

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 5 — MEDELLIN, JUNIO DE 1955 — NUMERO 5

Continuación de "BOLETIN CLINICO" y de "ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA"

Tarifa Postal reducida—Licencia N° 1.896 del Ministerio de Correos y Telégrafos.

Organo de la Facultad de Medicina y de la Academia de Medicina.

Editada en la Imprenta Universidad de Antioquia.

DIRECTORES:

Dr. Ignacio Vélez Escobar
Decano de la Facultad

Dr. Rafael J. Mejía
Presidente de la
Academia

REDACTORES JEFES:

Prof. Oriol Arango Mejía, M.D.
Secretario de la Academia

Prof. Alfredo Correa Henao, M.D.
Prof. de Anatomía Patológica

REDACTORES:

Dr. Gabriel Toro Mejía
Dr. Marcos Barrientos
Dr. Antonio Ramírez
Sr. William Rojas M.

ADMINISTRACION:

Margarita Hernández B.

"ANTIOQUIA MEDICA" solicita el intercambio con revistas nacionales y extranjeras. Admite y agradece colaboración científica-médica o que se relacione con los intereses de la profesión.

"ANTIOQUIA MEDICA" publica 10 números anualmente.

Dirección:

"ANTIOQUIA MEDICA"

Facultad de Medicina de la U. de A.
Medellín — Colombia, S. A.
Apartado 20-38

SUMARIO:

EDITORIAL

Página

Bases de la Educación Médica - **Robert F. Loeb** 407

TRABAJOS ORIGINALES

Kwashiorkor. Estudio Clínico de 30 casos. - **Dr. Jorge Restrepo M.** 413

Sintomatología y Tratamiento Médico de la Epilepsia. -
Dr. Ernesto Bustamante Z. 431

CASUISTICA

Peritonitis por Meconio. - **Dr. Jorge Arbeláez J.** 439

ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

Boletín Nº 7 442

NOTICIAS

Médicos de Aluvión 447

ANTIOQUIA MEDICA

ORGANO
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA.
DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN.

VOLUMEN 5 — MEDELLIN, JUNIO DE 1955 — NUMERO 5

EDITORIAL

BASES DE LA EDUCACION MEDICA

POR
ROBERT F. LOEB

Conferencia del presidente
Asociación de Médicos Americanos
Mayo 3 de 1955

Lamento que el artículo VI del reglamento de esta Asociación diga que "el Presidente debe citar a las reuniones y abrir la sesión con una conferencia". Acepto este mandato relucientemente; desafortunadamente para mi, tanto como para ustedes, mi mensaje difícilmente puede ser considerado como nuevo. He expresado mi tesis en informes al Decano de la Escuela de Medicina de Columbia University y con el Dr. Dana Atchley, intente prepararlos para su publicación en una revista, pero los editores, sabiamente o no, lo emascularon casi a punto de no ser reconocido.

Nuestro distinguido secretario Dr. Barry Wood y también el Profesor Robert Platt de la Universidad de Manchester, al igual que otros, han afirmado esta tesis en forma efectiva. Sin embargo, considero el informe de importancia suficiente, para justificar su petición. Por ello, debo pedir indulgencia de parte de ustedes, mientras hago un llamamiento para que mantengamos el énfasis de la educación médica sobre el desarrollo intelectual y así protegerla de la sutil intromisión del romanticismo.

(Del Departamento de Medicina del Colegio de Médicos y Cirujanos, Columbia University y el Presbyterian Hospital, New York).

Ha habido un intenso resurgimiento de interés en el campo de la educación médica y se han hecho serias acusaciones en contra de los métodos, propósitos y resultados presentes. Estas acusaciones vienen a menudo, de individuos que no poseen vínculos académicos, y que están en posición de moldear pensamientos en las Universidades porque tienen dinero para ofrecer y también de administradores de universidades que son, comprensivamente, sensibles a la ayuda financiera que pueda aligerar su pesada carga. A estos manantiales de criticismo, deben agregarse los grupos de Salud Pública y Medicina Preventiva administrativos, que por virtud de su espléndida aplicación de la ciencia a la salud del hombre, se han salido ampliamente de sus antiguos objetivos y naturalmente, están en busca de nuevos mundos para conquistarlos. Luego podemos incluir a los sociólogos, que en años recientes parecen haber descubierto la medicina y sorpresivamente olvidado, que hace cincuenta años Richard Cabot dirigió una cruzada para familiarizar al estudiante de medicina con el significado del medio socio-económico. La mayor parte de las lamentaciones que conciernen al entrenamiento de médicos, parece, pues, emanar bastante curiosamente, de individuos que tienen muy poco contacto inicial con la educación médica corriente y particularmente en Medicina Interna.

Parece apropiado considerar unos pocos de los criticismos aplicados comúnmente a la educación médica y las curas sugeridas. La Organización Mundial de la Salud, ha definido la salud como "un estado de bienestar mental, social y físico completos". Con el fin de alcanzar este fin utópico y liberar así al hombre de los desajustes socio-económicos y sus posibles frustraciones, se advoca por más entrenamiento en las ciencias sociales, tanto en el curriculum premédico como en la educación médica pregraduada, aun cuando esto lleve al sacrificio del estudio esencial en ciencias básicas. La siguiente generalización fue hecha recientemente por un educador de gran autoridad, pero sin educación médica—"El médico de hoy es un técnico especializado y un hombre de negocios". Ciertamente se oye, en muchos sitios, la queja de que el estudiante de medicina de hoy es entrenado para ser un especialista, pero nunca se define, justamente, en qué campo toma lugar esta especialización. La implicación es de que la concentración del estudio en la crítica científica objetiva y difícil, desplaza el interés por los detalles prácticos de la medicina. Para mí, esto es una situación afortunada, mas bien que deplorable. El educador mencionado, llega hasta deplorar la fría objetividad de la cien-

cia médica, dejando la inferencia de que la compasión, la comprensión y la conciencia social son adquiridas a través de cursos en Sociología o en lo que el llama la escuela naturalista (?) (horse an Buggy School).

