Creado como se encuentra y en funcionamiento ya, el Ministerio de Salud, el siguiente paso indispensable es el de elaborar un plan nacional de salud.

La protección de la salud en el Ecuador, sin ningún plan ni orden, ha estado a cargo de una variedad de instituciones que, sucesivamente, han ido creándose desde la época de la colonia. Unas de tendencia caritativa, otras creadas por mandato de la ley y entre las más recientes, aquellas que responden a los principios del derecho social.

Cada entidad, intenta a su manera, proteger la salud. Ninguna ley ha tratado, hasta hoy, de coordinar la labor de más de cien instituciones existentes en la nación. Como es fácil suponer, muchas de estas instituciones duplican, innecesariamente ciertos servicios, mientras ninguna ofrece otros. La gran mayoría de estas entidades dedican la mayor parte o la totalidad de sus presupuestos a la medicina asistencial, dejando abandonado el campo de la medicina preventiva.

Si se compara lo que el estado ecuatoriano destina a la protección de la salud con lo que sucede en los países de alto desarrollo económico, se encuentra que la cifra "per capita", resulta bastante modesta. Sin embargo, si ésta se compara con la de

No 7661-4010

otros países de nivel de desarrollo semejante al nuestro, dicha cifra es igual y aún mayor, pero dividida y aún subdividida en más de 100 entidades de servicio, resulta por demás insuficiente.

La tarea que tiene por delante el Ministerio de Salud es urgente, si en verdad ha de cumplir con los fines específicos para los que ha sido creado. Un atinado paso del Ministerio ha sido el organizar un Consejo Nacional y convocarlo a un primer ciclo de sesiones, con miras a la elaboración del plan nacional de salud. Pero siendo como es impostergable el que haya un plan, no basta con formularlo en el papel. Es indispensable que haya la decisión de llevarlo a la práctica aún venciendo las naturales dificultades de la inercia y en veces, aún de los intereses creados. Recordamos que en 1965 el Ministerio de Previsión Social y Trabajo, a cuyo cargo estuvo también el cuidado de la salud, nombró una Comisión especial, la misma que contó además con la ayuda de expertos extranjeros y que tras larga y paciente labor logró estructurar un plan de salud, que luego ha quedado olvidado entre los archivos ministeriales.

Si los fenómenos históricos fueran reversibles. Si se pudiera volver al estado primigenio y organizar un servicio nacional de salud con total abstracción de las entidades ya existentes, no hay duda que la labor sería muchísimo más sencilla. A ningún médico ecuatoriano se le escapa, lo difícil y arduo de la tarea. Por esto mismo, el plan de salud debe contemplar etapas de desarrollo, prioridades en el otorgamiento de servicios y una progresiva integración nacional.

A nivel normativo las soluciones son mucho más fáciles que a nivel ejecutivo. En el primer nivel pueden resultar suficientemente efectivas las disposiciones legales y aún las simples resoluciones ministeriales mientras que a nivel ejecutivo es preciso, por la misma heterogeneidad de instituciones y fines y propósitos de éstas, alcanzar su comprensión y colaboración voluntaria. Aquí valdrá más la convicción que la fuerza de la ley.

ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LA FUNCION OVARICA A NIVEL DEL MAR Y A 2.827 m. DE ALTURA s.n.m.

Dr. GALO ALAVA C.

Facultad de Medicina, Universidad Central, Laboratorios LIFE, Quito

Dr. FRANCISCO PARRA G.

Facultad de Medicina, Universidad de Guayaquil;
Instituto Nacional de Higiene, Guayaquil

Se conocen con certeza los cambios fisiológicos que se operan en el aparato circulatorio y respiratorio, como una adaptación del organismo a los cambios de altura. Se han demostrado también variaciones morfológicas y funcionales de la glándula tiroidea a nivel del mar y a alturas de más de 4.000 m.

En una búsqueda bibliográfica sobre la función ovárica no hemos logrado encontrar referencias de trabajos relacionados con el cambio de altura, y por ello nos propusimos averiguar qué fenómenos ocurren en estas condiciones.

El presente trabajo es el resultado de una colaboración estrecha entre dos cátedras del mismo capítulo en dos Facultades de Medicina: de Quito y de Guayaquil, con la ayuda de dos entidades: el Instituto Nacional de Higiene y los Laboratorios LIFE.

MATERIALES Y METODOS

Se emplearon ratas Sprague-Dawley del hixterio del Instituto Nacional de Higiene. Se distribuyeron 12 ratas en 2 lotes de 6 cada uno, destinándose uno de ellos a la experiencia y el otro como testigo.

El primer lote tenía un promedio de peso de 139,9 g. con una desviación estándar de $\pm 11,85$ y el segundo lote un promedio de 137,5 g. $\pm 14,35$. El peso de las ratas al final de la experimentación tuvo un promedio de incremento de 59,4 g. $\pm 20,1$ en el lote de experimentación y de 54,3 g. $\pm 7,4$ en el lote testigo.

Durante todo el período de la experiencia, las ratas de ambos lotes recibieron una misma dieta, balanceada, añadida con 10% de caseína. La bebida fue agua potable y se administró ad-libitum.

Se realizó el estudio por la citología vaginal, como expresión de la función ovárica ⁷⁻⁹.

El extendido vaginal se realizó con el método de pipeta de aspiración, ¹⁻⁷ en forma similar en ambos lotes. Se empleó suero fisiológico como vehículo para la aspiración del contenido vaginal.

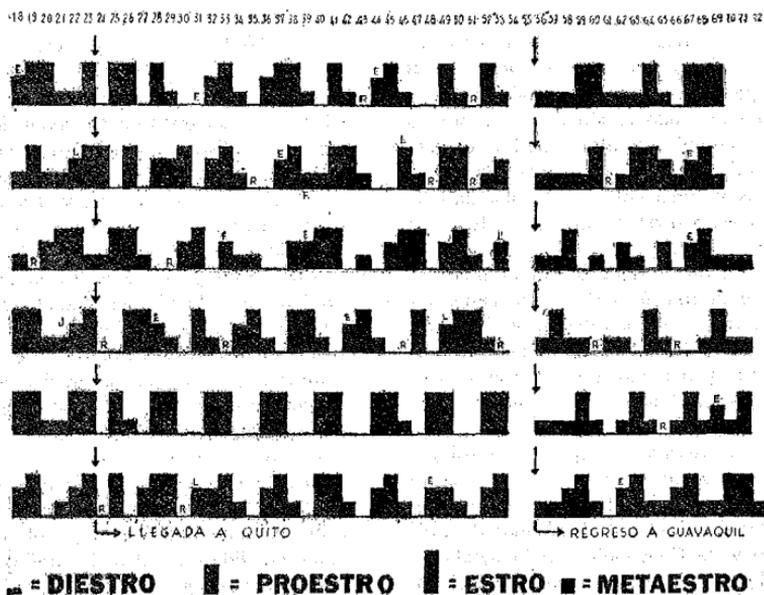
Las placas fueron fijadas con Spray Cyte (Clay - Adams) y la coloración de las mismas fue realizada con el método de Papanicolaou.

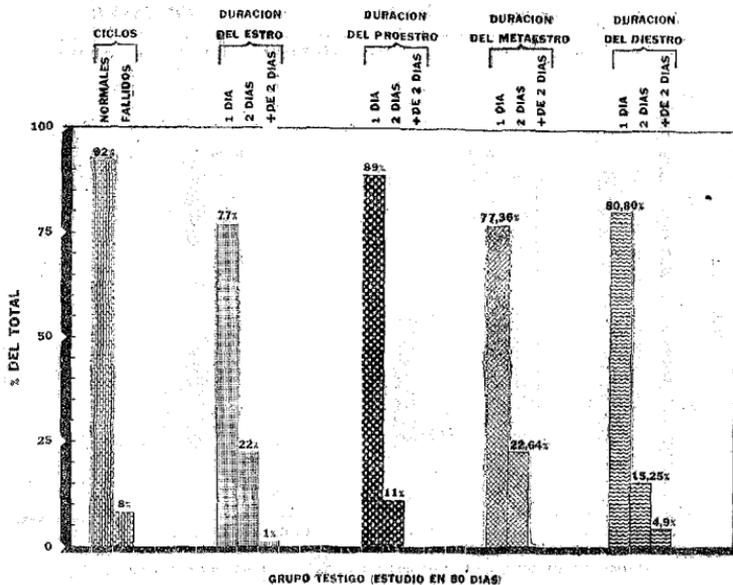
La lectura fue practicada en Quito por uno de nosotros, y los resultados de ella fueron representados gráficamente, siguiendo el código que se

observa en la hoja de trabajo (Fig. Nº 1).

Las fases del ciclo se las ha representado en la siguiente forma: una línea horizontal el diestro; dos cuadrados el proestro, tres cuadrados el estro; un cuadrado el metaestro. Este código es el utilizado en el Instituto de Biología y Medicina Experimental de Buenos Aires ^{8, 10}.

La interpretación de las fases del ciclo vaginal de la rata se la ha hecho según el predominio de células en el extendido vaginal ⁹. El diestro por el predominio de leucocitos. El proestro por el de células redondas nucleadas. El estro por el de células





escamosas, poligonales, sin núcleo. Y el metaestro por restos de células escamosas, aparición de leucocitos, filamentos mucosos.

El frotis vaginal fue realizado diariamente, por un período de 80 días en todas las ratas de ambos lotes.

El lote de experimentación permaneció en Guayaquil 23 días; luego fue trasladado a Quito, en donde se lo estudió por un lapso de 30 días y de vuelta posteriormente a Guayaquil, en donde se continuó su estudio por 27 días.

Debe señalarse que Guayaquil está prácticamente a nivel del mar y Quito a 2.827 m. sobre este nivel, es decir aproximadamente a 10.000 pies.

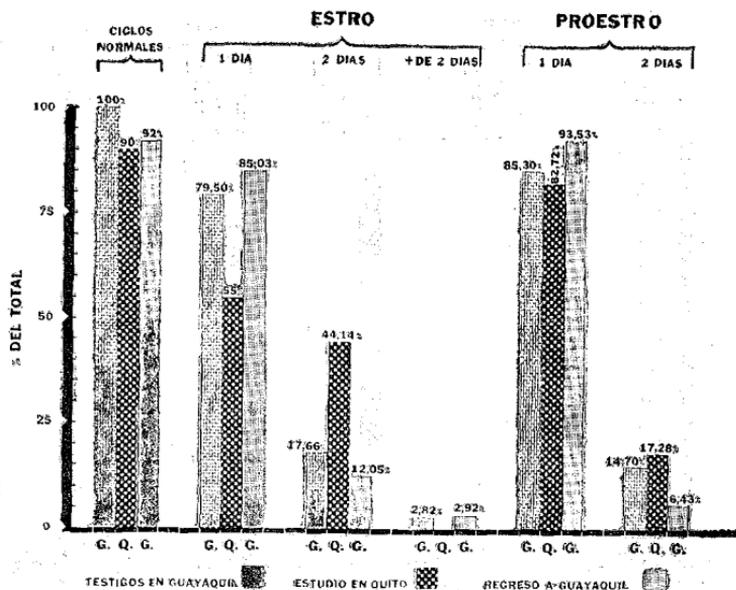
La temperatura media anual de Quito es de 13°C y la de Guayaquil 26°C.

RESULTADOS

La duración de los ciclos vaginales en las ratas del lote testigo (que permanecieron en Guayaquil) y del lote de experimentación, se muestra en la figura 2.

El promedio de días del ciclo vaginal, calculado por el lapso que media entre un estro y otro, fue, en el lote testigo de 4,1 con un error estándar de $\pm 0,18$.

En el lote experimental se obtuvieron las siguientes cifras en las tres etapas de la observación:



- En Guayaquil 4,09 días como promedio, $\pm 0,4$.
- En Quito 3,83 días como promedio, $\pm 0,22$.
- De regreso en Guayaquil, 4,16 con un error de $\pm 0,45$.

Por el estudio estadístico, estas cifras no dan una diferencia significativa, por lo cual debe considerarse la duración de los ciclos como similar, tanto en Quito como en Guayaquil.

Los ciclos se clasificaron como completos y fallidos en base a la secuencia de las fases o a la falta de alguna de ellas. Además se estudió la duración de cada una de las fases: de 1 día, 2 días y más de 2 días.

En el lote testigo se obtuvo un 92%

de ciclos completos y un 8% de ciclos fallidos.

El estro, proestro, metaestro y diestro tuvieron una duración de 1 día en el 77%, 89%, 77, 36% y 88, 80% respectivamente. En este lote testigo, por lo tanto, hay un franco predominio de la duración de 1 día de cada una de las fases del ciclo, por lo cual la secuencia de ellas da un ciclo marcado de 4 días, con una neta delimitación de cada una de las cuatro fases.

En el lote de experimentación (Fig. 3), se pueden observar los resultados divididos en los 3 períodos de la investigación: en Guayaquil, estudio en Quito, regreso a Guayaquil,

Los ciclos normales o completos se observaron en el 100% en Guayaquil, en el 90% en Quito y en el 92% de regreso a Guayaquil.

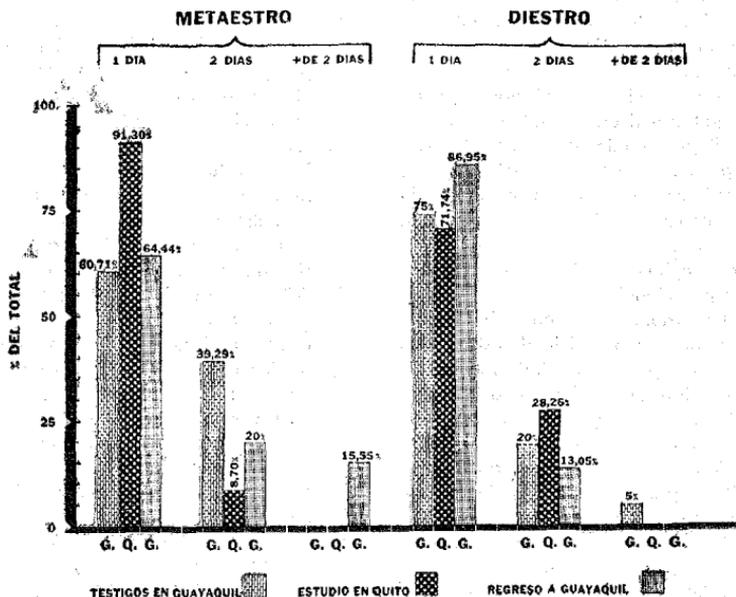
En lo que se refiere a la duraci3n de las fases del ciclo, se observ3 que el estro tenia en Guayaquil una duraci3n de 1 d3a en el 79,50%, en Quito en el 55% y de regreso a Guayaquil en el 85,03%. Una duraci3n de 2 d3as en el 17,66% en Guayaquil, 44,14% en Quito y 12,05% de regreso de Guayaquil.

La diferencia de la duraci3n del estro entre Quito y Guayaquil es estadisticamente significativa con $p < 0,05$ para la de 1 d3a; y con $p < 0,01$ para

la de dos d3as. Por lo tanto hay un predominio de estros de 2 d3as en Quito y de estros de 1 d3a en Guayaquil.

El proestro, como puede observarse en la gr3fica, tiene valores comparables tanto en Guayaquil como en Quito.

El metaestro (Fig. 4) de 1 d3a tiene predominio en Quito, con el 91,30% mientras en Guayaquil, antes y despu3 del traslado del lote a Quito, es del 60,71% y 64,44% respectivamente. De 2 d3as de duraci3n es apenas del 8,70% en Quito, mientras en Guayaquil se observan cifras de 39,29% y 20%, antes y despu3



del viaje a Quito. De más de 2 días sólo se observa en Guayaquil en el 15,55%.

La diferencia de duración del metaestro de 1 día en Quito en relación al de Guayaquil, es estadísticamente significativa con $p < 0,05$ y la disminución del metaestro de 2 días en Quito es también significativa a $p < 0,01$.

En lo que se refiere al diestro, los valores no tienen diferencias significativas y son comparables.

DISCUSION

Por los resultados anotados, se destaca el hecho de que en Quito, a la altura de 2.827 m. hay el predominio de la duración de los estros (2 días) en las ratas de experimentación, mientras que el metaestro tiende a disminuir su duración comparativamente con el que se observó en Guayaquil, prácticamente a nivel del mar.

El predominio de la fase de estro representa una mayor actividad estrogénica⁷ en Quito, mientras que la disminución de la fase de metaestro, dentro de ciclos regulares, significaría una baja relativa de la actividad progestacional.

Por trabajos anteriores¹⁰ hemos demostrado una actividad estrogénica de las suprarrenales inducida por la L-tiroxina. Si se admite una intervención del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal⁹ en el mecanismo de adaptación a la altura, ésta sería una hipótesis para explicar los fenómenos aquí observados.

Debe tenerse en cuenta también que la diferencia entre estas 2 ciudades del Ecuador no sólo es de altura,

que implica una disminución de la presión atmosférica y del oxígeno, sino también de temperatura. Un mecanismo hipotálamo - hipofisario de defensa contra el frío es el aumento de la secreción de TSH (tirotrófina) que activa la secreción tiroidea^{11,14} y ésta a su vez tiene una relación estrecha sobre la función ovárica y la secreción estrogénica de las suprarrenales.

Ulteriores investigaciones podrán aclarar cuál de estos mecanismos, o la suma de ellos u otros, sean los responsables de los fenómenos observados en este trabajo experimental.

CONCLUSIONES

1. La duración del ciclo vaginal en ratas, calculada a base del tiempo que media entre un estro y otro, es de 4 días, y es similar a nivel del mar y a 2.827 m. de altura.
2. En las ratas que se mantienen a nivel del mar la duración de cada fase del ciclo es de 1 día, como promedio, pero esta duración varía con el cambio de altura.
3. A la altura de la ciudad de Quito se observa una tendencia a aumentar la duración del estro (disminuyen los estros de 1 día y aumentan los de 2 días).
4. En las mismas condiciones se observa una tendencia a disminuir la duración del metaestro (aumentan los de 1 día y disminuyen los de 2 días).
5. Estos resultados demuestran una actividad estrogénica prolongada de las ratas a 2.827 m. de altura.

RESUMEN

Para observar las modificaciones que pudieran presentarse en el ciclo sexual de las ratas se realizaron frotis seriados vaginales, en Guayaquil y luego los animales fueron llevados a Quito donde se repitieron los ensayos citológicos.

Se obtuvieron los siguientes resultados: a) La duración del ciclo fue similar tanto a nivel del mar como a 2.927 m. b) En las ratas que se mantuvieron a nivel del mar la duración de cada fase del ciclo fue similar y de 1 día como promedio. c) En Quito hubo tendencia a aumentar la duración de la fase de estro a expensas de la disminución del metaestro, apareciendo estros de 2 días.

SUMMARY

In order to observe any alterations that appear in the sexual cycle in rats, due to altitude, studies of vaginal smears were done, first in Guayaquil (at sea level) and then in Quito (at 9.400 feet) where the animals were transported.

The following results were found: a) The period of the cycle was the same at sea level as at 9.400 feet; b) In the rats that remained at sea level, the duration of each phase of the cycle was similar, being each of them of an average of 1 day, c) In Quito, there were tendencies of lengthening the estrous at expense of a decrease of the metaestrous; estrous being 2 days long.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- BROWN-GRANT K.— The relationship between ovulation and the changes in thyroid gland activity that occur during the oestrus cycle in rats, mice and hamsters. *J.R. Physiol. (London)* **184**: 402/66.
- RICHARDSON G.S.— Ovarian Physiology.— *New Engl. J. Med.* **274**: 1064/66.
- RICHARDSON G.S.— Ovarian Physiology.— *New Engl. J. Med.* **274**: 1121/66.
- MONTALVO RUIZ L.— Exploración citológica de la función ovárica.— *Acta Ginec. (Madrid)* **16**: 529/65.
- JAYLE M.F.— Dinamic exploration of endocrine function, ovaries.— *Clinique* **58**: 191/63.
- LIN T. J. y col.—The vaginal cytogram: a guide to substitution therapy for states of ovarian deficiency *J. A. M. A.* **185**: 844/63.
- MIKOL C.— Ovarian explorations.— *Rev. Prot.* **12**: 1145/62.
- HOUSSAY B. A. y col.— Fisiología Humana III Ed. El Ateneo.— Buenos Aires, 1963.
- YANEVA P.— GOVINS A.— The vaginal smear in the exploration of the ovarian function.— *Sevi Haps Paris* **38**: 2363/62.
- NALLAR R., ALAVA C., Aparición de estros por la administración continuada de 1-tiroxina en ratas castradas. *Rev. Soc. Argent. de Biol.* **37**: 363/61.
- BARTELLI P. V., LEONI.—Thyroid-ovarian relations.— Thyroid function in hyperfolliculinism.— *Riv. Ostet. Ginec.* **17**: 774/62.
- BARTELLI P. V., LEONI.— Thyroid-ovarian relations.— Thyroid function in hyperfolliculinism.— *Riv. Ostet. Ginec.* **17**: 867/62.
- SATO T.— Studies on the correlation between the gonads and the thyroid.— *Kitakanto Med. J.* **12**: 405/62.
- MECANN S. M.— Physiological control of ovulation.— *Physiol Physician* **1**: 1/63.
- DARTMAN M. B. y Col.— Human Thyroidovarian relationship *Am. J. Obstet. Gynec.* **89**: 646/64.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA PARAGONIMIASIS PULMONAR

Dr. JORGE RODRIGUEZ,

Facultad de Medicina y Departamento Médico del Seguro Social, Quito.

La descripción que sobre ésta enfermedad hacen los mencionados autores es bastante completa y se ajusta básicamente a la establecido en los textos de Medicina Tropical^{7,10} y Parasitología^{11,12}. Por esta circunstancia prescindiremos de la descripción clásica de la paragonimiasis pulmonar, concretándonos a la exposición de nuestra casuística.

MATERIALES Y METODOS

El presente trabajo comprende los casos de paragonimiasis pulmonar diagnosticados en los Dispensarios de L.E.A. de Quito, desde 1949 (fecha de la fundación) hasta el presente año. El número de casos, es de 47, de los cuales 39 corresponden al Dispensario N° 1 y los 8 restantes al Dispensario N° 2.

Se descartaron algunos casos en los que hubo sospecha clínica de paragonimiasis pulmonar, pero sin confirmación parasitológica, sea porque

el resultado del examen parasitológico del esputo fue negativo o porque el paciente no se hizo dicho examen.

La paragonimiasis pulmonar enfermedad crónica, propia de los climas tropicales, es producida por la invasión del *Paragonimus westermani* al pulmón. La enfermedad es endémica tanto en la Costa como en el Oriente ecuatorianos por cuanto en estas regiones existen los dos huéspedes intermediarios que intervienen en el ciclo evolutivo de este distómido: un caracol del género *Melania* y un crustáceo comúnmente del género *Potamón*.

Los casos observados en Quito corresponden a personas provenientes de estas regiones, pues la enfermedad no es propia de los climas templados y fríos.

La similitud sintomática con la tuberculosis pulmonar hace que, frecuentemente, en los Sanatorios y Dispensarios antituberculosos se encuentran recibiendo tratamiento antituberculoso pacientes que, en realidad, adolecen de paragonimiasis pulmo-

nar. Aún más, puede confundirse con otras enfermedades pulmonares o coexistir con ellas. De allí que su estudio revista especial importancia y que justifique la presencia de este trabajo.

Identificada esta distomatosis por primera vez en Guayaquil, por Heintert, en 1921 y en Quito, por León, hace cerca de un par de décadas, ha sido objeto de numerosos trabajos, entre otros los publicados por Arcos¹, Cevallos², Rodríguez³, Salinas⁴, y otros^{5,6}.

Los datos tabulados como edad, profesión, resistencia, etc., se refieren a la fecha de admisión de los pacientes. El modelo de Historia Clínica utilizado fue el mismo que sirve para los pacientes que adolecen de tuberculosis pulmonar y en éste no constan, por ejemplo, los hábitos alimenticios, este detalle, por desgracia, no fue preguntado a todos los pacientes.

El examen parasitológico del esputo a cargo de uno de nosotros (Dr. Alfonso de la Torre) y el diagnóstico definitivo de paragonimiasis fue resultado de las Conferencias de Dispensario.

RESULTADOS

A. Datos epidemiológicos:

1) **Edad.**—El paciente más joven fue de 5 años y el mayor de 52. Como puede verse en la Tabla I, son los adolescentes entre los 11 y 15 años, los que enfermaron con mayor frecuencia. Entre la segunda y tercera década de la vida se encontró el 80% de los casos.

T A B L A I

DISTRIBUCION DE LA PARAGONIMIASIS PULMONAR POR LA EDAD

E d a d	Nº de casos
1 a 5 años	1
6 a 10 "	5
11 a 15 "	11
16 a 20 "	5
21 a 25 "	9
26 a 30 "	7
31 a 35 "	3
36 a 40 "	1
41 a 45 "	1
46 a 50 "	2
51 a 55 "	2

2) **Sexo.**—El número de varones fue 31 y el de mujeres 16, estableciéndose una relación de 2 a 1.

3) **Profesión.**—Predominan los trabajadores agrícolas en número de 16. Trece pacientes eran escolares. Los pacientes restantes indicaron tener actividades varias, uno de ellos era militar.

T A B L A II

PARAGONIMIASIS PULMONAR PROCEDENCIA

L u g a r	Nº de casos
Sto. Dmgo. de los Colorados	37
Prov. de Manabí	4
Prov. de Esmeraldas	2
Prov. de El Oro	3
Chinchiipe	1

4) **Procedencia.**—Como puede verse en la Tabla II, 37 pacientes provinieron de la zona de Sto. Domingo de los Colorados, zona subtropical de las

estribaciones occidentales de la Cordillera Occidental de los Andes. Los demás pacientes provinieron de otras zonas tropicales o subtropicales.

5) Referencias al Dispensario.—

Treinta y siete pacientes fueron enviados por el Centro de Encuesta Antituberculoso, siete por los hospitales de Quito; dos fueron referidos por médicos particulares y un paciente concurrió por su cuenta.

B. Antecedentes:

1) **Hábitos alimenticios.**—De 22 pacientes interrogados sobre hábitos alimenticios, todos menos uno indicaron haber ingerido cangrejos de río algunas ocasiones (Apangoras). Un paciente puso a nuestra disposición el tipo de cangrejo ingerido, para que podamos hacer su identificación.

2) **Enfermedades anteriores.**—Con excepción de paludismo que indicaron haber padecido 28 pacientes, no se encontró alguna otra enfermedad de importancia. Al momento del ingreso, sin embargo, ninguno presentaba sintomatología palúdica.

C. Enfermedad actual:

1) **Comienzo de la enfermedad.**—El tiempo de enfermedad varió desde unos pocos días hasta 12 años. El mayor número de pacientes dijo estar enfermo entre uno y tres meses. Por lo menos 15 pacientes habían tenido la enfermedad por varios años (Tabla III).

T A B L A III

TIEMPO DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

(a la fecha de admisión en los Dispensarios)

T i e m p o	Nº de casos
Menos de 1 mes	7
1 a 3 meses	8
3 a 6 "	13
6 a 12 "	4
1 a 3 años	7
3 a 6 "	5
6 a 12 "	3

2) Síntomas.

a.—**Tos y expectoración.** Tos y expectoración hemoptoica presentaron 44 de los 47 pacientes. El color de la expectoración fue, en ocasiones, rojo vivo, otras achacalatao y algunas veces negruzco. Observándola con detenimiento presentaba grumos negruzcos, a manera de limaduras de hierro. Al parecer estas formaciones se deben a la presencia de huevos de paragonimus.

b.—**Hemoptisis.**—Este síntoma estuvo presente en 25 pacientes. Generalmente era de pequeña cantidad, pero en forma repetida. Sólo 4 enfermos indicaron haber tenido hemoptisis abundante entre 400 y 600 cc. Un paciente afirmó haber perdido unos 1.500 cc. (?) una sola vez.

c.—**Manifestaciones sistémicas.**—Síntomas generales como malestar general, fiebre, anorexia, disnea, etc., estuvieron presentes en 20 pacientes, revistiendo caracteres de gravedad sólo en 3, pues en los demás tenían muy poca intensidad.

D. Examen físico:

1) **Estado general.**—El 90% de los pacientes (37) presentaron buen estado general; en tres, el estado general estuvo algo afectado, sólo dos pacientes parecían estar gravemente enfermos, el uno por presentar signos de derrame pleural de larga duración y el otro por derrame pericárdico.

2) **Signos pulmonares.**—En 27 pacientes se encontraron rales húmedos. En 5 pacientes habían signos de ocupación pleural.

3) **Otros hallazgos al examen físico.**—El examen físico del resto del organismo fue esencialmente negativo, con excepción del caso mencionado antes, en el que se encontraron signos de pericarditis con derrame. Un paciente no presentó signos ni síntomas de enfermedad pulmonar.

E. Laboratorio:

1) **Examen del esputo.**—Todos los pacientes presentaron huevos de *paragonimus* en el esputo y/o en el contenido gástrico y en muchos de ellos por repetidas ocasiones.

Se realizaron investigaciones de *Mycobacterium tuberculosis* en todos los casos, habiendo resultado positivo en cinco, en examen directo e/o inoculación, estableciéndose así la coexistencia de estas dos enfermedades.

En uno de estos casos se encontraron además larvas de *Ascaris lumbricoides* en el esputo. Se trató de una paciente de 13 años, cuya madre tam-

bién era tuberculosa; que incidentalmente presentaba muy escasa sintomatología y que evolucionó favorablemente.

2) Cuadro hemático.

a.—**Hemoglobina.** El valor de la hemoglobina estuvo dentro de límites normales en la mayoría de los casos. Cifras entre 10 y 12 gm. se encontraron en 14 casos. Cuatro pacientes presentaron valores por debajo de 10 gm.

b.—**Recuento leucocitario.** Leucocitosis se encontró en 25 casos. Cifras comprendidas entre 15.000 y 30 leucocitos por milímetro cúbico, se encontraron en 9 casos. No se registró ningún caso de leucopenia. Más aún, en los pacientes que no presentaron leucocitosis, el número de células blancas estuvo en el límite normal alto (8.000 a 10.000 leucocitos por milímetro cúbico).

En el conteo diferencial la eosinofilia fue un hallazgo muy frecuente, la misma que estuvo presente en 41 de los 48 casos examinados. La cifra de eosinófilos sobrepasó muchas veces el 40%. Valores entre el 20 y 30% se observaron en un alto número de enfermos.

Linfocitosis se estableció en el 76% de los casos.

La velocidad de eritrosedimentación estuvo igualmente elevada, en todos los casos, menos en 5 (90%). No se observó correlación entre el estado general y cifra de eritrosedimentación de hematíes, pues en los 5 ca-

sos con datos normales, se encontraba un paciente que tenía además tuberculosis pulmonar cronicada y otro, pericarditis.

F. Cuadro radiológico.

En el presente estudio se excluyen los 5 pacientes con tuberculosis pulmonar, por cuanto no era posible delimitar las lesiones radiológicas que correspondían a cada una de estas dos enfermedades. En los demás, la imagen radiológica estaba dada en buena parte de los enfermos por infiltrados de tipo neumónico no muy extensos, mal delimitados (de aspecto exudativo) situados en las porciones bajas de uno o ambos pulmones, cerca de los hilos. En la Tabla IV se indica la localización del infiltrado. Cuando éste ocupó las porciones bajas, el diafragma estuvo visible y con

caracteres normales. Infiltrados en los vértices se encontró en tres casos. Evidencias de ulceraciones pequeñas entre 2 y 3 centímetros de diámetro se encontró en 6 pacientes. Oclusión del seno costo-diafragmático compatible con pleuresía con derrame, mostraron 5 pacientes. Un paciente presentó hidroneumotórax derecho, con fístula bronco-pleural y otro paciente con silueta cardíaca aumentada característica de derrame pericárdico.

G. Evolución.

Como los pacientes no eran residentes en esta ciudad y, generalmente, de escasos recursos, la concurrencia al Dispensario fue bastante irregular. Es así como 9 pacientes no regresaron luego de diagnosticados, y pese a las gestiones realizadas por nuestra oficina de Trabajo Social, no hemos podido conocer nada de ellos. Todos estos enfermos tenían estado general bueno y las lesiones radiológicas mostraban el carácter neumónico poco extenso mencionando más arriba, con la excepción de un paciente cuya radiografía mostró obliteración del seno costofrénico derecho.

Los 39 pacientes restantes fueron observados por períodos esencialmente variables comprendidos entre unas pocas semanas, hasta 12 años (Tabla V).

No se registró ninguna defunción, tampoco otro empeoramiento de las lesiones radiológicas ni complicaciones de ningún orden. Los pacientes con larga evolución sobrellevaron su enfermedad sin detrimento de su estado general. El paciente que fue es-

TABLA IV

TIPO DE LESION RADIOLOGICA

Localización	Nº de casos
Infiltrado neumónico:	
Pulmón derecho	11
Pulmón izquierdo	8
Ambos pulmones	12
Vértice izquierdo	2
Vértice derecho	1
Otro tipo de lesiones:	
Ulceraciones	6
Oclusión seno-costodiafragmática	5
Hidroneumotórax	1
Derrame pericárdico	1

T A B L A V

TIEMPO DE EVOLUCION DE LA PARAGONIMIASIS

Tiempo de observación	Nº. de casos
Entre 1 y 3 meses	14
" 3 y 6 "	2
" 6 y 12 "	5
" 1 y 3 años	5
" 3 y 6 "	9
" 6 y 12 "	4

tudiado a lo largo de 12 años, mostró en el último control aumento considerable de peso y había continuado trabajando normalmente en faenas agrícolas. El enfermo en quien se encontró derrame pericárdico se sintió suficientemente fuerte como para abandonar el hospital a los 15 días, luego de haberse practicado algunas pericardiocentesis. En el grupo de los pacientes crónicos, se constató la intermitencia de los síntomas, alternando con períodos de agravamiento y remisiones siendo estos últimos más prolongados.

H. Tratamiento.

El tratamiento medicamentoso con clorhidrato de emetina a la dosis aproximada de un centígramo por kilo de peso, se administró a 28 pacientes, sin conseguir en ninguno de los casos la curación clínica y radiológica de la enfermedad. Sin embargo, se notó respuesta favorable ya sea con mejoría sintomática (6 casos) o radiológica (9 casos) o ambas a la vez (12 casos). En 7 enfermos se repitieron series de emetina con intervalos de varios meses, con resultados

poco satisfactorios. La administración de sulfas, cloroquina, tártaro emético, que se llevó a cabo en unos pocos pacientes no mostró al parecer efectos beneficiosos.

Se constató desaparición de las lesiones radiológicas y ausencia de los síntomas respiratorios en 12 pacientes. Seis de ellos entre el tercero y cuarto año de evolución. Los otros 6, en lapsos menores; pero en 3 de ellos luego de haber practicado broncografías.

La curación de este grupo de enfermos no estuvo relacionada, al parecer, con la administración de los fármacos mencionados.

La evacuación de los derrames pleurales y pericárdicos produjo un efecto favorable en el estado general.

En el grupo de los enfermos con tuberculosis y paragonimiasis, uno se perdió de vista, otro se controla actualmente por tuberculosis crónica, los tres restantes se curaron de ambas enfermedades.