Se ha afirmado frecuentemente que en la educación del estudiante de medicina, se descuidan algunos aspectos de la medicina que son importantes para el médico de familia y que, al estudiante se le enseña mucho que no puede aplicar en la práctica de la medicina. Para corregir algunos de estos pretendidos defectos de estudio médico, se han advocated y adoptado en varias escuelas de medicina, programas de "atención de hogares" para los estudiantes, aun desde su primer año, con el fin de "aprender acerca de las familias", aconsejarlas y atenderlas. También se han implantado noviciados para médicos rurales y generales por períodos de hasta cuatro meses. Hay un serio peligro de que la aplicación extensa de estos programas, pueda llevar a la conversión de las escuelas de medicina universitarias en escuelas de capacitación técnica que prepararían médicos para la práctica de la medicina en una isla desértica y los dejaría desarmados para hacerle frente a la medicina en evolución de una ciudad americana culta o aun de muchas áreas rurales de los Estados Unidos.

Puedo ilustrar este punto de vista con una Historia? Recientemente entrevisté a un estudiante aventajadísimo de último año de una escuela de medicina de "aprendizaje. Había permanecido cuatro meses aprendiéndole a un grupo de tres médicos en un pueblo pequeño. El consideraba ésto como el período más importante de su carrera médica. Sus actividades diarias consistían en ayudar a los médicos generales en sus operaciones, acompañarlos en los exámenes radiológicos de tubo digestivo y otros, hacer visitas con los médicos a los hogares y acompañarlos en las horas de consulta. Estaba particularmente satisfecho de las horas de consulta por haber aprendido a hacer una "historia corta". Tenía como su más valiosa experiencia, el haber adquirido entrenamiento en lo que él denominaba "los pequeños detalles de la medicina". Los cuales, según él, eran dolorosamente abandonados en la atmósfera de torre de marfil de su escuela de medicina. Cuando le pregunté por ejemplos concretos, con toda seriedad, recalcó el haber aprendido el uso de los antibióticos en el tratamiento del resfriado común y el cómo extirpar verrugas. Esta experiencia fue, sin duda, emocionalmente satisfactoria para el estudiante, pero la contribución para su desarrollo intelectual puede ser seriamente dudada.

Finalmente, para volver al tema, existen los administradores utópicos, que afirman que nos encontramos ahora en una "fase de transición" de una era que tenía "la medicina científica como su objetivo y grito de combate, la especialización como su signo predominante y el centro médico universitario como su instrumento preferido". Ellos anticipan una tercera fase en la cual habrá alguna reconciliación entre la medicina científica y lo que ahora se denomina medicina comprensiva" y creen que al fin la atención sea enfocado sobre el paciente como un todo. Se podría preguntar sin falta de respeto, "dónde han estado estos administradores" porque, con seguridad, se puede demostrar que esta transición ha estado en evolución durante medio siglo. La revisión de los currícula pregraduados y clínicas universitarias demuestra la introducción del servicio social desde comienzos del siglo, el establecimiento, desde hace cuarenta años, de las clínicas de "follow-up" para el estudio longitudinal de la enfermedad en el hombre y el desarrollo al mismo tiempo de los sistemas unitarios de historias, porque la unidad en medicina fue claramente reconocida como el paciente individual que reacciona con su medio ambiente. Hace más de dos décadas los psiquiatras han estado trabajando con los servicios médicos y más recientemente han sido establecidos grupos de clínicas en donde se hace mejor estudio del paciente "total", de lo que era posible en los viejos y convencionales departamentos de consulta externa.

Es lógico preguntar cuáles han sido los frutos de la educación médica en los años recientes, cuáles son las fallas de los médicos y qué se debe hacer en relación con el entrenamiento médico graduado. Sería desafortunado, a pesar de las dudas comúnmente expresadas, el no reconocer que la salud del hombre y su cuidado médico han avanzado más en los últimos cincuenta años que en todo el tiempo anterior. Pocos negarían que el progreso inigualado del medio siglo pasado, se origina primariamente de los avances de la ciencia médica severa y de su aplicación a través de la educación médica y de las prácticas de salud pública. Además debe anotarse que médicamente, las zonas poco desarrolladas del universo, sufren primariamente por falta de médicos entrenados en las disciplinas rigurosas de la medicina moderna o, cuando bien entrenados, por la falta de facilidades para aplicar sus nuevos conocimientos.

Si estas premisas son válidas, como creo que son, parece totalmente lógico el que nosotros debemos custodiar vigilantemente aquellos intentos que continúan demostrando su gran éxito en el a-

vance de la salud del hombre. El esplendor del mecanismo de la enfermedad derivado del intenso estudio pregraduado de las ciencias básicas, no debe ser suplantado por elevados pero irreales intentos de modificar a toda la humanidad o por el énfasis presuntivo en las minucias rutinarias de la práctica. Ya existe tiempo inadecuado para el estudio básico esencial y pertinente. Las tan llamadas "cosas prácticas" son más apropiada y eficientemente dominadas al frente de la responsabilidad clínica total inherente al entrenamiento de internos y residentes y más tarde en el curso de la práctica corriente. La incorporación de las ciencias sociales en el curriculum pregraduado parecería de dudoso valor actualmente, porque estas disciplinas no han alcanzado aun, una madurez definida que pueda encontrar aplicación tangible a la medicina y en ningún caso puede esperarse que inculquen las cualidades humanas básicas de compasión y comprensión.