DISCUSION

La casuística presentada no es suficientemente numerosa para sacar conclusiones estadísticas, sin embargo se destacan algunos hechos que revisten interés práctico.

La enfermedad se la encontró con más frecuencia en los varones adolescentes y trabajadores agrícolas de bajo nivel económico. Este grupo de población probablemente complementa su alimentación con la ingestión de crustáceos crudos o mal cocidos.

La evolución larga de la enfermedad sin afectar mayormente el esta-

do general, abona en favor de la cronicidad y benignidad de la distomatosis pulmonar. Esta característica es considerada también por algunos otros autores como Tillman¹⁰, Hinshaw¹² y Nwokolo¹³.

La respuesta pobre a la administración de emetina, incluso, con series repetidas, demuestra que no se dispone en la actualidad de un agente medicamentoso específico capaz de controlar la enfermedad¹⁴. Los casos de curación clínica parece ser producidos espontáneamente y pueden invocarse a muerte natural del parásito o a eliminación del distómido con la expectoración.

La coincidencia de la mejoría clínica y radiológica en los 3 casos en los que se practicó una broncografía, hace pensar que el yodo puede determinar la muerte del parásito cuando actúa *in situ*.

Parece poco probable el mecanismo patogénético preconizado por la mayoría de los autores^{9, 10, 11}, según el cual el parásito llegaría al pulmón perforando el diafragma, procedente de la cavidad peritoneal, porque de ser así la presencia de inflamación pleural sería mucho más frecuente en la presente casuística, (que apenas llega a un 10%) tal como sucede en otras afecciones que tienen este mecanismo como en la amebiasis hepato-pulmonar, en la cual la presencia de derrames pleurales, es más bien la regla, como lo prueba el trabajo de Arcos y Rodríguez. Efectivamente, la **metacercaria**, que ya adquiere el tamaño de un milímetro, encontraría en el diafragma una fuerte barrera para su invasión al pulmón. Más lógico es

suponer que sea la vía linfo-hemática, la que lleve el parásito al pulmón.

El médico general y más aún el médico especialista en enfermedades del tórax, debe pensar en esta entidad cuando atienden pacientes con manifestaciones respiratorias (expectoración hemolítica), si estos enfermos proceden de las regiones donde la enfermedad es endémica. Creemos de utilidad que debe hacerse la investigación sistemática de huevos de paragonimus, en el esputo de estos enfermos.

La falta de un agente terapéutico hace que la prevención de la enfermedad adquiera enorme importancia. Esta puede hacerse simplemente enseñando al público los peligros que entraña el hábito de ingerir crustáceos crudos o mal cocidos. Preferible sería la eliminación total de este tipo de alimentación.

Últimos informes indican que el BITHIONOL, droga utilizada por autores japoneses para combatir ciertas parasitosis, ha demostrado ser bastante eficaz para el tratamiento de la paragonimiasis. Es posible que luego de una más amplia investigación sobre la efectividad terapéutica de esta droga, se difunda su uso en todo el mundo.

RESUMEN

Se presentan 47 casos de paragonimiasis pulmonar, diagnosticados en los Dispensarios de Liga Ecuatoriana Antituberculosa, de Quito. En todos los pacientes se comprobó la presencia de huevos de paragonimus en el esputo y/o en el contenido gástrico.

El presente trabajo corresponde a un período de 17 años de observación, comprendidos entre 1949 y 1966. La mayoría de los enfermos fueron varones, adolescentes y trabajadores agrícolas. La casi totalidad de los pacientes presentó tos y expectoración hematóica. Hemoptisis, generalmente, de pequeñas cantidades, fue otro sintoma llamativo. A pesar de esta sintomatología, el estado general de los pacientes no se afectó mayormente. En 5 pacientes se encontró, además, la presencia de *M. tuberculosis*. Un alto número de enfermos presentó leucocitos, entre moderada y elevada, acompañada de eosinofilia, la misma que, en ocasiones, sobrepesó hasta el 40%. La anemia hipocrómica constituyó un hallazgo poco frecuente. La mayoría de los pacientes presentaron la hemoglobina dentro de límites normales. La imagen radiológica característica fue la presencia de zonas infiltrativas de aspecto neumónico, localizadas en las regiones pericardíacas. En algunos casos se encontraron ulceraciones en el parénquima, signos de derrame pleural y pericárdico. Se discute el mecanismo patogénético invocado en los textos clásicos. Se destaca la evolución crónica y benigna de la enfermedad. Se establece la respuesta pobre a la administración de emetina y otras drogas. Se insiste en la necesidad de una sistemática campaña de educación sanitaria para prevenir la paragonimiasis pulmonar.

SUMMARY

Fourty seven cases of lung paragonimiasis were studied and diagnos-

ticated in the Ecuadorian Antituberculosis League Clinics in Quito. In every patient the eggs of *Paragonimus* were found either in the sputum or in the gastric content. This work involves a period of 17 years of observation, from 1949 to 1966.

The majority of the patients were male, young people and agriculture workers. Almost every patient had cough and hamatoic expectoration. Hemoptisis, generally, although in small amount, was another noticeable symptom. In spite of these symptoms, the general state of the patients was not altered greatly. *M. tuberculosis* was also found in 5 patients. A high number of patients had leucocitosis, in between moderated and high, also eosinophilia which in some cases went above 40%. Hypochromic anaemia was rarely found. The majority of the patients had normal hemoglobin level. Infiltrating areas with a neumonic aspect were the typical X-ray images, located in the pericardiac zones. In several cases we found parenchymal ulcers, signs of pericardiac and pleural liquid effusion. The answer to the administration of emetine and other drugs, was relative poor.

We insist in the great need of a systematic sanitary teaching in order to prevent lung paragonimiasis.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) ARCOS, L.: Paragonimiasis pulmonar. *Gas. Med.* 6: 5, 1961.
- 2) CEVALLOS, A.: Semiología radiológica de la paragonimiasis tóraco-pulmonar. *Rev. Ecuat. Med. y Cienc. Biol.* 2: 3, 1964.

- 3) RODRIGUEZ, J. D.: Contribución al estudio del ciclo evolutivo del *Paragonimus westermani*. *Rev. Ecuat. Med. y Cie. Biol.* **1**: 1, 1963.
- 4) SALINAS, E.: Paragonimiasis pulmonar. *Gac. Med.* **6**: 5, 1951.
- 5) ARCOS, L. y RODRIGUEZ, J.: Amebiasis hepatopulmonar. *Arch. Acad. Ecuat. Med.* **1**: 4, 1960.
- 6) BUCHWALD, C.: Aspectos anatomopatológicos de la Paragonimiasis pulmonar. *Rev. Ecuat. Hig. Med. Trop.* **22**: 2, 1965.
- 7) HARRISON, T.: Principles of Internal Medicine, 2nd. ed., New York —Toronto, 1956, pp. 1177.
- 8) HASKEL, J.: Paragonimus infestation of the lung. *Disease of the Chest.* **44**: 2, 1963.
- 9) MANSON-BAHR, F. H.: Enfermedades tropicales, XIV ed., Ed. Salvat, Barcelona, pp. 770.
- 10) TILIMAN and PHILLIPS: Pulmonary paragonimiasis. *Amer. J. Med.* **5**: 165, 1948.
- 11) GUIART, J.: Manual de Parasitología, Ed. Nacional, México, 1961, pp. 282.
- 12) HINSHAW, H.: Diseases of the Chest. Ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1963, pp. 710.
- 13) KWOKOLO, C.: Paragonimiasis in Eastern Nigeria. *J. Trop. Med.* **67**: 1, 1964.
- 14) YOKOGAWA, M.: Chemotherapy of Paragonimiasis. *Am. J. Trop. Med.* **12**: 859, 1963.

FASCIOLIASIS HEPATICA

Presentación de un caso

Dr. MAX ONTANEDA P., Dr. JAIME RIBADENEIRA y Dr. JAIME CHAVEZ.
Clínica del Seguro Social, Quito.

La fascioliasis hepática (distomiasis) es un cuadro clínico caracterizado por un conjunto de trastornos generales y particularmente de las vías biliares. Es provocado por la Fasciola hepática, o "gran duela del hígado" de España, "grand douve du foie" de los franceses y la "babosa del hígado" de Kouri y Basnuevo, eminentes parasitólogos cubanos.

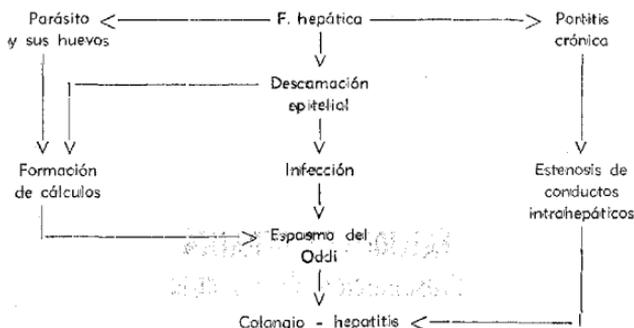
Al decir de estos últimos autores, el parasitismo humano por este trematodo, que es paralelo al desarrollo del parásito animal, es cosmopolita. Por no hallar el nombre de nuestro país en esta lista, hemos decidido presentar el caso siguiente, como una prueba de su existencia, aún en nuestra patología no tropical.

Etiología: Son huéspedes de este

parásito el carnero y los bovinos, pero también infesta al cerdo, cabra, caballo, llama, asno, perro, conejo, cobayo, venado, entre los animales domésticos y también al hombre¹.

Ciclo evolutivo: La forma infestante de la fasciola hepática es la metacercaria; su ciclo evolutivo, a grandes rasgos, es el siguiente: el huevo llega al agua con las heces; en pocas semanas forma un embrión ciliado que abriendo el opérculo sale a nadar libremente al agua; es el miracidium, que perecería de no hallar un huésped (un molusco) en cuyos tejidos desarrolla la segunda forma larvaria: el esporociste. Esta forma parasitaria posee un gran número de células germinativas que por división, dan origen a una tercera forma larvaria: la redia, que evoluciona hacia la cuarta forma larvaria o cercaria que abandona al molusco, movilizándose libremente en el agua hasta que encuentra una planta acuática, en la

CICLO EVOLUTIVO DE LA FASCIOLA HEPÁTICA



cual completa su desarrollo a metacercaria. Si esta planta (berros, lechugas) es ingerida por uno de los huéspedes definitivos el parásito llega al intestino; atraviesa la pared intestinal hacia la serosa y por el peritoneo se dirige al hígado; penetra en la cápsula de Glisson al espesor del parénquima, a través de una zona de necrosis que forma el parásito; hasta llegar a los ductos de la bilis, donde adquiere su desarrollo completo en tres meses. El parásito adulto está en condiciones de formar sus nuevos huevos (adulto hermafrodita) que salen por la bilis; ganan el duodeno y se expulsan con las heces, para reiniciar un ciclo semejante. Sólo en ocasiones, las larvas que por vía sanguínea llegan al corazón, encuentran localización errática en otros órganos de la economía.

No se acepta ya el concepto de la parasitosis del hígado por migración de las metacercarias a través del duodeno y vías biliares extrahepáticas. Según Schüma la metacercaria por vía

portal —y en forma muy excepcional— infestaría la glándula hepática.

Papel patógeno: El parásito adulto es hematófago y su acción hexpoliartrix huelega explicación; su acción irritativa, mecano-traumática produce una hipertrofia del epitelio biliar, dilatación de conductos, atrofia de hepatocitos vecinos, traba de la cir-

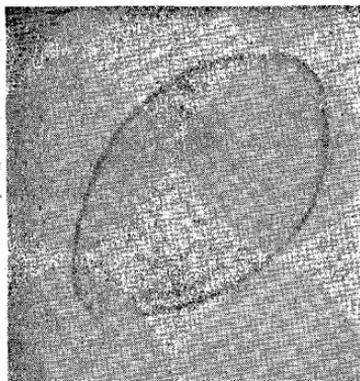


Fig. 1.—Huevo de Fasciola Hepática, encontrada en la bilis. Opérculo abierto.

culación portal y hepatomegalia; además permite la invasión bacteriana secundaria que crea al cuadro de colangitis y aún colangio-hepatitis, según se observa en el diagrama adjunto.

Presentación del caso: Paciente de 54 años, mujer, casada y madre de doce hijos. Empleada municipal, reside en Quito. Pasado patológico y antecedentes familiares sin importancia para el presente caso.

En junio /66 presenta intempestivamente un cuadro agudo no preciso pero tratado con penicilina hasta su mejoría; cuando la fiebre recurrió y el cuadro agudo disminuyó, experimentó epigastralgia lenta, irradiada a todo el flanco derecho del abdomen y región dorsal del mismo lado; su carácter principal es el de un dolor permanente, constante. En este fondo, hay cada tres días una exacerbación tipo cólico acompañada de escalofríos, temperatura pocas décimas de grado, estreñimiento, flatulencia y anorexia. No hubo ni hay ictericia.

En septiembre/66, después de un tratamiento inespecificado e insatisfactorio, ingresa a la Clínica del Seguro de Quito. En el examen físico, hallamos importantes datos en la región abdominal: Abdomen globuloso por intenso meteorismo; puntos dolorosos positivos en epigastrio, zona vesicular y todo el hígado que es hipertrófico y muy sensible. El flanco derecho en general es muy doloroso y la porción costal inferior participa también de esa sensibilidad. No se percute ni palpa bazo anormalmente desarrollado. No hay tampoco red venosa colateral. Ni piel ni conjuntivas

son ictericas. El termómetro marca al atardecer siete u ocho décimas de temperatura, cada dos o tres días.

Los exámenes de laboratorio, practicados en la fecha de ingreso, indican: Biometría hemática: Hematocrito: 46, con 14,4 grs. de hemoglobina. Leucocitos: 6.900 con esta fórmula: segmentados 16, linfocitos 21; eosinófilos 63; Sedimentación 14 mm. Una segunda biometría practicada quince días más tarde, constata variaciones: leucocitos 14.900; segmentados 21; linfocitos 20; y eosinófilos 58.

Químico de la sangre: Urea 20; glucosa 83 mg. %; colesterol 211. Índice icterico 6; reacciones de Hanger y Cadmio negativas; Timol 3,8 U. Transaminasas en cifras normales y fosfatasa alcalina: 111,7 U. Bodansky.

Exámenes de orina y heces (sin concentración): Sin datos patológicos.

Estudio radiológico: colecistografía oral: imagen negativa; colecistograma con biligrafina inyectable: vesícula grande con imágenes calculosas facetadas en su interior.

Aunque, evidentemente no había litiasis de colédoco, pero si un cuadro vesicular identificado como colecistitis litiasica, el cirujano decidió intervenir quirúrgicamente para retirar la vesícula enferma y verificar la causa de los datos no explicados en el cuadro clínico.

El 16 de septiembre es intervenida. Apenas abierto el abdomen se aprecian nódulos redondeados y de color amarillo grisáceo en toda la superficie hepática, especialmente en el lóbulo izquierdo. Son duros al tacto y

al corte. El cóstico es de caracteres normales, la vesícula calculosa, el colédoco aumentado de calibre. Hipertrófia de ganglios del hilio. La coledocotomía ni la colangiografía peroperatoria no permiten visualizar cálculos en el interior del colédoco. Se instala sonda de drenaje Kher y se toma material para examen histopatológico de los nódulos de la superficie hepática.

El examen histopatológico reporta los siguientes datos: *Vesícula*: serosa irregular, pared engrosada (0,2 cm.). En la luz múltiples cálculos blanco-amarillentos, poliédricos de 0,5 cm. de diámetro.

Hígado: microabscesos a eosinófilos circundados por una capa de células en empalizada, pobres en núcleos. Cristales de Charcot Leyden.

En los espacios porta numerosos eosinófilos y plasmocitos. En los sinusoides presencia de eosinófilos. Zonas hemorrágicas varias con destrucción de parénquima. No hay ni colestasis ni fibrosis.

Diagnóstico anátomo patológico: Larva Migrans? Distomatiasis?

Se realizó además cultivo de la bilis vesicular encontrándose presencia de *Streptococo hemolítico Alfa* (131 mil colonias) *Escherichia Coli* (21 mil colonias).

Después de la intervención quirúrgica la paciente continúa con el dolor cuyos caracteres son muy similares a los del comienzo de la enfermedad y por este motivo se inicia en ella un tratamiento anti-distomatósico con emetina principalmente y con el empleo de antibióticos seleccionados por el antibiograma respectivo. El trata-

miento es sostenido y mientras se lo realiza se asiste a la mejoría clínica de la paciente y al aclaramiento de la bilis que fluye por la sonda de Kher. La bilis en un principio es francamente turbia, aspecto que guarda relación con el resultado del examen microscópico y que dice así:

Grasa neutra +++ (explicable por la acción de las toxinas en los colangiolos).

Cristales de Bilirrubinato de Calcio +++.

Presencia de huecos de Fasciola hepática (ver registro fotográfico) Figs. 1, 2, 3 y 4.

Además paralelamente hay baja de los eosinófilos en la fórmula blanca y así de 60 eosinófilos llega a 20 con el tratamiento. Esta cifra descende más aún, cuando la paciente abandona la clínica por su apreciable mejoría.

Discusión:

El cuadro clínico contempla un historial entérico y hepato-biliar rebelde

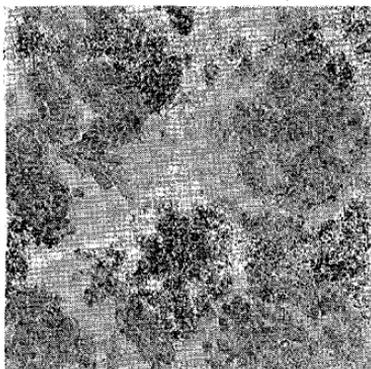


Fig. 2.—Cristales de Charcot Leyden en áreas de infiltrado eosinofílico masivo.

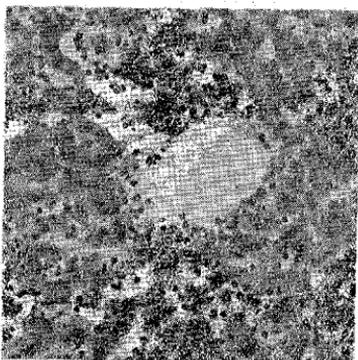


Fig. 3.—Vena central, trabéculas hepáticas y sinusoides infiltrados de eosinófilos.

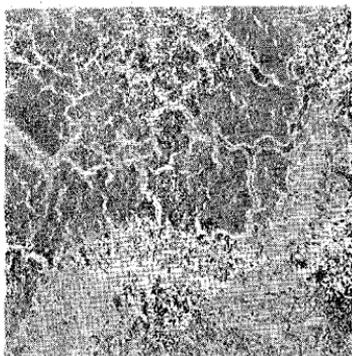


Fig. 4.—Pared de absceso eosinofílico, con células limitantes en empalizada.

a varios tratamientos propuestos, porque se ha ignorado la verdadera causa. Estos trastornos consisten en alteración de la motilidad del colon; dolor a nivel del hígado y vesícula, crisis de cólicos hepáticos verdaderos pero sin ictericia evidente y acompa-

ñados de fiebre vespertina y de dolor periférico (espacios intercostales). En las repetidas biometrías hemáticas, es característica la presencia de eosinofilia⁴. Conforme evolucionó la enfermedad, se instaló anemia y edemas leves. Los síntomas guiones de este cuadro son dos: a) los dolores abdominales y b) la eosinofilia febril.

Por los caracteres del dolor sin ictericia, se puede establecer el diagnóstico diferencial con colecistitis y cistopatía (afecciones de cístico) principalmente. Por el dolor y la coexistencia con hepatomegalia cabe confusión con la hepatitis amebiana (motivo más fácil de controversia por similitud de terapéutica).

Por la eosinofilia febril solamente, se plantea un serio caso de diagnóstico diferencial; pero en cambio, si se considera además la sintomatología dolorosa, debe considerarse la posibilidad de localización hepática de helmintos que terminan su migración en dicha glándula.

Siguiendo al Dr. Francisco Biagi⁵ de la Universidad Nacional Autónoma de México, establecemos una lista de parásitos capaces de determinar elevada eosinofilia sanguínea, son:

Trematodos:

- Fasciola hepática.
- Fasciola gigantica.
- Dierocoelium dentriticum.
- Clonorchis sinensis.
- Opisthorchis felineus.
- Opisthorchis viverrini.
- Schistosoma mansoni.
- Schistosoma japonicum.

Nematodos:

Ascaris lumbricoides.
Strongiloides stercoralis.
Ancilostoma duodenal.
Necator americanus.

Es importante considerar también que entre las helmintiasis que dan un cuadro abigarrado y semejante al descrito está el de la *Toxocariasis*⁸, que si bien "accidentalmente se puede registrar en el hombre, pero sobre todo en el niño" constituye también un grave problema de Salud Pública que debe ser tenido en cuenta para fines de diagnóstico diferencial.

Con la intervención quirúrgica se constató en la enferma una colangiohepatitis distomatósica; este hecho nos recuerda la denominada "Colangiohepatitis Oriental" descrita como exclusiva de la raza China y cuya causa etiológica según Stock y Pung, es la invasión a las vías biliares y al sistema venoso portal de *Escherichia Coli* y *Streptococcus faecalis*, pero por intervención de un factor local: la *Fasciola hepática*⁹. Dicen los autores citados: "La distribución de la *Fasciola hepática* en China (*Clonorchis sinensis*) sigue muy de cerca a la de las colangiohepatitis, pero no es idéntica". El cuadro clínico es muy similar al hallado en nuestra paciente.

Tratamiento: La emetina constituye el medicamento de elección a la dosis total de 0,5 gr. por kilo de peso y dividida en dosis diarias de cuatro centigramos por vía intramuscular. Se amplía el tratamiento y completa con el Difosfato de Cloroquina, en dosis total de 15 a 20 tabletas de 0,85 gr.

cada una, repartidas en dos o tres tomas diarias según la tolerancia del paciente.

CONCLUSIONES

Frente a un caso de dolor hepático, con o sin ictericia y acompañado de eosinofilia, debe considerarse a esta enfermedad para el diagnóstico diferencial. Para el efecto deberán efectuarse los exámenes siguientes: 1º Exámenes coprológicos seriados, empleando medios de concentración de huevos y repetidos por varias ocasiones; 2º Exámenes seriados en bilis obtenida por intubación duodenal. Pero no exámenes parasitológicos corrientes de bilis, sino utilizando la técnica especial para la búsqueda de huevos de *Fasciola hepática* descrita por Kouri en el año 1935, basada en la presencia en la bilis, de los característicos "flóculos ovíforos", observables a simple vista. La técnica es muy simple y consiste en:

1º.—Verter la bilis en caja de Petri colocada sobre una copa y ésta descansando sobre fondo blanco. Luego se observan los caracteres de la bilis imprimiendo movimientos a la caja de Petri, sobre fondo blanco y negro, apreciando así el mucus en suspensión. El mucus de color pardo o amarillo contiene huevos en cantidad. El mucus blanco no lo contiene. El mucus sospechoso se observa al microscopio, previa centrifugación.

2º.—En ciertos casos la laparoscopia hepática, puede permitir visualizar las zonas necróticas superficiales y que corresponden a los puntos de abordaje del parásito al hígado, ade-

más de permitir una biopsia dirigida y segura.

3º—Llamar la atención a las Autoridades Sanitarias y a los Médicos, a fin de crear conciencia pública sobre el peligro de la ingestión de hortalizas crudas originarias de terrenos infestados (en nuestro caso es probable en el sector Sur de la ciudad, en "el Calzado") por el parásito de origen bovino. El berro, tanto el silvestre que crece a orillas de ríos, como el cultivado en terrenos inundados y vecinos a establos y potreros ganaderos, es de consumo muy popular en nuestro pueblo, en forma de ensalada o de jugo, por atribuirle propiedades digestivas y protectoras del hígado.

S U M M A R Y

To a 54 years old female patient, resident of Quito, with a clinical history of a chronic pain localized in the right side of the abdomen, the routine examinations were made. The hematological examination showed a (63%) eosinophyl count and in the coelcistography, lithiasis was observed.

Because of this lesion, the patient was surgically treated. During surgery the liver showed in its surface a great number of rounded yellow-grey nodules, hard in consistency. The histopathological examination demonstrated that this was a case of distomatosis caused by *Larvae migrans*. Later on the diagnosis was confirmed by the presence of eggs of *Fasciola hepatica* in the bile.

For the specific post-operative treatment, emetine chloride was added, observing an over all improvement in the patient along with the disappearance of the eosinophyllia.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—INASIO, J.: Tratado de Gastroenterología. Tomo III. Salvat 1963.
- 2.—SMITH, R. y SHERLOK, S.: Cirugía de Vesícula y Vías Biliares. Benvenuti. Buenos Aires Pág. 328, 1966.
- 3.—MACKIE, T. T. y COLL: Manual de Medicina Topical. México, 1946.
- 4.—BIAGGI, F. F.: El diagnóstico etiológico en pacientes con Eosinofilia elevada. Gaceta Médica de México Tomo 96, Nº 6, 1966.
- 5.—LEON, V. L.: Toxocaríasis en la Infancia. Gaceta Médica. Guayaquil 18: Nº 2, 1965.

VALORES RESPIRATORIOS OBTENIDOS EN SUJETOS NORMALES

Dr. EDUARDO VILLACIS M. (*), Sr. FERNANDO MOSCOSO S., Sr. FERNANDO TERAN C.
y Sr. LUIS BURBANO D.

Dpto. de Fisiología Cardiopulmonar
Sanatorio Pablo Arturo Suárez, Quito.

Aunque los cambios de la función pulmonar provocados por la altura no han sido aceptados por los fisiólogos pulmonares en alturas inferiores a 3.000 metros sobre el nivel del mar^{1,2}, es indudable que, a nuestra altitud, los valores funcionales pulmonares son completamente diferentes de los aceptados como normales para el nivel del mar. El presente trabajo tuvo por objeto investigar los valores normales de la función pulmonar para la ciudad de Quito, ya que no conocemos sino un trabajo³ sobre el tema, en el cual no se precisan materiales ni métodos y los valores presentados son incompletos.

MATERIALES Y METODOS

Los datos de la función pulmonar se determinaron en condiciones basales, en 22 hombres con edades entre 19 y 50 años y 10 mujeres con edades entre 23 y 38 años; todos residentes en la ciudad de Quito y que

fueron considerados como normales en su aspecto cardiopulmonar clínica y radiológicamente. Diez hombres tuvieron, además, electrocardiograma reportado como normal.

Los sujetos de nuestro estudio fueron distribuidos en tres grupos: un grupo comprendió 10 hombres y otro 10 mujeres, en los cuales se realizaron pruebas ventilatorias. En un tercer grupo de 12 hombres se determinaron los valores de oxígeno y bióxido de carbono en muestras de aire alveolar y los de oxígeno en la sangre arterial.

Los datos de la función ventilatoria se obtuvieron en posición ortostática. Los volúmenes pulmonares se midieron en un espirómetro Stead-Wells (Collins); el volumen minuto se calculó sobre el gas colectado en

(*) Dirección actual: Clínica del Seguro Social, Quito.

un aparato de Tissot del tipo del gasómetro de 120 litros. El análisis de las muestras del aire alveolar y del aire espirado, recogidas en aerotonomómetros de mercurio para determinar el contenido de O₂ y CO₂, se realizó por el micrométodo de Schölander. El espacio muerto fisiológico se calculó mediante la ecuación de Böhr. La ventilación alveolar por minuto se obtuvo sustrayendo el valor de la ventilación del espacio muerto por minuto de la cifra del volumen minuto.

Las presiones parciales alveolares de O₂ y CO₂ se determinaron multiplicando la Presión Barométrica local (548 mm. Hg.), menos la presión parcial del vapor de agua de Quito (34 mm. Hg.), por la concentración fraccional de cada uno de estos gases en la muestra de aire alveolar.

Los volúmenes pulmonares y las cifras ventilatorias están expresadas a BTPS (Body Temperature and Pressu-

re Saturated), es decir: a 37 grados (temperatura corporal) y 548 mm. Hg. (Presión Barométrica de Quito 2.818 m. sobre el nivel del mar).

La capacidad vital y la máxima ventilación voluntaria se expresan en valor absoluto y en por ciento del valor teórico correspondiente, calculado por las fórmulas de Baldwin y Cournaud.

Las muestras de sangre arterial fueron obtenidas por punción de la arteria humeral derecha y su contenido de O₂ fue determinado por el método manométrico de Van Slyke y por el método de análisis infrarrojo en un oxímetro de cubeta Elema Schölander.

RESULTADOS

Los valores normales para la **capacidad vital, máxima ventilación voluntaria y capacidad vital forzada** en tres segundos aparecen en la Tabla I.

T A B L A I

VALORES RESPIRATORIOS OBTENIDOS EN 20 SUJETOS NORMALES
Quito, 1967

(Valores expresados en promedio, con la respectiva desviación estándar)

PARA METRO	HOMBRES (10 casos)	MUJERES (10 casos)
Capacidad Vital (en litros)	4.85 ± 0.52	3.06 ± 0.39
Capacidad Vital (en % del valor teórico)	115 ± 11.5	107 ± 11
Máxima Ventilación Voluntaria (litros/min.)	122 ± 19	74 ± 16
Máxima Ventilación Voluntaria (en % del valor teórico)	95 ± 13.5	87 ± 15.2
Capacidad Vital Forzada Primer segundo	76 ± 11	81 ± 15.6
Segundo "	98 ± 2.4	98 ± 1.6
Tercer "	99.7 ± 0.67	99.8 ± 0.77

Las cifras de la capacidad vital y la máxima ventilación voluntaria, en sus valores absolutos, son iguales a las reportadas por todos los autores^{2,7}. La capacidad vital en por ciento de su respectivo valor teórico fue superior al 100% en todos los casos, como ha sido descrito por De Micheli y Salguero para altitudes de 2.240 y 2.818 metros sobre el nivel del mar, respectivamente. La capacidad vital forzada, en el primer segundo es ligeramente inferior a la cifra reportada como normal por Comroe, pero

coincide con las halladas por Knowles y Bass.

En la Tabla II se expresan las cifras ventilatorias normales en reposo y durante el ejercicio muscular. Los valores ventilatorios en reposo son mayores a los descritos por otros autores a nivel del mar^{2,3,5,6,8}.

La frecuencia respiratoria en reposo es casi igual a la señalada por Salguero y superior a la establecida como normal por Comroe.

El volumen minuto en ejercicio es igual al reportado por Bass y la rela-

T A B L A II

VALORES RESPIRATORIOS OBTENIDOS EN 20 SUJETOS NORMALES
Quito, 1967

(Valores expresados en promedio, con la respectiva desviación estándar)

PARAMETRO	HOMBRES (10 casos)	MUJERES (10 casos)
Aire Corriente (en litros)		
En reposo	0.852 ± 0.84	0.580 ± 0.05
En ejercicio	1.303 ± 1.06	0.828 ± 0.17
Frecuencia Respiratoria		
En reposo	17 ± 5.9	20 ± 3.4
En ejercicio	19 ± 2	22 ± 3.74
Relación Espacio Muerto Aire Corriente Porcentual		
En reposo	36 ± 12.9	53 ± 6.3
En ejercicio	33 ± 9.8	38 ± 6.15
Volumen Minuto (lt./m.)		
En reposo	13.81 ± 3.8	11.49 ± 1.52
En ejercicio	20.14 ± 4.3	17.96 ± 5.44
Ventilación Alveolar (lt./m.)		
En reposo	8.66 ± 2.6	5.44 ± 1.17
En ejercicio	13.29 ± 2.8	11.11 ± 3.34

ción espacio muerto / aire corriente % durante el ejercicio muscular disminuye en relación a su valor en reposo, como lo han señalado Rossier y Cal.

En la Tabla III se presentan los valores de las presiones alveolares de

O₂ y CO₂, la eliminación de CO₂ y el consumo de O₂, en reposo y en ejercicio, así como la saturación arterial de O₂ en reposo. La presión alveolar de CO₂ en reposo está disminuida en relación a los valores normales (para el nivel del mar^{24, 26, 28}

T A B L A III

VALORES RESPIRATORIOS OBTENIDOS EN 20 SUJETOS NORMALES
Quito, 1967

(Valores expresados en promedio, con la respectiva desviación estándar)

PARA METRO	HOMBRES (10 casos)	MUJERES (10 casos)
Presión Alveolar de CO₂ (en mm. de Hg.)		
En reposo (*)	26 ± 3.73	26 ± 3.5
En ejercicio	29 ± 2.76	28 ± 1.76
Presión Alveolar de O₂ (en mm. de Hg.)		
En reposo (*)	78 ± 5.89	77 ± 5.83
En ejercicio	75 ± 4.84	76 ± 2.68
Eliminación de CO₂ (cc/m.)		
En reposo	242 ± 44.53	160 ± 19.83
En ejercicio	454 ± 90.34	351 ± 113.7
Consumo de O₂ (cc/m.)		
En reposo	299 ± 52.46	207 ± 22.1
En ejercicio	551 ± 96.5	432 ± 121.2
Coefficiente Respiratorio		
En reposo	0.80	0.77
En ejercicio	0.82	0.81
Saturación arterial de O₂ Porcentual (**) (en 12 casos determinados por oximetría de cubeta)		
	90 ± 2.9	
	92 ± 3.0	

(*) Corresponde a 22 casos.

(**) 10 casos determinados por oximetría de Van Slyke.

y es igual a la calculada como normal para Quito³. La presión alveolar de O₂ en reposo, es menor a la citada como normal para el nivel del mar y es igual a la calculada como normal para nuestra ciudad² y comparable a la determinada por otros autores² en una altura ligeramente inferior.

Aunque la eliminación de CO₂ en reposo es mayor a la señalada por Comroe, el consumo de O₂ es igual al reportado por este autor y por Knowles.

La saturación arterial de O₂, es menor a la obtenida a nivel del mar^{4,5,6,8} e igual a la determinada por De Micheli a la altura de 2,240 metros sobre el nivel del mar.

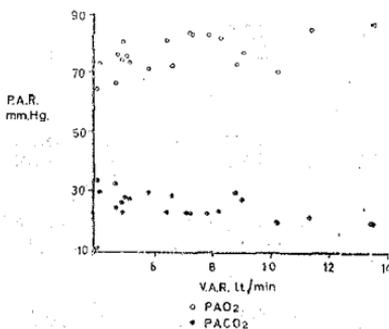


Fig. Nº 1.—Valores respiratorios obtenidos en sujetos Normales.

Las Figuras 1 y 2 muestran la correlación entre las presiones alveolares de O₂ y CO₂ y la ventilación, en reposo y en ejercicio. Se puede notar que los valores tensionales de los gases alveolares permanecen estables a pesar de las notables variaciones ventilatorias. Igualmente, se puede apre-

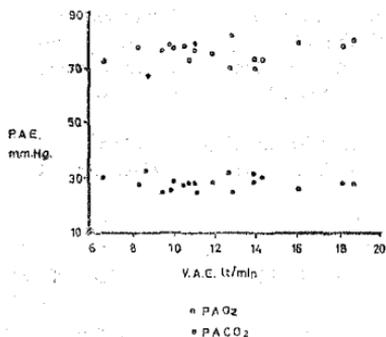


Fig. Nº 2.—Valores respiratorios obtenidos en sujetos Normales.

ciar que no se modifican los valores de las presiones alveolares en reposo con el ejercicio muscular.