Que hay defectos serios en la práctica médica en este país, es un hecho innegable y un esfuerzo sincero para corregirlos debe ser la mira de los educadores médicos. Es mi convicción, que estos defectos no emanan de una falta de preparación en sociología, o de escasez: de atención de familias en los programas pregraduados, o de noviciados, o de énfasis en los detalles de la práctica. Me parece que el mayor defecto de los internistas como médicos de familia se origina de: (1) Falta de facilidades técnicas adecuadas y de hospitales en sus propias comunidades esenciales para la aplicación total de entrenamiento profesional al mantenimiento de la salud y al cuidado de sus enfermos. (2) Falta de tiempo, por parte del médico, para evaluar el paciente y su medio por medio de historias de discernimiento tan necesarias para la apreciación exacta del individuo, y (3) falta de dedicación a los ideales de servicio que han caracterizado a los mejores en medicina desde tiempo inmemorial. Muy a menudo ha habido complacencia desafortunada a sacrificar ideales por consideraciones materiales.

La importancia vital de mejorar los cuidados médicos en la población en general es de por si evidente. Proyectos para alcanzar este fin incluyen programas de atención de hogares para los pobres, integración de agencias médicas y sociales, oportunidades crecientes para diagnósticos exactos, extensión de las medidas de salud pública y rehabilitación. Estos planes requieren urgentemente más estudios y más amplia aplicación. Pero estas son responsabilidades de la comunidad y actividades mejor desarrolladas por aquellos gradua-

dos en medicina cuyos juicios se originan de unas bases sólidas en las ciencias médicas.

En conclusión, me gustaría hacer de nuevo un llamamiento por el mantenimiento continuo de la educación médica pregraduada, con el énfasis presente, en aquellas disciplinas que pueden ser maduras solo en el clima académico del avance científico y la crítica constructiva. Programas orientados hacia la sociología y los "aprendizajes" no resolverán las fallas comunes de los médicos de familia y servirán solo para recargar y diluir un curriculum pregraduado que ya está intensamente apretujado por el rápido crecimiento de las disciplinas científicas básicas. El dominio y aplicación de estas disciplinas rigurosas asegura el crecimiento intelectual continuo del médico que inevitablemente será reflejado en la cualidad de la práctica médica.

KWASHIORKOR

Estudio Clínico de treinta casos

Dr. Jorge Restrepo Molina

Trabajo presentado para ingresar a la Academia de Medicina de Medellín como Miembro Correspondiente.

A fines de septiembre de 1949 fue llevado a mi consulta un niño de tres años con la sintomatología siguiente: edema intenso, predominante en miembros inferiores, avitaminosis del Complejo B. anemia, alteración en la pigmentación de la epidermis, tipo Pelagra, pero de localización atípica y en parches, cabello descolorido y escaso. Los sistemas circulatorio, respiratorio, nervioso y renal, normales. Hígado ligeramente hipertrofiado; bazo normal. La madre narraba lo siguiente: un mes de anorexia intensa, diarrea y un raro comportamiento en el niño: lasitud e indiferencia.

Este enfermito fue tratado a base de regimen alimenticio adecuado, vitaminas y minerales. Murió a los 18 días de ser visto la primera vez.

El caso me desconcertó por no conocerlo teóricamente, menos en la práctica. Con el transcurso del tiempo ví más niños enfermos con síntomas semejantes, en condiciones de higiene y recursos económicos similares, que me indujeron a estudiar y recolectar estas observaciones.

Por la misma ignorancia fue inútil la búsqueda por los libros y revistas, no hallando referencia a lo buscado. Pensaba entonces publicar mis observaciones bajo el título de Síndrome Hiponutricional Atípico, cuando en el Journal de la Asociación Médica Americana, volumen 153, N° 14, leí un artículo donde estaba descrita una enfermedad que coincidía en un todo con la por mí estudiada y se le daba el nombre indígena de Kwashiorkor.

El presente trabajo consta de treinta casos estudiados desde septiembre de 1949 a marzo de 1954. Casos comprobados clínicamente de acuerdo a la descripción dada por la Dra. Cidely D. Williams (1) con base en una historia clínica completa en cuanto a sintomatología, antecedentes, curso, condiciones ambientales etc. Algunos ni-

ños fueron hospitalizados, otros, observados en la consulta, y de algunos, ocho, he seguido su posterior evolución. Como datos de laboratorio acompañan al trabajo estudios coprológicos de todos los casos, algunos frotis sanguíneos (18) y examen de orina para albúmina, cuerpos cetónicos y sedimento urinario en todas las observaciones. Otros exámenes que serían muy interesantes, tales como proteínas sanguíneas, hemogramas, pruebas de función hepática etc. no se efectuaron por carecer de elementos apropiados en esta población.

Por lo demás, este síndrome ha sido estudiado in extenso en otros países, no solo desde el punto de vista clínico, sino también en sus alteraciones patológicas y bioquímicas. Tales las investigaciones de Trowell (2), Vegghley (3) y Dean (4), investigaciones que comentaré en lugar oportuno.

Noticia Histórica. De la revista "The Journal" antes mencionada extracto los datos principales: La enfermedad fue notada por vez primera en el Africa Occidental, en la Costa de Oro, por la Dra. Williams (1). Como el alimento principal de los niños en dicha región lo constituía el maíz, y como algunos de los síntomas de la enfermedad eran comparables a la Pelagra, se pensó en el efecto causal que pudiera tener el maíz, publicándose un artículo al respecto bajo el título de "Enfermedad Nutricional de la Niñez, asociada con dieta de Maíz".

Posteriormente se descubrió que esta enfermedad se presentaba en otras regiones donde el alimento principal no era el maíz, y en una comunicación a la revista "Lancet" fue denominada Kwashiorkor.

Kwashiorkor es el nombre que los habitantes de Accra dan a esta enfermedad, enfermedad endémica en dicha región. Para algunos, la palabra significa "kwashi rojo", significando kwashi al niño nacido en día Domingo. La Dra. Williams cree que "rojo o encarnado" se refiere a los aspectos que toma la piel en los sitios donde la epidermis se ha desprendido en los casos agudos de la enfermedad.