En los diagramas de las figuras 3, 4 y 5 se observa la correlación lineal que existe entre el consumo de O₂ y la ventilación alveolar, en reposo y en ejercicio.

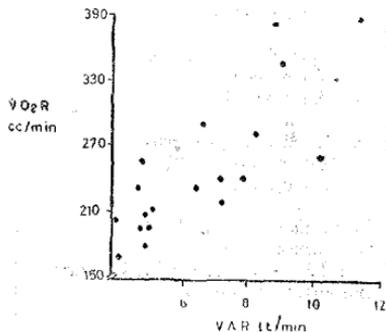


Fig. Nº 3.—Valores respiratorios obtenidos en sujetos Normales.

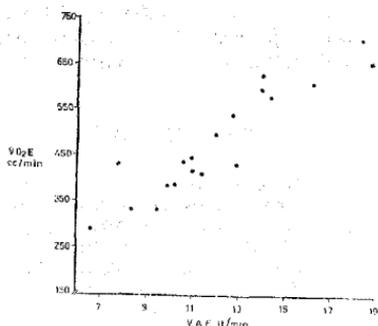


Fig. N° 4.—Valores respiratorios obtenidos en sujetos Normales.

DISCUSION

Las cifras de la capacidad vital porcentual observadas en los sujetos normales nos permiten afirmar que las fórmulas para la obtención de este valor son inadecuadas para nuestra altitud, ya que, en todos los casos, fueron superiores al 100%, presumi-

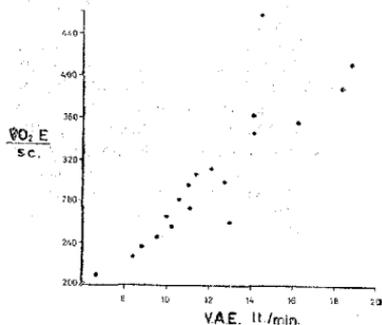


Fig. N° 5.—Valores respiratorios obtenidos en sujetos Normales.

blemente, por una mayor dilatación torácica en relación a la estatura y edad de los sujetos examinados.

El régimen ventilatorio vigente, en reposo, en los casos investigados, fue el de la hiperventilación pulmonar, cuyo mecanismo más probable es la hipoxia e hipoxamia presente en todos ellos. Este régimen ventilatorio aumentado explicaría la dilatación torácica a que nos referimos anteriormente.

La disminución de la relación espacio muerto / aire corriente % durante el ejercicio se podría explicar por un aumento del gasto cardíaco proporcionalmente mayor al incremento de la ventilación durante el esfuerzo muscular.

La disminución de la presión alveolar de CO₂ es el resultado lógico de la hiperventilación alveolar; la presión alveolar de O₂ es baja a pesar del incremento de la ventilación alveolar, debido a que existe una disminución de la presión de O₂ en el aire inspirado, en nuestra altitud.

La saturación arterial de O₂ está disminuida, en relación a los valores normales obtenidos a nivel del mar, como consecuencia del descenso de la presión alveolar de O₂.

Durante el ejercicio muscular permanecieron constantes las presiones alveolares de O₂ y CO₂, por lo cual el mecanismo fisiológico del aumento de la ventilación pulmonar en ejercicio no puede ser atribuido a estímulos químicos sino a factores corticales, cerebrales o neurales⁷; por otro lado, demuestran que más importancia tienen, para el criterio de normalidad ventilatoria, las constantes químicas.

micas que las cifras volumétricas de la ventilación.

Contrariamente a lo pensado por otros autores², el incremento de la ventilación pulmonar en nuestra ciudad significa un recargo en el trabajo de los músculos respiratorios, como lo demuestra el aumento del consumo de O₂ directamente proporcional al incremento de la ventilación alveolar. Esta afirmación concuerda con los reportes de otros investigadores⁵.

RESUMEN

Los datos de la función pulmonar estudiados en 32 sujetos normales residentes en la ciudad de Quito comprueban la existencia de hiperventilación alveolar; sin embargo, la presión alveolar de O₂ y la saturación arterial de O₂ estuvieron disminuídas como consecuencia del descenso de la presión de O₂ en el aire inspirado. Esta hiperventilación ocasiona un mayor trabajo a los músculos de la respiración.

SUMMARY

The pulmonary function data observed in 32 normal subjects living in Quito show the presence of alveolar hyperventilation; in spite of this fact it was found a low alveolar pressure of O₂ as well as oxygen arterial hypsaturation due to the fall of the par-

tial pressure of O₂ in the inspired air. This hyperventilation increases the work of the respiratory muscles.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ROTTA, A.: "Modificaciones de la circulación en los grandes alturos". Abstracts of Symposia, III World Congress of Cardiology, Bruselas, 1958.
- 2.—DE MICHELI, A., VILLACIS, E., GUZZY, P. y RUBIO, V.: "Observaciones sobre los valores hemodinámicos y respiratorios obtenidos en sujetos normales". Arch. Inst. Cardiol. Mex. 30: 507, 1960.
- 3.—SALGUERO, T. y SANTAMARIA, E.: "Características y particularidades de los aparatos circulatorio y respiratorio del habitante de los Andes Ecuatorianos". Gac. Méd. (Guayaquil) B: 240, 1953.
- 4.—COMROE, J. H., Jr., FORSTER, R., E., DUBOIS, A., B., BRISCOE W., A. and CARLSEN, E.: "The lung. Clinical physiology and pulmonary function tests". Year Book Medical Publishers, Inc. 2ª ed., 1962.
- 5.—KNOWLES, J. H.: "Respiratory physiology and its clinical application". Harvard University Press. Cambridge, Mass., 1959.
- 6.—BASS, B., H.: "Lung function tests". H. K. Lewis & Co. Ltd., Londres, 1959.
- 7.—BATES, D., V. and CHRISTIE, R., V.: "Respiratory function in disease". W. B. Saunders, Co., Philadelphia, 1964.
- 8.—ROSSIER, P., H., BUHLMANN, A., A. and WIESINGER, K.: "Respiration. Physiological principles and their clinical applications". The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1960.

REACCIONES INDESEABLES POR DROGAS DEBIDO A DISTORSION DEL METABOLISMO NORMAL

Dr. PLUTARCO NARANJO

Facultad de Medicina, Universidad Central, Quito.

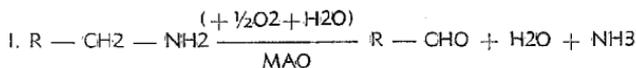
Las investigaciones bioquímicas efectuadas en los últimos años,^{1,2} nos ponen sobre la pista de un nuevo grupo de reacciones indeseables producidas por drogas, en la mayoría de los casos correspondiendo, en su primera fase, a esa categoría de reacciones calificadas como inesperadas. Ciento que una vez descubierto su mecanismo de producción se vuelven predecibles y hasta podrían pasar al grupo de "efectos colaterales".

Lo que caracteriza a esta nueva clase de fenómenos es la alteración singular, en cada caso, del metabolismo normal del paciente, produciéndose trastornos que, en apariencia, no estarían ligados a la estructura química o a la acción de la droga.

I.—Alteraciones de la actividad enzimática.

Algunas drogas pueden actuar como substratos enzimáticos^{3,4}, con la circunstancia de que la reacción entre droga y enzima, en algunos casos, a diferencia de lo que sucede en el metabolismo normal, es poco reversible o irreversible. Se dice, entonces que la enzima ha sido "bloqueada". La droga entra en la categoría de "bloqueante" o "inhibidora". Tal es el caso de las ya numerosas drogas que inhiben la **monoaminoxidasa (MAO)**.

A. Monoaminas: metabolismo normal. Algunas monoaminas como la noradrenalina, la adrenalina y la serotonina son transformadas en el organismo, gracias a un proceso de desamino-oxidación⁵, que para la primera y la última, podría presentarse en las siguientes fases:



La sustancia aminada se oxida, de esta suerte, en dos fases: en la primera da un aldehído y en la segunda un ácido. La enzima que cataliza la reacción desamino-oxidativa, es la monoaminooxidasa. En el caso de la serotonina se forma, entonces, el ácido 5-hidroxi-indol acético. En cambio, en el caso de las aminas simpaticomiméticas: adrenalina y noradrenalina, se transforman siguiendo dos caminos

metabólicos (Fig. 1): el primero, de metilación, reacción en la cual interviene una O-metil-transferasa, que une al carbono 3 del anillo aromático un grupo metilo y da la meta-adrenalina y meta-noradrenalina y, el segundo, el de la desamino-oxidación, a cargo de la MAO, y que da el ácido dihidroximandélico. Los dos procesos se realizan independientemente, pero la monoamina puede sufrir las dos

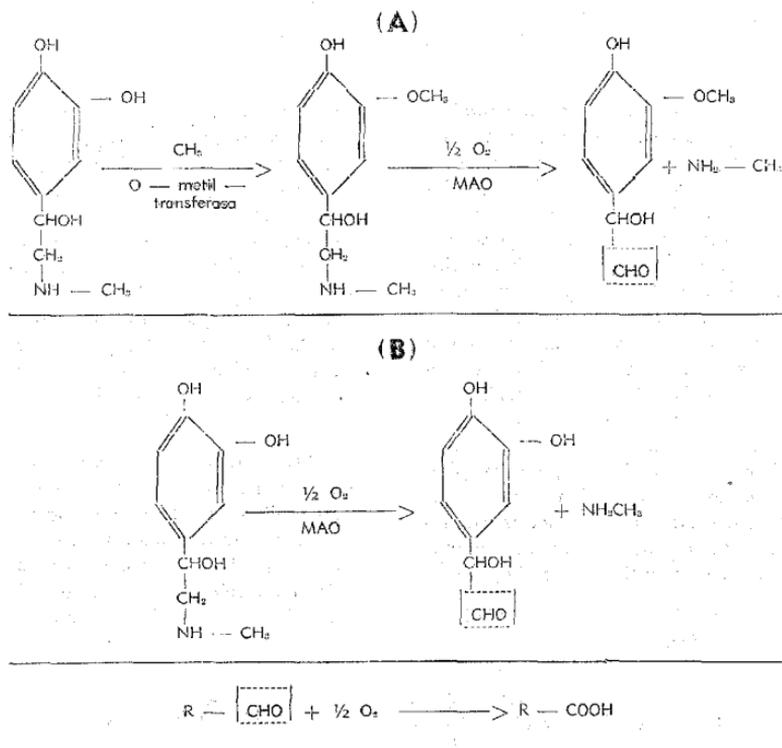


Fig. 1.—Dos fases del metabolismo normal de la adrenalina y noradrenalina.

transformaciones y así se produce el ácido 3-metoxi-hidroxi-mandélico.

B. Inhibidores de la monoaminooxidasa y distorsión del metabolismo.

Cuando en el tratamiento de la tuberculosis, se utilizó la **iproniazida** (Marsilid) en reemplazo de la **isoniazida** (Nidrazid, Rimifón), se descubrió, en forma casual, que la iproniazida producía efectos psicoestimulantes o antidepresivos. Se supuso, entonces, cosa que luego ha sido comprobada, que dicha actividad antidepresiva estaba ligada a la acción inhibitoria de la monoaminooxidasa, que ejercía dicha droga^{6,7}.

Bajo esta hipótesis se sintetizaron numerosas hidrazidas que inhiben a la MAO, más selectivamente que la iproniazida. Esta inhibición trae como consecuencia un aumento de la concentración de la adrenalina, la noradrenalina y la serotonina en diferentes tejidos y particularmente en el encéfalo y más aún en el hipotálamo. Dicha acumulación de monoaminas es concomitante con un efecto antidepresivo o "psicoenergizante", como denominan ciertos autores, sin que se haya aún probado que lo uno es, necesariamente, consecuencia de lo otro⁸.

Inesperadamente⁹ se encontró que en pacientes bajo tratamiento con inhibidores de la MAO, la ingestión de ciertos quesos provocaba un cuadro agudo que, por coincidir cada vez con la ingestión del mismo tipo de queso, podía etiquetarse como reacción alérgica, y que se caracteriza por un síndrome cardiovascular consistente en violenta subida de la presión arterial,

taquicardia y cefalea intensa. Sin embargo, la comprobación de que esta reacción se producía sólo cuando el paciente había recibido en forma previa y por varios días la droga antidepresiva, hizo posible ligar los tres factores: droga, alimento y reacción inesperada.

Posteriormente se ha encontrado que no sólo los quesos sino también algunos vinos rojos y ciertos encurtidos, como los de arenque, son asimismo capaces de desencadenar la reacción cardiovascular⁹.

Un detenido estudio del problema ha revelado que estos alimentos, y es muy posible que muchos otros, contienen ciertas aminas que, normalmente, son metabolizadas en el organismo. La MAO las convierte en sustancias inocuas que luego son eliminadas. No así cuando la enzima está bloqueada o inhibida por alguna de las drogas antidepresivas, en cuyo caso se acumulan en el organismo y son capaces de provocar efectos tóxicos alarmantes.

T A B L A I

PRINCIPALES INHIBIDORES DE LA MONOAMINOXIDASA

Feniprazina (Catrón)
 Fenelzina (Nardil, Nardil)
 Ipractozina (Sunsum)
 Iproniazida (Marsilid)
 Isocarboxazida (Marpitán)
 Nialamida (Niamid)
 Tersavide
 Tranilcipromine (Pamate)

Si bien estas reacciones se han descrito con relación a la **tranilcipromi-**

ne (Parnate), es razonable pensar que varios de los otros inhibidores de la MAO (Tabla I) pueden dar también lugar a reacciones semejantes. Por otra parte, se trata de un problema y un concepto nuevo. Hay la posibilidad de que otras drogas que directa o indirectamente inhiben a determinadas enzimas, como la anhidrasa carbónica, la colinesterasa, etc., al asociarlas casualmente a un determinado alimento pudieran también dar por resultado nuevas y raras reacciones indeseables.

H. Deficiencias inducidas.

La **isoniazida** administrada por largo tiempo, como sucede en los pacientes de tuberculosis, es capaz de producir un cuadro patológico muy

semejante al que aparece en la deficiencia de **piridoxina** o **vitamina B6**. En los animales de laboratorio los efectos van desde la simple neuritis hasta las convulsiones^{10, 11}.

A. **Metabolismo normal y piridoxina.** La vitamina B6 se encuentra naturalmente en tres formas químicas (Fig. 12): **piridoxina**, **piridoxal** y **piridoxamina**. Las tres formas son enzimáticamente interconvertibles, siendo la forma activa la de ester fosfórico, en la posición 5, reacción en la que interviene el **trifosfato de adenosina**, cediendo un **ácido ortofosfórico** y la **fosfoquinasa** catalizando la reacción.

La vitamina B6 actúa como un cofermento de una enzima que interviene en la decarboxilación de aminoácidos, así como en la transaminación.

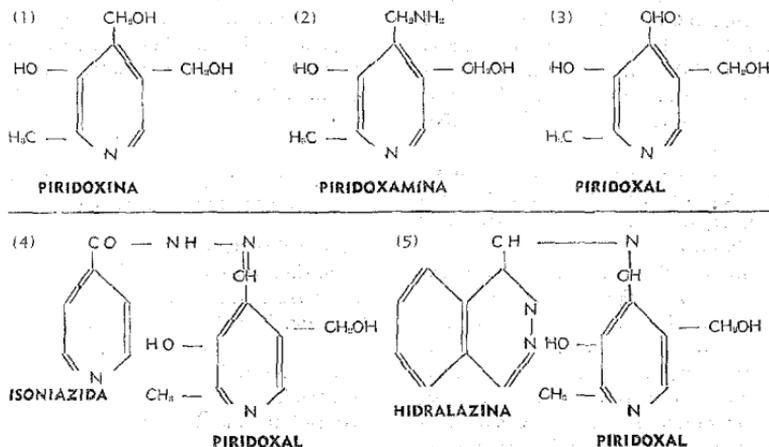


Fig. 2.—Tres formas químicas de la vitamina B₆ y combinación del piridoxal con la isoniazida.

De los tres isómeros de vitamina B₆, la aldehídica, es decir el fosfato de piridoxal es la más activa biológicamente, siendo el aldehído el grupo funcional. Su bloqueo inactiva a la vitamina. El fosfato de piridoxal interviene en la síntesis proteica a partir del ácido glutámico y de los ácidos cetónicos del ciclo de Krebs. Asimismo interviene en la degradación del triptófano, aminoácido que genera la vitamina PP.

B. Hidrazinas y deficiencia de piridoxina. Si una droga compete bioquímicamente con una vitamina por el apofiermento puede inducir un cuadro de pseudodeficiencia de tal vitamina, pues ésta al no ligarse a su apofiermento no podrá desarrollar su acción biológica.

En el caso de la **isoniazida**, como han demostrado Biehl y Vilter¹¹ y otros¹⁰, lo que sucede no es precisamente esta competencia, sino que la **isoniazida** por su grupo hidrazídico se combina con el grupo aldehídico del piridoxal (Fig. 2), forma combinada (hidrazona) que se elimina en la orina, dando lugar a una relativa deficiencia de vitamina B₆ en los tejidos; con la consiguiente producción de neuropatías y exacerbación de las afecciones convulsivas.

Raskin y Fishman¹²⁻¹⁷, han encontrado que otra hidrazina, la **hidrazalina** (Aprezolina), utilizada como droga antihipertensiva, es capaz también de producir trastornos nerviosos, desde simples parestesias hasta una franca neuropatía sensorial que, al igual que en el caso de la **isoniazida**, es rever-

sible por la suspensión del tratamiento o por la administración de **piridoxina**. Se trataría pues de una deficiencia inducida de vitamina B₆.

En ambos casos es muy variable la respuesta individual. Según los mencionados autores, las neuropatías aparecen en un 8 a 15% de pacientes que reciben, por largo tiempo, una de estas drogas^{18,19}. Como la vitamina B₆ es bastante abundante en la eliminación, es posible que la deficiencia inducida no se deba, principalmente, a la dieta utilizada sino, quizá, a un factor genético, que requiere ser estudiado.

Jaffe y colaboradores²⁰ descubrieron, recientemente, que la **penicilamina**, también induce deficiencia de vitamina B₆. En este caso, asimismo se debería a la combinación de esta sustancia con el grupo aldehídico del piridoxal.

Estos hallazgos experimentales permiten suponer que otras drogas sean también capaces, por un mecanismo u otro, de inducir ciertas deficiencias, sobre todo cuando se administran en forma prolongada, ocasionando una serie de trastornos no ligados directamente a la acción terapéutica de la droga y que aparecen como reacciones inesperadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) RASKIN, N. H., y FISHMAN, R. A.: Pyridoxine-deficiency neuropathy due to hydralazine. *New Eng. J. Med.*, **273**: 1182, 1965.
- 2) COUNCIL ON DRUGS: Paradoxical hypertension from tranylcypromine sulfate. *J. A. M. A.*, **186**: 854, 1963.

- 3) FOUTS, J. R.: Factores influencing the metabolism of drugs in liver microsomes. *Ann. N. Y. Acad. Sc.*, **104**: 875, 1963.
- 4) LEEVY, C. M.: Observations on the effect of drug-induced injury on hepatic DNA synthesis in experimental animals and man. *Ann. N. Y. Acad. Sc.*, **104**: 939, 1963.
- 5) VALLETTE, G.: *Précis de Pharmacodynamie*, 10a. ed., Masson & Cie Ed., Paris, 1964.
- 6) ZELLER, A. E., y FOUTS, J. R.: Enzymes as primary targets of drugs. *A. Rev. Pharmac.*, **3**: 9, 1963.
- 7) KLINE, N. S.: Use of reserpine, the newer phenothiazines and iproniazid. *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, **37**: 218, 1959.
- 8) GOODMAN, L. S., y GILMAN, A.: *The Pharmacological basis of therapeutics*, 3rd ed., The MacMillan Co., New York, 1975, pp. 1965.
- 9) HORWITZ, D., y colab.: Monoamine oxidase inhibitor, tyramine and cheese. *J. A. M. A.*, **188**: 1108, 1964.
- 10) WILLIAMS, H. L., y BAIN, JIA.: Convulsive effect of hydrazides: relationship to pyridoxine. *Internat. Rev. Neurobiol.*, **3**: 319, 1961.
- 11) BIEHL, J. P., y VILTER, R. W.: Effect of isoniazid on vitamin B6 metabolism: its possible significance in producing isoniazid neuritis. *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, **85**: 389, 1954.
- 12) PERRY, H. M., Jr., TEITELBAUM, S., y SCHWARTZ, P.: Effects of antihypertensive agents on amino acid decarboxylation and amine oxidation. *Federation Proc.*, **14**: 113, 1955.
- 13) WERLE, E., SCHAVER, A., y HARTUNG, G.: Einfluss von Hydrazin und Guanethylhydrazinderivaten auf die Aktivität der Monoaminoxidase, Diaminoxidase, Dopadecarboxylase und Histidindecaboxylase. *Klin. Wochschr.*, **33**: 562, 1955.
- 14) KIRKENDALL, W. M., y PAGE, E. B.: Polyneuritis occurring during hydralazine therapy. *J. A. M. A.*, **167**: 427, 1958.
- 15) GREENBERG, I. D., BOHR, D. F., McGRATH, H., y RINEHART, J. F.: Xanthurenic acid excretion in human subject on pyridoxine-deficient diet. *Arch. Biochem.*, **21**: 237, 1949.
- 16) WILLIAMS, H. L., y ABDULIAN, D. H.: Effects of convulsant hydrazines including INH on blood levels and urinary excretion of pyridoxine. *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, **116**: 62, 1956.
- 17) TOWER, D. B.: Neurochemical aspects of pyridoxine metabolism and function. *Am. J. Clin. Nutrition*, **4**: 329, 1956.
- 18) SCHROEDER, H. A.: Effect of 1-hydrazinaphthalazine in hypertension. *Circulation*, **5**: 28, 1952.
- 19) MOYER, J. H.: Hydralazine (Apresoline) hydrochloride: pharmacological observations and clinical results in therapy of hypertension. *Arch. Int. Med.*, **91**: 419, 1953.
- 20) JAFFE, I. A., ALTMAN, K., y MERRYMAN, P.: Antipyridoxine effect of penicillamine in man. *J. Clin. Investigation*, **43**: 1869, 1964.

ACTUALIZACION HEMATOLOGICA.

II. ALTERACIONES LEUCOCITARIAS

CLAUDIO CAÑIZARES

Universidad Nacional de México.

Los leucocitos son los elementos figurados de la sangre llamados células blancas que se ocupan de los fenómenos de defensa del organismo. Esta función la realizan por medio de mecanismos de fagocitosis y transporte de anticuerpos.

A grandes rasgos podemos decir que los elementos granulocíticos son los que luchan contra las infecciones por medio de la fagocitosis y los linfocitos son los que transportan los anticuerpos. Los otros elementos leucocitarios son menos importantes en número pero pueden tener funciones necesarias para el organismo así: los plasmocitos producen anticuerpos; los monocitos tienen también poder fagocitante; los eosinófilos acompañan a las reacciones alérgicas y los basófilos se asocian a posibles fenómenos de destrucción leucocitaria. Se puede decir que todos estos elementos tienen sus precursores en el tejido retículo-endotelial.

Granulopoyesis medular.— La médula ósea para su función granulopoyética se divide en varios compartimientos a saber:

Compartimiento mitótico, compuesto por mieloblastos y mielocitos. Aquí las células no tienen poder de división, solamente maduran hasta segmentados en cuyo proceso tardan 8 días.

Los segmentados son liberados a la circulación periférica donde permanecen por 10 horas para luego pasar a los tejidos donde viven por unos 4 días y cumplen con sus funciones de defensa. El polimorfonuclear de los tejidos ya no regresa nuevamente a la circulación.

La producción leucocitaria puede estar aumentada o disminuida dando alteraciones clínicas importantes. En el primer caso los más importantes son la leucemia y linfomas. En el segundo caso, la granulocitosis.

I.—AUMENTO EN LA PRODUCCION LEUCOCITARIA

Todos los elementos leucocitarios pueden aumentar su producción leucocitaria por necesidad fisiológica y por proliferación maligna.

A.—Aumento por reacción fisiológica:

San mecanismos especiales de estimulación gobernados por elementos posiblemente humorales y que se han podido aislar en la orina; serían semejantes a la eritropoyetina aunque menos conocidos que ella^{1, 2}. Sobre estos elementos, posiblemente hormonales, actuarían sustancias especiales que los estimularían aumentando la producción de un determinado tipo de leucocito. Señalemos estas posibles causas.

La producción de neutrófilos se ve estimulada por la presencia de proteínas extrañas. Las bacterias producen proteínas ya sea por su metabolismo o por destrucción celular. Pueden pasar proteínas extrañas a la sangre en los casos de hemorragias importantes especialmente del tracto digestivo. Una cosa semejante podrá suceder en el embarazo y en los estados post-pronudiales. Al contrario se podrán deprimir en estados de fatiga³ o ayuno.

La producción de linfocitos se verá estimulada por las reacciones inmunológicas, viéndose esto sobre todo en los estados infecciosos que producen reacción inmune como son las enfermedades virales (sobre todo la mononucleosis infecciosa), la tuberculosis, la tos ferina.

Al contrario cuando la reacción inmune se deprime también se ve una depresión linfocitaria como en los casos de irradiación y de administración de corticoesteroides.

La producción monocítica aumenta cuando el sistema retículo endotelial es atacado como en las infecciones parasitarias o bacterianas importantes que afectan los órganos retículo endoteliales (paludismo, kala-azar, brucelosis, tifo, ciertos estados tuberculosos). Se deprime en los estados de "Stress" importantes como en la fase agónica o en estados infecciosos agudos muy graves.

La producción eosinofílica se estimula por la reacción alérgica como se ve en los estados asmáticos, dermatitis alérgica, neumonía de Loeffler, parasitosis sobre todo por uncinaria, triquinosis y algunas veces en casos muy importantes de cisticercosis. Se considera que en las enfermedades de la colágena existen estados hiperreaccionales, es por eso que en estas enfermedades se ven también eosinofilia. Se puede ver también eosinofilia en la enfermedad de Hodgkin especialmente en los casos que se acompañan de prurito generalizado; es de pensarse que en estos casos existe una reacción hiperinmune.

Los eosinófilos se deprimen en los casos de reacción de alarma, fase inicial del "stress", como es en los estados iniciales de las infecciones agudas sobre todo antes del tratamiento o cuando no responden al tratamiento.

La producción plasmocitaria aumenta en los casos de reacción inmunológica concomitante con la linfo-

défica. Su aumento es más bien discreto. Los mecanismos de depresión no son conocidos.

La producción basófila aumenta en los estados de mayor destrucción de neutrófilos como en las leucemias, y en los estados de intoxicaciones endógenas o exógenas (por metales pesados); en las cuales podemos además suponer que existe una mayor destrucción celular. En casos de hipoplasias medulares, en los cuales se puede suponer una lesión medular que bien puede ser por intoxicación.

En el caso de estas células tampoco se ha podido determinar los mecanismos que pueden deprimir su producción, sobre todo debido a su escaso número en la sangre.

Las causas de aumento de la producción leucocitaria por reacción fisiológica se resumen en la tabla I. En muchos casos, estas reacciones pueden adquirir una real importancia por el gran aumento de los leucocitos, puesto que pueden llegar a confundirse con las reacciones de tipo leucémico. Los elementos básicos para el

TABLA I

REACCION CELULAR	ENFERMEDAD
NEUTRÓFILIA	REABSORCION DE PROTEINAS Infecciones bacterianas, etapa inicial. Hemorragias intestinales, hemolisis. Inflamaciones (linfoma, colagenosis). Embarazo. Estado postprándial.
LINFOCITOSIS	REACCIONES INMUNITARIAS Infecciones virales (mononucleosis, etc....). Tuberculosis, sífilis. Tos ferina. Infecciones bacterianas, etapa crónica.
EOSINOFILIAS	REACCIONES ALERGICAS Enfermedades alérgicas. Parasitosis (uncinaria, triquinosis, cisticercosis). Enfermedades del colágeno. Enfermedad de Hodgkin
MONOCITOSIS	ATAQUES DEL SISTEMA RETICULO-ENDOTELIAL Parasitosis hemática (kala-azar, paludismo). Infecciones bacterianas (bruceosis, endocarditis, siasis).
BASOFILIAS	DESTRUCCIONES DE CELULAS HEMÁTICAS Por intoxicaciones exógenas. Por intoxicaciones endógenas. Estados leucémicos mieloides.

diagnóstico diferencial, se enumerarán más adelante.

B.—Aumento por reacción maligna:

La estimulación anormal de la producción leucocitaria trae consigo los cuadros de malignidad leucocitaria.

Los mecanismos de la producción de los cuadros malignos pertenecen todavía al campo de las hipótesis. Se pueden hacer consideraciones más o menos teóricas al respecto:

1.—**Alteraciones humorales:** Se ha observado en los casos de alteraciones malignas leucocitarias un aumento de ciertos factores humorales que regulan el crecimiento celular y que son eliminados por la orina (actividad mielocéntrica; linfocéntrica)¹⁵.

También dentro de estas causas humorales hay que anotar las posibles reacciones hormonales con los cuadros malignos. Se ha descrito la relación entre el **timo** y los padecimientos malignos hematológicos¹⁶. Es muy conocida la acción que tiene la corteza suprarrenal y sus hormonas de tipo linfoide. Se sabe además que la testosterona y la hormona somatotrófica aumentan la actividad linfoide y que los estrógenos y progesterona la disminuyen¹⁷.

2.—**Alteraciones del ciclo vital celular:** Se afirma que en los padecimientos malignos de esta índole la célula llega a tener un ciclo vital, es decir un tiempo de vida más largo que del normal. Al producirse células en mayor cantidad se acumulan en el organismo afectado¹⁸.

3.—**Mayor actividad mitótica celular:** Este caso se debería a que existe un mayor poder de reproducción celular que el normal también dando acumulo celular¹⁹.

4.—**Posible origen infeccioso:** Este hecho se llega a afirmar basado en las posibles relaciones de cuadros malignos con factores virales. Esta relación es más frecuente sobre todo en animales de experimentación¹⁶.

5.—**Alteraciones nutricionales:** Se señala el hecho de que los cuadros leucémicos se pueden inhibir con dietas pobres en ciertos factores alimenticios como la cistina¹⁶.

Se afirma también la posible relación vitamínica basada en el hecho de que en los cuadros malignos se pueden observar alteraciones de la cromatina semejantes a las que se ven en la anemia perniciosa¹⁷.

6.—**Alteraciones del metabolismo celular:** Existen diferencias metabólicas celulares entre los leucocitos malignos y los normales; así: se ve que en los leucocitos de tipo leucémico existe un aumento de la glicólisis anaerobia¹⁹. Disminución de las fosfatasas alcalinas celulares en las leucemias mieloides crónicas. Se señala también que la histamina y la glucoronidasa están bajas en las células de la leucemia linfoide²⁰.

7.—**Factores geográficos:** Estos factores están quizá asociados a posibles factores malignizantes existentes en una determinada región geográfica. Estos factores pueden ser de diversa

TABLA III

LEUCOCITOSIS	100%	3,000	5,000	7,000	9,000	11,000
LINFOCITOS	24%	1,020	1,700	2,380	3,060	3,740
MONOCITOS	3%	90	150	210	270	330
NEUTROFILOS	60%	1,800	3,000	4,200	5,400	6,600
EOSINOFILOS	2%	60	100	140	180	220
BASOFILOS	1%	30	50	70	90	110

indole. Se señala la relación que existe entre los linfomas de la cara de cierta población del Africa y un insecto de esa región². La mayor contaminación atmosférica con radiaciones ionizantes que existen en algunos lugares (localidades donde se hacen pruebas atómicas, lugares de gran altitud³). La existencia de mayor frecuencia de enfermedad maligna entre las personas que trabajan con elementos llamados carcinogénicas (radiólogos, fábricas que manejan ciertos metales⁴).

8.—**Factores genéticos:** Estos factores tienen que ser considerados ya que se han descrito familias con alta incidencia de leucemias y casos de

enfermedad maligna semejante en hermanos gemelos. Además es ya perfectamente conocido que en los padecimientos malignos existen alteraciones cromosómicas importantes⁵.

Diagnóstico de las leucemias.—Para afirmar que existe el aumento de cierto tipo de leucocito no se debe considerar solamente los valores porcentuales sino los valores absolutos por mm³ que tiene cada tipo de célula blanca². Así por ejemplo, según se observa en la tabla III con un total de 7.000 leucocitos; 25% de linfocitos, 3% de monocitos; 60% de neutrófilos, 25% de eosinófilos y 1% de basófilos, la fórmula es normal. Pero estos mismos valores porcentuales con

TABLA III A

DIFERENCIAS ENTRE REACCION LEUCEMOIDE Y LEUCEMIA DE TIPO NEUTROFILO

PRUEBA	RESULTADOS	INTERPRETACION
Fosfatasa alcalina leucocitaria	baja alta	Leucemia no leucemia
Tinción de basófilos medulares	aumentados normales	leucemia no leucemia
Mielograma	gran aumento de mieloblastos no aumentados	leucemia no leucemia

TABLA III B

DIFERENCIAS ENTRE REACCION LEUCEMOIDE Y LEUCEMIA LINFOIDE

PRUEBA	RESULTADOS	INTERPRETACION
Prueba de Paul-Bunnell-Davidson	Positiva Negativa	no leucemia leucemia
Biopsia ganglionar	Negativa Positiva	no leucemia leucemia
Investigar posible agente infectante, asociado a síntomas.	Virus, hemophilus, bacilo de Koch. No agente	no leucemia leucemia

un total de 3.000 leucocitos por mm³, hace el diagnóstico de neutropenia, padecimiento hematológico frecuentemente serio y en ocasiones mortal si no se le sabe diagnosticar a tiempo. En cambio si tenemos 11.000 leucocitos entonces nos estaríamos enfrentando a una linfocitosis.

Diferencias entre una reacción leucémica y leucemoide.— En algunos casos en que existe una reacción leucocitaria es difícil afirmar si se trata de un cuadro leucémico o no. En estos casos son de utilidad las pruebas diagnósticas señaladas en las Tablas III A y III B.

Es necesario usar de mucha prudencia al interpretar estas pruebas, asociarlas a los datos sintomatológicos y al interrogatorio para así poder afirmar o negar un diagnóstico de leucemia.

Padecimientos malignos leucocitarios.— Es necesario partir de la afirmación de que cualquier célula puede sufrir una transformación maligna. Los principales tipos de padecimien-

tos malignos leucocitarios se resumen en la tabla IV.

Algunas veces puede ser difícil efectuar la diferenciación entre los diferentes tipos de leucemias agudas (linfoblástica, mieloblástica y reticulo-endotelial). En estos casos se puede recurrir al estudio de tipo citoquímico^{11, 12}, como se señala en la tabla V.

Tratamiento de las leucemias.

1.—**Leucemias agudas e indiferenciadas:** Antipurínicos, antifólicos combinados, asociados a los corticosteroides y a la Vincristina (sobre todo para los de tipo linfoblástico).

2.—**Leucemias mieloides crónicas:** Milerán.

3.—**Leucemias linfoideas crónicas:** Leukerón.

4.—**Plasmocitomas:** Melphalán, radiaciones.

5.—**Enfermedad de Hodgkin:** Vinblastina, TEM combinados y asociados a la radiación.