Mac Pherson (5) opina que siendo el rojo un color mágico para los indígenas y siendo estos niños mirados como posesos, la palabra se relaciona a lo mágico de la enfermedad. Una de las condiciones para ser jefe de la tribu es el no tener el cabello rojo.

En un principio algunos autores describieron la enfermedad como Pelagra Infantil, pero posteriormente se demostró que en los casos típicos las dos enfermedades eran inconfundibles.

En años recientes se ha descrito esta enfermedad en varias par-

tes de Africa, India, China, Filipinas, Indonesia, Malaya, Sur y Centro-América, Islas Caribes, Italia y Hungría.

Hasta donde me ha sido posible inquirir, es este el primer trabajo detallado que se publica en Colombia.

En 1949 el Comité conjunto de las organizaciones: Mundial de la Salud y de la Agricultura y Alimentos reportó lo siguiente: Uno de los desórdenes nutricionales más extendidos en las regiones tropicales y subtropicales es un síndrome al presente bien definido y conocido por varios nombres como Kwashiorkor, Malnutrición Maligna, Enfermedad por Polideficiencias, m'buaki, Síndrome de Despigmentación y Edema, Pelagra Infantil etc. El comité está convencido de que esta enfermedad no es idéntica a la clásica Pelagra y sugiere no se use el término Pelagra Infantil para este síndrome.

El Dr. Vargas Rubiano (6) de acuerdo con el Profesor Mejicano: Federico Gómez propone la nominación Desnutrición para englobar todos los fenómenos clínicos que se manifiestan por carencia y rechaza la palabra Kwashiorkor.

PRIMERA PARTE

Factores Económico-sociales. Como todos los casos fueron estudiados en el Municipio de Sopetrán, expongo a continuación las siguientes observaciones:

Raza. En este municipio predomina la raza negra, hay elementos mestizos y mulatos, algunos blancos. Los enfermos del presente estudio fueron en su mayoría negroides, no negros puros.

Economía. Es una enfermedad propia de la pobreza. Los enfermitos eran hijos de padres paupérrimos, jornaleros, con un salario de \$ 3.00 por día durante seis días a la semana. Sobra comentar la pobreza que debe reinar en un hogar numeroso, donde el padre aporta \$ 18.00 a la semana, si no es que el día Domingo deja todo o parte de su jornal en la fonda del camino o tienda de la población por causa de la embriaguez.

Higiene. De acuerdo a los recursos económicos, la mayoría de las casas de la gente pobre de esta población son meras "chozas" con techo de paja, suelo de tierra apisonada, con uno o dos cuartos a lo sumo, generalmente sin ventanas. No hay camas, sino que al llegar la noche se tiran al suelo "esteras" y duermen en horrible promiscuidad todos los componentes de la familia, inclusive los animales. No hay letrinas.

El agua la consumen siempre cruda. Los niños, desnudos o semidesnudos viven en el suelo de la casa o en el pedazo de huerta, huerta que constituye el sanitario y botadero de basuras de toda la familia.

Alimentación. La base de la alimentación la constituye el maíz yuca, papa, arracacha y panela. La leche es difícil de conseguir, aún para los niños, ya que la mayor parte es remitida a Medellín. Muchas madres alimentan a sus niños con leches evaporadas, leches que arreglan más de acuerdo a la economía que a la dietética apropiada. La carne es consumida durante los tres primeros días de la semana y en proporciones muy reducidas. Algunos estudios al respecto me han señalado una ración de cuarenta gramos por persona día durante los consabidos tres días. Huevos. Algunos hogares tienen sus gallinas pero no consumen los huevos, los venden en el pueblo a fin de procurarse ropas, drogas y en veces los llamados "reconstituyentes", oprobio de nuestra legislación sanitaria que permite sean vendidos específicos de ningún valor terapéutico.

SEGUNDA PARTE

Estudio clínico: Antecedentes Hereditarios. Hasta donde fue posible se estudió en los padres por medios clínicos y radiográficos últimamente en busca de enfermedades tales como T.B.C. Sífilis. Desnutrición, etc. De este estudio resultó un padre con T.B.C. pulmonar y una madre con Lues secundaria. La desnutrición fue un común denominador, principalmente la Anemia, más común en las madres seguramente por factores asociados: menstruación, maternidad etc.

Enfermedades anteriores: las de la infancia, sin predominio de ninguna de ellas. Vale anotar que tres de los casos en estudio presentaron la enfermedad en la convalecencia del Sarampión.

Los antecedentes inmediatos son los de una malnutrición que abarca tanto al alimento materno como al artificial. Más de la mitad de los casos según Achar (7) dan una historia de diarrea o disenterías previas, en rebotes o crónicas. En mis observaciones se presentaron en 18.

A pesar de que el paludismo es endémico en esta región no parece jugar papel importante en este síndrome.

Enfermedades asociadas. Las del aparato pulmonar en forma de bronquitis, infecciones piógenas de la piel y mucosa bucal, compli-

caciones oculares. El hallazgo más constante en todos los casos lo fue la parasitosis intestinal, así:

Parasitados con Ascaris	28
Parasitados con Anquilostomas	21
Parasitados con Tricocéfalo	23
Parasitados con Amibas	7
Parasitados con Strongyloides	4

De los treinta casos, 29 estaban parasitados; 25 multiparasitados y 4 con una sola clase de parásito. De los uniparasitados, tres fueron por áscaris, uno por tricocéfalos. De los multiparasitados, lo fueron con áscaris, tricocéfalos y anquilostomas 14.

Con áscaris, tricocéfalos, anquilostomas y amibas 5.

Con los anteriores más strongyloides: 1.

El papel nocivo del áscaris no puede negarse, no sólo en el síndrome en estudio, sino como entidad única. Es de relativa frecuencia ver los cuadros más bizarros debidos a esta literatura.