TABLA IV
TIPOS DE PADECIMIENTOS MALIGNOS LEUCOCITARIOS

TIPO DE CELULA	PADECIMIENTO MALIGNO
Hemohistioblasto medular	Tumores medulares: Sarcoma de Ewing Sarcoma de Parker y Jackson.
Hemohistioblasto medular	Reticulo endoteliosis: Letterer Siew. Leucemias histiocidas (indiferenciadas).
Célula granulocítica inmadura	Leucemia mieloblástica.
Célula granulocítica madura	Leucemia neutrófila Leucemia eosinófila Leucemia basófila
Monocito	Leucemia monocítica
Plasmocito	Plasmocitomas
Hemohistioblasto ganglionar	Enfermedad de Hodgkin
Hemohistioblasto ganglionar	Linfomas: Linfosarcoma, reticulosarcoma, linfoma folicular gigante.
Célula linfoide inmadura	Leucemias linfoblásticas
Célula linfoide madura	Leucemias linfocíticas
Eritroblastos	Eritremia de Di Guglielmo
Megacariocitos	Leucemia de plaquetas

6.—**Linfosarcoma, reticulosarcoma:** Endoxin, radiaciones. En los casos de diseminación de estos padecimientos y que se conocen con los nombres de reticulosarcomatosis, se puede usar antipurínicos.

7.—**Linfoma folicular:** Radiaciones (es muy sensible).

En los casos de tumoraciones ganglionares únicas se puede intentar la extirpación quirúrgica del ganglio.

II.—DISMINUCION EN LA PRODUCCION LEUCOCITARIA

De este tipo de padecimientos el que tiene verdadero interés clínico es el que se conoce con el nombre de agranulocitosis, que se presenta por la disminución más o menos importante de los granulocitos circulantes.

Las causas de la agranulocitosis son básicamente tres: Lesión de la médula ósea, presencia de anticuer-

TABLA V
DIFERENCIACION DE LAS LEUCEMIAS INMADURAS

LEUCEMIA	PRUEBAS	
	Sudán negro - Giemsa	Hotchkiss - hematoxilina
Reticulo - endotelial	negativo	negativo
Mieloblástica	positivo	débilmente positivo
Linfoblástica	negativo	positivo

pos antileucocitarios y el hiperesplenismo. Describamos estas causas:

1.—Lesión de la médula ósea:

Este tipo de alteraciones afecta a la formación, maduración y liberación de la serie granulocítica.

La formación celular.—Se verá afectada en los casos de lesiones por hipoplasia o sustitución medular. Los agentes que causan hipoplasia o sustitución son los mismos que fueron señalados para las anemias²⁸.

La maduración celular.—Gobernada por el factor antianémico. Las causas que alteran este factor fueron también señaladas en el capítulo de las anemias. Solamente hacemos notar que las anemias de tipo pernicioso se acompañan de leucopenia.

La liberación medular.—Sus causas fueron también analizadas en el capítulo de anemias. Señalaremos que pueden existir leucopenias importantes por bloqueo medular debido a hiperesplenismo.

2.—Presencia de anticuerpos anti-leucocitarios:

Estos anticuerpos podrán ser de dos tipos: Isoanticuerpos y autoanticuerpos.

Isoanticuerpos: Se ven cuadros de neutropenias en ciertos casos de iso-inmunización materno fetal ya sea acompañados de anemia o sin ella.

Autoanticuerpos: En ciertos casos de enfermedades de la colágena como en el lupus eritematoso disseminado. En ciertos casos de hiperesplenismo.

3.—Hiperesplenismo:

Separamos esta causa solamente para señalar que el hiperesplenismo, como lo explicamos en las anemias, puede alterar los elementos celulares sanguíneos, en este caso disminución de los leucocitos, por tres mecanismos que son: bloqueo de la liberación medular, producción de anticuerpos anormales y el aumento de la fagocitosis^{21, 22, 29}.

Las agranulocitosis se pueden presentar solas o asociadas a una anemia o a una plaquetopenia. Cuando se presentan los tres cuadros juntos se denomina pancitopenia.

El diagnóstico y tratamiento de estos cuadros será de acuerdo al agente causal, que en estos casos es semejante al de las anemias. Por tanto el diagnóstico y tratamiento de estos cuadros es el mismo que para las anemias correspondientes.

BIBLIOGRAFIA

1. BIERMAN, H.: Characteristics of leukopoin G. in animals and man. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **113**: 753, 1964.
2. BIERMAN, H., KELLY, K., H. and CORDES, F.: The behavior of leukemic cells during continuous cross-transfusions between patients with leukemia and other neoplastic diseases. *Cancer Res.* **11**: 236, 1951.
3. BURCHENAL, J., H.: Treatment of the malignant blood dyscrasias. 5 Lectures on Hematology. Ed. Universidad Nacional de México, Pág. 119, México 1963.
4. BURCHENAL, J., H.: Long-term remissions of acute leukemia. Series Haematologica Nº 1, Supplements to Scand. J. Haemat., Pág. 47, 1964.
5. CAÑIZARES, C.: Anemia e interpretación de la fórmula leucocitaria. *Rev. Fac. Med. Mex.* **7**: 241, 1965.
6. CARTWRIGHT, G., E., ATHENS, J., W., BOGGS, D., R. and WINTROBE, M., M.: Kinetics of granulopoiesis in normal man. Series Haematologica Nº 1, Supplements to Scand. J. Haemat., Pág. 1, 1964.
7. CISCAR, F. y FARRERAS, P.: Diagnóstico hematológico. Ed. James, Barcelona, Pág. 147, 1964.
8. CRADDOCK, C., G.: Some aspects of leukokinetics in myeloproliferative diseases. Series Haematológica Nº 1, Supplements to Scand. J. Haemat. Pág. 13, 1964.
9. DAMESHEK, W. y GUNZ, F.: Leukemia. Ed. Grune-Stratton, N. York. Pág. 49, 1964.
10. DAMESHEK, W.: Hypersplenism. *Bull. N. Y. Acad. Med.* **31**: 113, 1955.
11. DOAN, C., A. and WRIGHT, C., S.: Primary congenital and secondary acquired splenic pnhematopenia. *Blood* **1**: 10, 1946.
12. DUHAMEL, G. and GERVAIS, P.: Anémies aplastiques agranulocytoses et pancytopenies. *Hemopathies toxiques. Encyclopedie Médico - Chirurgicale, Sang. Paris*, Pág. 13018 R30, 1966.
13. HIRSCHMANN, H., HENLE, R., W. and WEARN, J., R.: A Characterization of a urinary fraction capable of producing myeloid metaplasia in guinea pigs. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **58**: 5, 1945.
14. HOTCHKISS, R., D.: A microchemical reaction resulting in the staining of polysaccharide esters in fixed tissue preparations. *Arch. Biochem.* **16**: 131, 1948.
15. KOLLER, P., C.: Chromosome anomalies and their importance in disease. Series Haematologica Nº 1, Supplements to Scand. J. Haemat., Pág. 23, 1964.
16. MAGRASI, P., LEONARDI, G., NEGRO- NI, G. and TOLU, A.: Experimental studies on the aetiology of human leukemias. *Acta Haemat.* **6**: 38, 1951.
17. MOLLIN, D., L. and ROSS, G., I., M.: Serum vitamin B 12 concentrations in leukemias and in some other haematological conditions. *Brit. J. Haemat.* **1**: 155, 1955.
18. SAXTON, J. A.; BOON, M., C. and FURTH, J.: Observations on the inhibition of development spontaneous leukemia in mice by underfeeding. *Cancer. Res* **4**: 401, 1944.
19. STORTI, E.: Diagnostic des Maladies du sang. Ed. G. Doin, Pág. 288, 1959.
20. TULLIS, J., L.: Prevalence, nature and identification of leukocyte antibodies. *New England J. Med.* **258**: 569, 1958.
21. VELES-OROZCO, A., C. y CAÑIZARES, C.: Valores hematológicos de los atletas preolímpicos mexicanos. En preparación.
22. WINTROBE, M., M.: *Clinical Hematology*. Ed. Lea-Febiger, Philadelphia, Pág. 906, 1958.

LITIASIS PANCREÁTICA: PRESENTACION DE UN CASO

CARLOS CEDEÑO N., Dr. FRANCISCO GUERRERO
Dpto. de Anatomía Patológica, Hospital "Eugenio Espejo", Quito.

La litiasis pancreática es una entidad que se descubre en forma accidental en la mesa de necropsia y casi nunca es reconocida durante la vida, pues generalmente no da ninguna sintomatología que se pueda referir a una lesión de páncreas.

Los cálculos pueden ser únicos o múltiples y llegan a tener a veces un considerable tamaño; son granuloso en su superficie externa, de color amarillo pálido o blanco grisáceo, suaves y se disgregan fácilmente. Están compuestos principalmente por fosfato de calcio, pero pueden contener pequeñas cantidades de otras sales como carbonato de calcio, carbonato de magnesio, sustancias que se encuentran frecuentemente en el páncreas; se añaden a estas sales la fibrina y el colesterol.

Si los cálculos obstruyen parcial o totalmente los conductos, como generalmente ocurre, los conductos distales al punto de oclusión están dilatados y sus paredes se adelgazan. El parénquima pancreático se atrofia, inclusive los islotes de Langerhans, y

se produce una considerable fibrosis. Cuando se comprometen los islotes de Langerhans, hay además del dolor y de la esteatorrea provocados por la obstrucción de los conductos, diabetes debida a la falta de tejido insular. Ocasionalmente hay necrosis grasa. En algunos casos puede haber una infección secundaria.

Cuando la litiasis pancreática va acompañada de sintomatología, ésta se manifiesta por ataques de severo dolor en el abdomen bajo, irradiado a la espalda y, algunas veces, a uno u otro hombro o a la escápula; este síntoma preponderante se acompaña de esteatorrea, y, cuando secundariamente a la litiasis se destruyen los islotes de Langerhans, se origina diabetes.

Presentación del caso.— Paciente G. M. N., de 40 años de edad, sexo masculino, residente en Quito, de profesión vendedor ambulante, raza mestiza y soltero. Ingresó al Hospital el 27 de julio de 1966 y falleció 4 días después.

Al ingreso se pudo recoger los siguientes datos de Historia Clínica: hace un mes, presentó disnea de mediano esfuerzo; desde hace 8 días, edema maleolar. Además: tos con expectoración escasa, adinamia y anorexia.

Como dato importante en la historia pasada se anota alcoholismo.

En la revisión de sistemas se hace constar: cefalea, tos, expectoración, sudoración nocturna, dolor torácico, disnea, dolor abdominal, vómito discreto. Frecuencia urinaria 3 x 1.

El examen físico al ingreso reveló mal estado general, decúbito indiferente, abasia. Temperatura: 37°C. Pulso de 60 a 80 por minuto. Respiración de 20 a 30 por minuto. Tensión arterial: 90/70 — 80/50. Deposiciones: de 1 a 3 diarias. En abdomen se anota un marco colónico doloroso.

Durante su permanencia en el Hospital se realizaron los siguientes exámenes: el 29 de julio, sangre: Glóbulos blancos: 11.600. Hemograma: Segmentados: 80; Linfocitos: 15; Monocitos: 5; Hemoglobina: 10; gm.; Concentración media de Hb: 33. Hematocrito: 30. Sedimentación: primera hora 3 mm.

Orina: ligeramente turbia, ácida; densidad: 1.022. Albúmina 78 mg. por ciento. De 10 a 15 piocitos y de 1 a 5 hematies por campo.

El 28 de julio se toma una radiografía estándar de pulmón, y se obtiene imagen de infiltrado macronodular confluyente bilateral, que lleva al diagnóstico de Tb pulmonar en actividad avanzada.

El paciente fallece a los 4 días del ingreso.

El examen post-mortem reveló los siguientes datos dignos de transcribirse:

- 1.—Pulmones: Tb miliar y nodular caseosa.
- 2.—Yeyuno-íleon: ascaridiasis.
- 3.—Intestino grueso: Tb ulcerosa en colon ascendente.
- 4.—Vías biliares: permeables.
- 5.—Vesícula biliar: agrandada, contiene abundante bilis fluida, de color amarillo oro.
- 6.—Páncreas: Peso 110 gr. Longitud 17 cm. Está convertido en un cordón noduloso que en los conductos de la unión de la cabeza con el cuerpo presenta 5 cálculos, redondeados, de consistencia dura, de 3 a 11 mm. de diámetro.

Al corte, el parénquima es blanquecino nacarado, por lo general no muestra la estructura acinosa sino que más bien difusamente homogénea. Este parénquima rodea a una serie de cavidades irregulares, a veces confluentes, que contienen en su interior cálculos y arenillas blanquecinas que resisten enormemente al cuchillo. Al hacer la disección se constata que estos cálculos están contenidos en los conductos pancreáticos dilatados, rodeados de fibrosis, con la mucosa descamada en parte, sobre todo junto a los cálculos.

- 7.—Riñones: nefritis crónica bilateral.

La causa de muerte fue la Tb pulmonar e intestinal. La litiasis pan-

creática fue un hallazgo de necropsia.

Discusión.— Según Allbritten y Pressley una pequeña lesión cerca de la cabeza que obstruya el fluido de la secreción, puede causar tempranos y severos síntomas, los cuales pueden no existir si sólo la cola y el cuerpo están afectados.

De los 17 casos estudiados por Mahadevan², 14 fueron pancreatitis calcárea y en 3 el cálculo estaba en los conductos. Algunos pacientes estaban emaciados y anémicos al momento de la admisión; algunos tenían mediana ictericia; 9 fueron asociados con colecistitis o cálculos biliares.

Todavía son escasas las bases para afirmar que sean las pancreatitis crónicas las que produzcan la litiasis pancreática, aunque Coffey¹ y Whipple⁵ indican que la presencia de calcificaciones en el páncreas constituye una prueba irrefutable de pancreatitis crónica. Muchas veces, las litiasis son microscópicas, otras veces son visibles a la radiografía y se las puede también encontrar en biopsias y pueden, en ocasiones, estar silenciosas durante años hasta la aparición del cuadro clínico. A veces, desaparecen sin ninguna explicación satisfactoria.

Hay dos teorías que tratan de aclarar el origen de la litiasis pancreática: la teoría unicista de Cattel y Warren, que sostiene que es un paso progresivo de pancreatitis aguda o necrosis a la fibrosis progresiva y calcificación. Así queda la noción de una enfermedad única: la pancreatitis crónica recidivante de los autores

norteamericanos, que Leger⁶ prefiere llamar pancreatitis aguda o subaguda recidivante. Según esta teoría, los cálculos se presentan en el cuadro de una pancreatitis crónica y no son nunca la iniciación de la afección.

La teoría dualista sostenida por Soltes, dice que hay dos tipos de pancreatitis: unas que no son calcificantes y que en toda su evolución no lo serán jamás, y otras, calcificantes desde su comienzo.

Fuera de la pancreatitis crónica, Warter⁷ publica un caso de litiasis pancreática por hiperparatiroidismo en un hombre de 63 años, diabético, caquéctico, que por la paratiroidectomía desaparecieron los dolores, mejoró el estado general y se atenuó la diabetes azucarada.

Howard y Karsner sostienen que los cálculos son el resultado de una enfermedad inflamatoria de los conductos, ya que la ligadura experimental de éstos no da lugar a su formación.

Edmonson, Bullock y Mehl⁸, Mac Kenzie⁹ y Ackerman¹⁰ relacionan la existencia de litiasis pancreática con el alcoholismo.

Elliason y Welty (1948) afirman que la litiasis pancreática se presenta con una incidencia de 1 en 20; Allbritten y Pressley (1950) indican que la calcificación ocurre aproximadamente en la mitad de los casos de pancreatitis crónica; King y Waghelstein¹¹, Wirts y Snape¹² y Anderson¹³ anotan que por cada 1.500 a 2.000 necropsias hay 1 caso de litiasis pancreática.

En la Morgue del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital

"Eugenio Espejo", la incidencia de litiasis pancreática es realmente mínima, habiéndose presentado 1 caso en 850 necropsias realizadas en el lapso de 9 años.

Allan More asevera que las litiasis pancreáticas son más comunes en la quinta década de la vida y se observan con doble frecuencia en los hombres que en las mujeres.

La terapia útil de las litiasis pancreáticas es exclusivamente quirúrgica: pancreatectomía directa o transduodenal²³, con excepción de aquellos casos en los que los cálculos no vayan acompañados de disfunción pancreática, o ésta sea escasa, y en los enfermos que además padezcan hiperparatiroidismo.

RESUMEN

Paciente de 40 años de edad, se hospitalizó por afección respiratoria que por el examen clínico y radiográfico fue diagnosticada tuberculosis pulmonar en fase muy avanzada. El paciente falleció a los 4 días de su ingreso y la necropsia, aparte de ratificar el diagnóstico de Tb pulmonar, miliar y nodular caseosa, permitió identificar una antigua litiasis pancreática. Se encontraron 5 cálculos redondeados contenidos en los conductos pancreáticos los cuales se presentaron dilatados en toda su longitud. El examen microscópico del órgano reveló intensa lesión del parénquima, con lesión de la mucosa de los conductos pancreáticos. Llamo la atención el que a pesar de la gravedad de la lesión pancreática el pa-

ciente no haya sufrido dolores abdominales ni otros síntomas pancreáticos.

SUMMARY

A 40 year old patient was admitted in the hospital because of a severe pulmonary disease. After x-rays examination the diagnose of tuberculosis was done. Despite the treatment the patient die 4 days after admission. The pathological examination confirmed the milliar nodular tuberculosis but revealed also an old chronic pancreatic litiasis. Five stones were found in the duct. There were disseminated lessions in the pancreatic parenquima and alteration of the duct's epithelium. According to the patient's history he never complain of abdominal or any other pancreas-related symptom.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—HOWAR, J. y KARSNER: *Human Pathology*, J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1942.
- 2.—ALLAN MORE, R.: *Anatomía Patológica*, La prensa médica mexicana, México D. F., 1950.
- 3.—MAHADEVAN, R.: *Pancreatic lithiasis*, *Brit. Med.* **7**: 626, 1961.
- 4.—COFFEY, R. J.: *Problemas en el diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis crónica*, *Am. Clin. Vol. XLII* N° 6: 310, 1963.
- 5.—WHIPPLE, A. O. en: *A text book of Medicine*, by Cecil, R. L., W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1943.

- 6.—DEGER, L. et al: Evolutive patterns of the pancreas, *Presse Med.*, **70**: 169, 1962.
- 7.—WARTER, J. et al: Pancreatic fibrosis and hyperparathyroidism, *Presse Med.*, **73**: 1399, 1965.
- 8.—EDMONSON, H. A., BULLOCK, W. K. y MEHL, J. W.: Chronic pancreatitis *Am. J. Path.*, **26**: 37-55, 1950.
- 9.—MAC KENZIE, W. C.: Pancreatitis, *Ann. Roy. Coll. Surgeons England*, **15**: 220-235, 1954.
- 10.—ACKERMAN, L. V.: *Surgical Pathology*, C. V. Mosby Co., St. Louis, 1961.
- 11.—KING, A. B. y WACHSSTEIN, J. M.: *Arch. Int. Med.*, **69**: 165, 1942.
- 12.—WIRTS, C. W. Jr. y SNAPE, W. J.: *Am. J. M. Sc.*, **213**: 290, 1947.
- 13.—ANDERSON, W. A. D.: *Pathology*, C. V. Mosby Co., St. Louis, 1948.
- 14.—CAPPIO, M.: Possibilities of the medical treatment of pancreatic calculus, *Minerva Med.*, **54**: 601, 1963.

CONGRESOS

X JORNADAS MEDICAS NACIONALES Y III DE ESPECIALIDADES

Bajo el auspicio de P. A. M. A., ASOCIACION MEDICA PANAMERICANA, Capitulo de Guayaquil, se realizarán las X JORNADAS MEDICAS NACIONALES y III DE ESPECIALIDADES, del 2 al 6 de octubre en la ciudad de Guayaquil. Este evento científico se llevará a cabo en homenaje al PRIMER CENTENARIO DE FUNDACION DE LA UNIVERSIDAD DE CUENCA.

El programa científico es el siguiente:

TEMA OFICIAL DE MEDICINA Y CIRUGIA:

Cáncer.

SIMPOSIOS:

Medicina del Trabajo;
Planificación Familiar.
Educación Médica.

TEMAS LIBRES:

Se requiere la inscripción previa de los trabajos hasta el 31 de agosto, improrrogablemente.

Participarán a través de sendas delegaciones las siguientes Sociedades Ecuatorianas de Especialidades: Anestesiología, Alergología, Oncología y Soica, Cardiología, Endocrinología, Especialistas del Tórax, Dermatología, Gastroenterología, Ortopedia y Traumatología, Otorrinolaringología y Broncoesofagología, Obstetricia y Ginecología, Radiología, Reumatología, Rehabilitación, Salubridad, Fisiología y Enfermedades del Tórax, Urología,

Sociedad de Médicas, Sociedad Médica de Laboratorio y Patología Clínicas, Capítulo Ecuatoriano del American College of Surgeon, Asociación de Médicos y Profesiones Afines del Seguro Social.

El valor de la INSCRIPCIÓN es de \$ 250.— para los miembros activos y de \$ 150.— para cada acompañante.

Para el envío de las inscripciones (Cheque a nombre de P. A. M. A.) o para información adicional dirigirse a:

PAMA,
Casilla 5017,
Edificio Gran Pasaje, 5to. piso, Nº 505,
Guayaquil.

II JORNADAS NACIONALES DE MEDICAS

Con el auspicio de la SOCIEDAD DE MEDICAS DEL ECUADOR, FILIAL DE QUITO, se llevará a cabo en la ciudad de Quito y del 1º al 4 de diciembre del presente año, las II JORNADAS NACIONALES DE MEDICAS.

El programa científico es el siguiente:

TEMAS OFICIALES:

Estudio Médico y Social de la Protección Materno-Infantil en el Ecuador.
Planificación Familiar.

MESA REDONDA:

TEMAS LIBRES:

Necesidad de Programas de Educación Sexual en el Ecuador.
Se requiere la inscripción previa de los trabajos hasta el 30 de octubre improrrogablemente.

CONFERENCIAS MAGISTRALES:

Sustentadas por eminentes profesionales Médicas extranjeras, especialmente invitadas para este evento científico.

Para información adicional, dirigirse a:

Comisión Organizadora de las
II JORNADAS NACIONALES DE MEDICAS,
Casilla 2339,
Quito.

VII CONGRESO ARGENTINO DE ALERGIA E INMUNOLOGIA
Y
IV JORNADAS ARGENTINAS DE ALERGIA EN O.R.L.

Bajo el auspicio de la Secretaría de Estado de Salud Pública, del 6 al 12 de octubre del presente año, se llevarán a cabo simultáneamente el VII CONGRESO NACIONAL DE ALERGIA E INMUNOLOGIA y las IV JORNADAS ARGENTINAS DE ALERGIA EN O.R.L. La sede de este evento científico será la Academia Nacional de Medicina, ciudad de Buenos Aires.

Los temas oficiales son los siguientes:

1. —Asma bronquial.
2. —Alergia infantil.
3. —Alergia en O.R.L.
4. —Trasplante de órganos y tejidos.
5. —Inmunidad y enfermedades de autoagresión.
6. —Adelantos terapéuticos en los últimos tres años.

Cada uno de estos temas será expuesto por varios relatores y a continuación habrá un período de discusión mediante el sistema de mesa redonda o panel. Habrán también varias sesiones dedicadas a temas libres, los cuales deberán ser presentados en un tiempo máximo de 10 minutos.

Previamente a la realización del Congreso, del 3 al 6 de octubre, se desarrollará un curso Integral de Alergia con la colaboración de eminentes especialistas latinoamericanos y europeos que han comprometido ya su asistencia a este certamen.

Para informaciones adicionales o para inscripciones dirigirse a:

Dr. Enrique Mathov.
Córdoba 3431.
Capital Federal.
Argentina.

II SYMPOSIUM INTERNACIONAL DE ALERGIA PEDIATRICA

Con el auspicio de la ASOCIACION DE MEDICOS DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO, A. C. y de la SOCIEDAD MEXICANA DE ALERGIA E INMUNOLOGIA, A. C. se llevará a cabo el II SYMPOSIUM INTERNACIONAL DE ALERGIA PEDIATRICA, como uno de los eventos científicos previos a la realización del XIII Congreso Internacional de Pediatría. La sede de dicho certamen será la Unidad de Congresos del Centro Médico

Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social y su realización tendrá lugar del 30 de noviembre al 1º de diciembre del presente año.

EL PROGRAMA CIENTIFICO ES EL SIGUIENTE

CONFERENCIAS MAGISTRALES:

- Factores genéticos en alergia.
- Sistemas antígeno-anticuerpo en las reacciones de hipersensibilidad.
- Inmunología en el recién nacido.
- Posibles mecanismos en la formación de anticuerpos.

MESAS REDONDAS:

- Consideraciones sobre problemas psicológicos y alérgicos con los animales domésticos.
- Asma intratable.

TEMAS LIBRES:

- Seleccionados entre los inscritos y remitidos a la Secretaría del comité organizador.

La presentación de los trabajos se hará en Español y en Inglés con traducción simultánea.

- Para información adicional y para inscripciones, dirigirse a:
- Dr. Luis Gómez Orozco.
 - Depto. de Alergia del Hospital Infantil de México.
 - Calle Dr. Márquez 162, México 7.
 - Distrito Federal.

V CONGRESO LATINOAMERICANO DE PSIQUIATRIA

El V Congreso Latinoamericano de Psiquiatría, conjuntamente con el VIII Colombiano se realizarán del 20 al 25 de noviembre próximos, en la ciudad de Bogotá. Los Temas Oficiales son: Estudios epidemiológicos en Psiquiatría en Latinoamérica, Asistencia psiquiátrica en Latinoamérica e Investigaciones Latinoamericanas en Ciencias Básicas y Sociales afines a la Psiquiatría. La sede de la Comisión Organizadora está en: Hospital Militar Central, Piso 13.— Casilla aérea 20.553, Bogotá, Colombia.

COMPUTADOR: NUEVO E IMPORTANTE INSTRUMENTO DE LA MEDICINA

El computador digital electrónico se está convirtiendo en un instrumento utilísimo en todas las ramas de la medicina. Ahora se lo usa en exámenes, diagnósticos, vigilancia de pacientes críticamente enfermos, pruebas de laboratorio, cuidados clínicos rutinarios, obtención de informes e investigación. No obstante los expertos creen que ésto sólo es el comienzo.

Entre los problemas que hoy enfrenta la profesión médica están: explosión de la población, fantásticos progresos en las ciencias médicas y escasez mundial de médicos y enfermeras capaces. Estos factores se han combinado para demandar hasta el agotamiento el uso de todo personal y equipos existentes. Respecto al futuro, el número de pacientes por médico solo promete ir en aumento. Y aquí es donde el computador entra en escena.

El valor médico primordial de un computador es su habilidad para manejar pronta y cuidadosamente un gran volumen de datos iniciales. Lo cual es la clase del problema médico.

Como ayuda directa al médico, por ejemplo, el computador puede encargarse total o parcialmente de la función de reunir informaciones que hoy pesa sobre sus hombros. Usando transductores y otros dispositivos, un técnico puede transportar directamente al computador datos fisiológicos vitales como pulso, latidos, presión, etc. La máquina, a su vez, juzga si un dato o la combinación de ellos podrían clasificarse como "anormales" o "raros". De ser así, la información excepcional va al médico. Como resultado, el profesional puede "estirar" su tiempo para dedicar talento y capacidad a un mayor número de pacientes.

La posibilidad de "estirar" el tiempo es también evidente en el laboratorio de análisis e investigación. La ciencia médica ha llegado a un nivel tan avanzado que ahora son posibles docenas de análisis en cualquier muestra de orina o sangre. Añádase a ello el número creciente de pacientes y tendremos, entonces, una tremenda carga para el laboratorio... y una mayor probabilidad de error humano.

En este punto el computador llega a desempeñar múltiples funciones: puede relevar al técnico de esclavizantes rutinas de laboratorio y trabajo de escritorio; puede vigilar aparatos automáticos de análisis y probar la exactitud de los resultados; puede acelerar el movimiento de información del laboratorio al médico, eliminando varios trámites oficinescos; y puede señalar hechos o tendencias que podrían no manifestarse bajo métodos manuales.

Tales sistemas automatizados de laboratorio ya se usan en París, Nueva York y Youngstown, EE. UU. En el Hospital General de Youngstown, por ejemplo, un sistema IBM-1080 de adquisición de datos registra automáticamente los resultados de centenares de exámenes del laboratorio clínico y los pasa a un computador para análisis y distribución.

Análisis Automatizados. En el hospital de Youngstown, juega un papel básico el auto-analizador Technicon una máquina probadora automática que realiza, en secuencia, análisis químicos de hasta 40 diferentes muestras. Tan pronto como un absorbidor automático prueba el contenido de cada tubo de ensayo, un número de identificación entra al sistema 1080 de adquisición de datos... y los resultados del análisis se juntan a estos datos de control. Finalmente el computador comprueba la exactitud y fundamento de la información e imprime su informe para el médico y el laboratorio.

Si bien estos sistemas se emplean en el laboratorio, básicamente, para resolver cuestiones de exactitud y va-

lumen, el uso del computador en la vigilancia del paciente ayuda, en realidad, a salvar vidas.

No es enteramente nuevo el concepto de una vigilancia fisiológica directa del paciente por la máquina. Pero hasta hoy su aplicación se ha limitado principalmente a dispositivos instalados junto al paciente para registrar presión, pulso, etc. y, en ciertos casos, accionar una alarma si algún factor baja o sube de un nivel predeterminado.

Pero la verdadera necesidad de información existe **antes** de que ocurra una emergencia y no después. Por esta razón, varios hospitales de Estados Unidos y Europa han instalado sistemas para vigilar al paciente en la sala de operaciones y cámaras de tratamiento intensivo, donde hasta los menores cambios internos pueden ser significativos.

Una ilustración de tal sistema puede hallarse en la Unidad de Investigación del Shock, instalada en la Escuela de Medicina de la Universidad de California del Sur. En este departamento, dirigido por el Dr. Max H. Weil, los pacientes en shock están "conectados" a un sistema monitor digital automático que percibe funciones internas, inclusive temperatura, ritmos respiratorio y cardíaco, presión arterial y micciones urinarias. Las mediciones fluyen directamente a un computador que los analiza, tanto individualmente como en función conjunta. Los resultados aparecen teleimpresos en la oficina y proyectados en una pantalla junto al enfermo. Así el personal médico posee un cuadro completo y continuo de la condición



COMPUTADORES - NUEVO E IMPORTANTE INSTRUMENTO DE LA MEDICINA

Simplemente cambiando un patrón plástico de impresión en esta recolectora de datos IBM, se puede transmitir a todas las estaciones de enfermería cualquier informe sobre exámenes realizados en el laboratorio bacteriológico del Centro Médico de la Universidad de Missouri, Columbia, U.S.A. Cualquier hallazgo anormal se remite al médico para revisión.

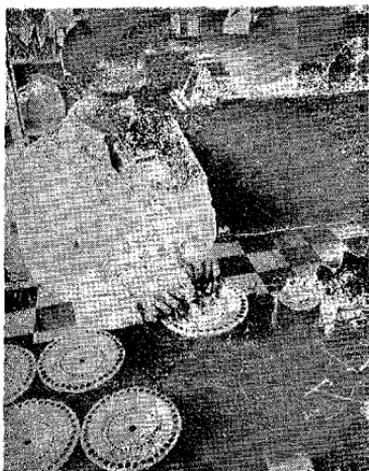
del paciente... y puede actuar inmediatamente si el sistema predice o indica deterioro de la situación.

Un sistema electrónico similar, en el Hospital Mount Sinai de Nueva York, registra, reúne y analiza electrocardiogramas de pacientes cardíacos. El programa que ha hecho posible los análisis de ECG por computador, lo desarrolló IBM en colaboración con el Dr. Jacob I. Hirsch, de la Escuela de Medicina de la Universidad de Nueva York, y con el Dr. Leon Pordy del Hospital Mount Sinai.

Usando líneas telefónicas regulares para suministrar lecturas del ECG desde el lecho del paciente al computador remoto, el sistema cumple su función de ayudar al electrocardiógrafo a interpretar un electrocardiograma. Hasta aquí los médicos han expresado que "el perfeccionamiento

de este programa... permite compararlo favorablemente... con los mejores electrocardiógrafos y se destacará más todavía cuando una voluminosa demanda de análisis ECG exceda la resistencia del elemento humano".

En la Clínica Mayo de los Estados Unidos, un computador separa electrocardiogramas normales de los anormales a razón de 250 por día. En Suecia, una IBM-1620, ingeniosamente instruida por el Dr. O. Arvedson, hace confiables análisis de electrocardiogramas. En el Hospital Municipal de Copenhague se usará un sistema IBM para estudios y diagnóstico cardiovasculares. A pesar de que todos estos sistemas son "fuera de línea" (el ECG no va directamente del paciente al computador) la posibilidad de analizar electrocardiogramas



COMPUTADORES - NUEVO E IMPORTANTE INSTRUMENTO DE LA MEDICINA

Un técnico de Kings County Research Laboratories, Inc. de Nueva York, coloca muestras de sangre en un Auto-analizador que automáticamente realiza una serie de 10 exámenes destinados a arrojar importante información sobre la salud general de una persona.

electrónicamente permite al cardiólogo atender a muchos más pacientes cada día.

Un sistema de "alarma temprana" en el Presbyterian Center de San Diego, California, advierte a los médicos sobre inminentes cambios en la condición de convalecientes de operaciones del corazón.

Minutos después de haber entrado un paciente a la cámara de tratamiento intensivo, dispositivos sensoriales miden la presión arterial, actividad del corazón, funciones respiratorias y temperatura. Estas señales se transmiten automáticamente y continuamente al computador. Con estas medidas básicas —tomadas a razón de 5.000 por segundo en tres pacientes a la vez— el computador calcula 25 factores fisiológicos que el médico

usa para diagnosticar la condición del paciente. Algunos factores, en casos graves, se vigilan constantemente; otros se calculan cada 10 minutos para exhibición rutinaria en las pantallas de los médicos a cargo de la cámara. Si surge alguna situación anormal, el personal recibe señales simultáneas mediante una suave alarma y una luz roja.

Estos factores se conservan en la historia del paciente y se imprimen diariamente o al instante requerido.

Desde que empezó a funcionar, en marzo de 1967, el sistema del Presbyterian ha demostrado su capacidad para prevenir a los cirujanos sobre complicaciones futuras, horas antes de lo que hubiera podido notarse en manifestaciones clínicas usuales y procedimientos rutinarios.



DEXAPOT OVULOS

ANTI-INFLAMATORIO GINECOLOGICO

TRATAMIENTO SINTOMATICO DE LAS LEUCORREAS
DE CUALQUIER ORIGEN

- Anti-inflamatorio, por la dexametasona
- Antiséptico, por el cloruro de benzalconio
- Regulador del pH vaginal, por el ácido bórico
- Estimulante del desarrollo de la flora lactacidógena de Döderlein, por la sacarosa.

Indicaciones:

Leucorreas producidas por: procesos inflamatorios vulvares,
vaginales y del cérvix.

CAJA DE 6 OVULOS