Paréceme que el papel del Tricocéfalo no ha sido lo suficientemente valorado. Háme tocado ver síndromes disentéricos graves por la única presencia del tricocéfalo. Es causa muy común del prolapso rectal en niños y casi puede asegurarse que en estos prolapso, uno de los factores, sino el causal, si el de entretenimiento es el tricocéfalo, habiendo observado varios casos de prolapso donde los tricocéfalos se podían raspar y recogerlos a montón.

El papel de estas parasitosis en el Kwashiorkor no puede negarse ni definirse con precisión; su acción tóxica, irritativa y expoliatriz tienen grandes repercusiones sobre el organismo infantil y la constancia de su hallazgo no es mera coincidencia siendo quizás un factor desencadenante.

Edad. Es una enfermedad de predominio infantil. No la he visto en adultos. Según Davies (8) se ve en los adultos aunque raramente. La distribución por edades en el estudio de Achar (7) fue la siguiente:

Menores de un año	5%
Entre uno y dos años	62%
Entre tres y cuatro años	23%
Entre cinco y diez años	10%

Los casos por mí observados se distribuyen de la siguiente manera:

Menores de un año	1 . . .	3.3%
Entre uno y dos años	11 . . .	36.6%
Entre tres y cuatro años	14 . . .	46.6%
Entre cuatro y cinco años:	4 . . .	13.3%

Sexo. Indiferente: 16 hombres por 14 mujeres.

Iniciación de la enfermedad: Al interrogar a las madres sobre los comienzos de la enfermedad anotan como de los primeros síntomas el desgano, el enflaquecimiento o el edema, la diarrea. Algunas, muy pocas, cuatro, anotaron síntomas mentales como premonitores de la enfermedad: lasitud, decaimiento, falta de interés. La mayoría acudieron a la consulta con una historia de diarrea prolongada. Un 90% trajeron sus niños en franco y completo estado de Kwashiorkor, solamente tres madres trajeron sus niños en el período inicial.

SINTOMATOLOGIA

Edema. Síntoma que se hizo presente en todos los casos. De aparición temprana y que dura lo que la evolución de la enfermedad con las circunstancias siguientes: si el enfermo está constipado, disminuye después de una descarga diarréica y desaparece generalmente unos días antes de la muerte.

Este edema es renitente, difícilmente deja huella. No posee la blancura del edema de una insuficiencia cardíaca; predomina en los miembros inferiores: dorso del pie y piernas. En los párpados es de mediana intensidad, lo mismo en la cara, no observándose un edema masivo como el de las nefrosis. No tuve casos con ascitis ni derrames en las cavidades serosas, aunque tales eventos se hallan referidos en la literatura. En ocasiones los órganos genitales se edematizan.

Se inicia por el dorso de pie y manos, y al ascender a las piernas y parte distal de los muslos, es característico al mirar uno de estos enfermitos por detrás, el comparar las piernas edematosas, relucientes, con las alteraciones tegumentarias y las caderas llenas de surcos profundos y con la piel colgante por la pérdida del tejido grasoso.

Un dato muy importante es la frialdad de las extremidades que cuando coincide con el edema y la pigmentación en veces eritematosa de los pies puede hacer pensar en un trastorno vascular.

En el examen de orina hallé albuminuria de ligera intensidad en tres niños. El estudio del sedimento no mostró alteración renal.

Este edema es probablemente causado según KurnicK (9) por una alteración en las síntesis de las proteínas a consecuencia de la lesión hepática originada por la estarvación, aunque otros factores pueden también ser operantes: deficiente aporte de prótidos, insuficiente absorción, etc.

Piel y Mucosas. Las manifestaciones cutáneas son variadas y múltiples, no presentando una modificación única. En algunos casos grandes áreas de piel estaban despigmentadas alternando con otras hiperpigmentadas, con una pigmentación que tiene un color caobo, como la hoja del tabaco cuando está seca y que se localiza preferentemente en las regiones siguientes: Pliegues poplíteos, glúteos y genitales, en ambas caras de las piernas y muslos, accidentalmente en las superficies de extensión de los antebrazos y tronco, no habiéndola visto ni en la cara ni en el cuello. Esta alteración constituye parches de forma irregular sin contorno definido, que se desprende muy fácil y deja una superficie erosionada de color rojo, fácilmente sangrante y que en las regiones genitocrurales semeja o se acompaña del eritema amoniacal. Grietas y fisuras en las regiones de flexión son un hallazgo muy frecuente.

En veces no hay placas o parches definidos sino como una especie de máculo-pápulas a modo de salpullido de color café en leche, muy abundantes sobre todo en los niños blancos a nivel del tronco. Otras ocasiones esta alteración tegumentaria toma color rojizo a manera purpúrica o eritematosa. No tiene forma alguna y los parches no son simétricos y se hallan en lugares protegidos de la luz.

Como antes se dijo, estos parches se desprenden con el menor traumatismo y no hay propiamente descamación tipo Pelagra sino un desprendimiento en colgajos o al frotar, como despellejándose, quedando la piel muy susceptible a las piodermitis.

Achar (7) describe esta alteración como una piel tosca o estúpidamente pavimentada.

Cabello. Se vuelve escaso, quebradizo, blando, lascio, y tiende a ser rubio y aún canoso. Uno de mis casos tuvo una alopecia total, al recuperarse, volvió a nacer el pelo.

Mucosas. Se hallan manifestaciones de carencias de vitaminas, desde la lengua lisa y roja hasta la arriboflavinosis de la comisura labial y palpebral. En tres niñas presencié un enrojecimiento marcado de la mucosa vulvar y con erosiones por encima del meato. No observé keratomalacia ni otras manifestaciones oculares, manifestaciones que describen otros autores en este síndrome (7).

La causa de estas alteraciones en la pigmentación cutánea puede explicarse sobre la base de un disturbio metabólico de la Melanina de origen nutricional. Al final de la segunda guerra mundial (10) (11), (12), se notó que la hiperpigmentación era común en personas tenidas largo tiempo en prisión o campos de concentración a dieta de estarvación. El mecanismo de esta melanosis es difícil de explicar y evaluar, ya que la deficiencia nutricional en el hombre es invariablemente de origen muy complejo. Una interesante teoría es la que relaciona esta melanosis con una dieta principalmente vegetal y por ende pobre en aminoácidos que posean el radical sulfidriilo, el cual radical normalmente inhibe la formación de la melanina. Aún más, es muy probable que la malnutrición esté asociada con deficiencia de ciertos factores en la dieta o que lo inadecuado del contenido calórico pueda haber producido secundariamente anormalidades de las funciones endocrinas.

Melanosis es un síntoma principal en la Pelagra, en ocasiones un síntoma prominente en el Escorbuto y también se ha notado pigmentación melánica en pacientes con deficiencia de Vitamina A.

Lesner y Fitzpatrick (10) atribuyen la pigmentación en los casos de deficiencias de estas vitaminas a que la inhibición que normalmente ocurre en la epidermis de la tyrosinasa por el radical sulfidriilo no se lleva a efecto.

Para Achar (7) los trastornos pigmentarios que ocurren en el Kwashiorkor residen en la falta de absorción de algún factor de las grasas. Pottenger, citado por Achar, escribe sobre el valor terapéutico de la porción termolábil de las grasas, particularmente las lecitinas, en las dermatosis.

Uñas. Se atrofian y resquebrajan sin desprenderse.

Desarrollo físico. Todos los enfermos presentaron una franca disminución en el peso y talla. Es de notar que aún los que estaban edematizados en el momento del primer examen, presentaban curvas de peso inferiores a lo normal. La talla se halló también disminuída pero en menor intensidad. La mayor desproporción entre el peso y la edad se encontró en los casos fatales como regla general. La detención se halla igualmente retardada.

Estado Mental. Como antes se anotó, solamente algunas madres hablaron espontáneamente de alteraciones mentales en sus niños, hecho que no debe extrañar dado el bajo índice intelectual de las mismas. En los niños que tuve hospitalizados, 18 en total, se apreció lo siguiente: falta de interés hacia el medio ambiente ni por las

personas, nada de reirse ni de juegos con sus compañeritos de sala, permanecían sentados y en una misma posición por bastante tiempo, carencia de interés por los juguetes, al inyectarlos manifestaban un estoicismo raro a su edad y a veces, irritabilidad extremada. En el consultorio al ser sometidos a examen no muestran el temor y desasosiego propio de otros niños.

Síntomas gastro-intestinales.: A). Diarrea. Presente en todos los casos y constituye el síntoma más molesto ya que mientras no se detenga, la recuperación del enfermito es casi imposible. No hay un tipo específico, se presenta en todas las gamas: de putrefacción, fermentación, lientérica, gastrógena etc. Esteatorrea es de relativa frecuencia, seis de mis casos, y cede con facilidad con las medidas apropiadas. Un tipo frecuente es una diarrea igual a mostaza. Diarrea sanguinolenta observé en los casos complicados con amibas.

B). Vómito. Presente en el 40% y sin características distintivas. Cede más fácil que la diarrea a la venoclisis con sueros glucosados y salinos.

C). Anorexia: Signo precoz y tenaz que sólo cede cuando la evolución de la enfermedad se hace hacia la curación, de no, es prácticamente imposible de vencer esta repugnancia por los alimentos que experimentan estos niños.

D). Distensión Abdominal. Es muy frecuente trajinar con abdómenes distendidos que impresionan hacia una ascitis pero que son debidos al meteorismo abdominal y por una anormal elasticidad de la pared abdominal.

E). Hepatomegalia o Atrofia hepática: Hepatomegalia encontré en doce casos sin signos de cirrosis. Es más frecuente percudir un hígado pequeño.

Anatomía Patológica. Según estudios de Davies (8), el Kwashiorkor origina en niños y adultos una infiltración grasa del hígado con fibrosis periportal, pero en los últimos estadios de la enfermedad, la grasa puede estar absolutamente ausente y encontrarse el hígado fibrosado.

En pacientes que presentaron un cuadro clínico de diabetes en coma hiperglicémico que fueron tratados con insulina y pararon luego a un estado de hipoglicemia del cual no pudieron ser sacados a pesar de grandes dosis de glucosa intravenosa, se encontró a la necropsia un páncreas completamente fibrosado donde se veía muy poco o ningún tejido acinar con los islotes embebidos en tejido fibroso. Recordando entonces que la infiltración grasa del hígado fue descri-

ta en el perro despancreatizado y mantenido vivo con insulina (Witt, 1947) se dirigió la atención hacia el páncreas en este síndrome.

En trece pacientes de Kwashiorkor, jóvenes todos, se encontró a la necropsia, lesiones pancreáticas independientes de la infiltración grasa del hígado. Parece pues razonable asumir que la lesión pancreática (fibrosis), es una lesión del Kwashiorkor y que su frecuencia en Africa es compatible con la verdad conocida de que todo africano pasa a travez de una etapa de Kwashiorkor en su niñez.

Esta lesión pancreática ha dado origen a la teoría de que el Kwashiorkor es primeramente debido a deficiencia pancreática y basándose también en algunos síntomas: esteatorrea, meteorismo abdominal, la no digestión de la carne y almidones y la infiltración grasa del hígado como dato patológico.

En el riñón se observa en las fases finales de la enfermedad una hialinización glomerular. Lo que suceda después no se sabe, pero parece que el daño a estos órganos puede continuar, aislada y simultáneamente conduciendo a una cirrosis hepática monolobular fibrosis pancreática o insuficiencia renal por glomerulonefritis acumulativa.

Laboratorio. De los frotis sanguíneos por mí estudiados no sale ninguna conclusión, solamente se aprecia una leucopenia ligera, alrededor de los 5.800 en promedio. En ningún caso hallé hemoparásitos. Los exámenes de orina descartan una lesión renal, no encontrando tampoco glicosuria.

Trowell y Thomson (2) encontraron marcada reducción en la amilasa, lipasa y tripsina, datos que están de acuerdo a los de Veghlyi (3).

Las proteínas plasmáticas se hallan notablemente reducidas con inversión de la relación albúmina-globulina. Davies (8).

La úrea y colesterol sanguíneos se hallan igualmente reducidos. Dean (8).

La anemia no es parte esencial de la enfermedad, siendo en veces de intensidad moderada. Williams. (13).

Pronóstico: La curación de esta enfermedad es tan lenta que parece como si los órganos internos fueran permanentemente afectados. El pronóstico es muy grave y si no es vista y tratada oportunamente, el índice de mortalidad es aún más elevado. En mis observaciones tuve 11 fallecimientos. De los enfermitos hospitalizados, diez y ocho, murieron dos.

De los niños que curaron he seguido el curso de ocho, los cua-

les se hallan clínicamente normales, aunque su desarrollo físico no ha seguido una curva normal.

Diagnóstico: El caso típico es inconfundible. Los síntomas más importantes en un principio son: edema del dorso de los pies y frialdad de los mismos, antecedentes de diarrea, anorexia y apatía mental.

Diagnóstico Diferencial. Se plantea con la Pelagra, beri-beri, Cirrosis hepática, Edema por hambre, Porfirias y Hemocromatosis.

De la Pelagra se diferencia por la localización diferente de la pigmentación, por los variados aspectos que toma esta discromía. En la Pelagra hay descamación, en el Kwashiorkor la mayoría de las veces es un desprendimiento en colgajos. El ácido Nicotínico no mejora el Kwashiorkor de la manera que lo hace con la pelagra. Esta última es muy rara en niños de corta edad, no así el primero.

El Beri-beri no presenta alteraciones cutáneas y los síntomas gastro-intestinales no son tan manifiestos. Con el Beri- beri infantil, que si puede acompañarse de manifestaciones intestinales: vómito, constipación, anorexia, pérdida de peso y en ocasiones dolor, cólico agudo (14) se diferencia por las alteraciones tegumentarias, curso y tratamiento, ya que en el Beri-beri infantil el curso es agudo y cede a la Tiamina prontamente.

Con la Cirrosis hepática y el Edema por desnutrición: En estas enfermedades pueden presentarse alteraciones cutáneas semejantes a las del Kwashiorkor y que pueden volver el diagnóstico diferencial un poco difícil (15), (16). La Cirrosis hepática con la ascitis, circulación colateral, telangiectasias etc. ofrece un cuadro clínico total bastante diferente del síndrome que nos ocupa.

Con las Porfirias: Con el tipo agudo no cabe confusión, con las de tipo crónico solamente cabría especular por la coloración de la piel, dando la diferencia el estudio de orina, el aspecto del enfermito, etc.

Hemocromatosis se trae a título académico, siendo ésta una enfermedad rara y muy diferente del Kwashiorkor.

Tratamiento. El tratamiento de esta enfermedad es múltiple y variado, no pudiéndose dar reglas fijas. Mientras sea posible, el niño debe ser recluido en un hospital o clínica. Cuando la anorexia es invencible, lo mejor es pasar sonda nasal y de esta manera iniciar la alimentación. La mejor leche la constituye la leche de vaca descremada y acidificada enriquecida con caseinato, sea el facturado en casa o el vendido en tarros. Por esta misma sonda se dan preparados

comerciales a base de aminoácidos. Se deben dar pocos carbohidratos. De lo que mejor resultado me dio fue el huevo mezclado a jugo de manzanas. El principal problema es la alimentación y no debe desmayarse por el poco éxito inicial. Es una enfermedad de evolución larguísima, más cuando evoluciona hacia la curación, habiendo tenido casos hospitalizados por un tiempo de 102 días. El promedio de días de evolución de la enfermedad fue 68 días.

Donde sea posible, deben efectuarse transfusiones de sangre humana total y de suero concentrado. También por vía parenteral deben inyectarse sueros glucosados, salinos y con potasio con miras a corregir el déficit que ocurre a consecuencias del vómito y la diarrea.

Deben inyectarse las preparaciones vitamínicas aconsejables: Acido Nicotínico, Tiamina, Riboflavina, etc.

Las infecciones deben ser prevenidas, principalmente las de la piel y aparato bronco-pulmonar.

Un problema de gran magnitud lo constituyen los parásitos. Cuando sea posible, el tratamiento de la parasitosis debe ser postpuesto, de parecer necesario, recurrir al hexil resorcinol a dosis diarias, durante 14 días, o al aceite de quenopodio en dosis fraccionadas, siempre que el enfermito esté suficientemente hidratado.

TERCERA PARTE.

Historias clínicas. Transcribo 6 historias que considero representativas de lo expuesto, escogidas de los enfermitos hospitalizados. **Historia N° 1 N. G. 27 meses.** Antecedentes hereditarios: madre muerta de T.B.C. pulmonar. Antecedentes personales: Sarampión, varicela, tos ferina. Alimentada al seno hasta la edad de seis meses, posteriormente con aguapanela, leches evaporadas y de vez en cuando carne y huevos.

Síntomas anteriores a la consulta: desde hace 40 días tiene diarrea tipo lientérico, 4 a 6 exoneraciones por día. Hace 20 días edema de las piernas y aparición de "manchas" en la piel. Enflaquecimiento y anorexia.

En la consulta: niña de 74 cms. de talla, 8.980 grs de peso y que empezó a caminar a los 25 meses, faltan los cuatro molares superiores e inferiores.

Cabello rubio, escaso, lascio, a pesar de facciones negroides. Edema intenso en dorso de los pies y piernas, edema que difícilmen-

te deja huella, manos y pies fríos. En muslos y piernas presenta unas zonas hiperpigmentadas, color caobo, de forma irregular y que alternan con áreas despigmentadas y otras donde falta la epidermis, dejando una superficie de color rojo vivo.

Hígado: palpable a dos pulgadas por debajo del reborde costal; bazo percutible. No hay circulación colateral abdominal ni ascitis. Reflejos rotulianos presentes.

Mucosas pálidas. Estomatitis angular. Lengua roja y lisa.

Evolución. En el hospital se observó: diarrea de putrefacción que alternaba con heces esteatorreicas, anorexia absoluta, indiferencia al medio. Evolución afebril. Con tratamiento a base de Casec, leche desnatada y aminoácidos por sonda nasal empezó a mostrar euforia, interés por los demás niños, mejor apetito y disminución de la diarrea. El edema disminuía en unos días para reaparecer en otros, por lo cual se recurrió a la privación del sodio en el alimento, no absoluta y se le dio resinas de intercambio, sin aromatizar. Con esta medida, el edema desapareció completamente. Lo último en modificarse fueron las manifestaciones cutáneas.

También se le dio como tratamiento: lipotrópicos, vitaminas y sueros salinos en venoclisis.

Laboratorio: Orina: normal. Coprológico: áscaris y tricocéfalos muy abundantes. Fórmula blanca: 7.200 leucocitos con 35 linfocitos, 60 neutrófilos y 5 eosinófilos.

Tiempo de permanencia en el hospital: 53 días.

Evolución posterior: La niña ha evolucionado normalmente.

Historia N° 2. R R 11 meses. Antecedentes hereditarios sin importancia. Antecedentes personales: sarampión; alimentación al seno hasta el segundo mes, posteriormente leche de vaca en cantidad de 8 onzas por día, aguapanela, maizena y avena. Sopas sin carne ni huevo, Síntomas anteriores a la consulta: Hace un mes diarrea y vómito. En consulta médica se le ordenan sulfas, dietética apropiada y dieta hídrica por 12 horas, dieta que la madre extremó a 6 días. Continuó la diarrea, edematizándose luego y "tostándosele" las piernas.

En la consulta: Niño de 60 cms de talla y 5.820 grs. de peso, sin ningún diente. En grave estado de deshidratación, con el panículo adiposo perdido, ojos hundidos y conjuntivas secas y vascularizadas. Cabello escaso, lacio y rubio. Edema intenso de las rodillas hacia abajo, extremidades frías. Sobre el tronco y abdomen hay como un brote de máculo-pápulas de color café en leche, tamaño de un milímetro a dos de diámetro, que no desaparecen a la presión. En la ca-

ra posterior de los codos, en los miembros inferiores y en las caderas hay zonas de despigmentación que lindan con otras hiperpigmentadas color café obscuro. En los huecos poplíteos hay grietas que sangran al extender la pierna.

Bazo: no percutible. Hígado pequeño. No hay circulación colateral. Lengua seca y saburral en el centro, bordes rojos y lisos, encías sangrantes, aftas sobre las mejillas y paladar blando. Estomatitis angular.

Se auscultan estertores crepitantes y subcrepitantes en ambos campos pulmonares.

Evolución: La temperatura osciló entre 37.5 a 38 grados, rectal. A pesar de tratamiento con antibióticos, sueros, medidas nutritivas etc. el niño sucumbió al séptimo día de hospitalizado.

Laboratorio: Orina: normal, sin cuerpos cetónicos en cuatro exámenes a tal fin. Coprológico: áscaris en cantidad media. Sangre: Leucocitos: 9.700 con 28 linfocitos y 72 neutrófilos.

Historia Nº 3. R. M. 58 meses. Antecedentes hereditarios: sin importancia. Antecedentes personales. Alimentación al seno hasta los nueve meses, posteriormente leche de vaca y demás alimentos. Sarampión, viruela, tos ferina. Caminó a los 18 meses y habló a los 30. Ha presentado con mucha frecuencia episodios de diarrea y vómito, flatulencia y dolores abdominales. Por tres veces se le ha sometido a tratamiento antihelmíntico.

Síntomas anteriores a la consulta: hace más de dos meses viene con diarrea y expulsión de áscaris, en ocasiones vómito. Últimamente ha venido perdiendo el cabello y edematizándose.

En la consulta: Niño de 12.300 grs de peso con 93 cms de talla y dentadura completa. Enflaquecido, con escaso panículo adiposo y piel inelástica. Contesta por monosílabos y se muestra retraído.

Presenta una alopecia completa, aún de las cejas. Edema discreto de los miembros inferiores y del dorso de las manos. Sobre la cara de extensión de los antebrazos y posterior de muslos y piernas así como sobre el abdomen hay una pigmentación color tabaco, que en zonas se desprende en colgajos y deja una piel más o menos normal, en otras regiones al despellejar queda la dermis al desnudo. Manos y pies fríos. Bazo normal, hígado palpable a 5 cms por debajo del reborde costal. Estomatitis angular, conjuntivitis de ambos ojos, Anemia moderada.

Evolución. Lo más notable de este niño fue una esteatorrea intensa: heces grasosas y fétidas, en cantidad de 180 a 250 gramos por

exoneración, 6 a 8 por día. A pesar de su edad no participó en ningún juego. Con tripsina, lipotrópicos, casec y leche modificada fue mejorando, desapareciendo el edema, y naciendo el pelo. Cuando la esteatorrea desapareció se le dio comida común y corriente soportándola muy bien.

Al salir del hospital pesaba 15.300 gramos.

Laboratorio: Orina: albuminuria ligera. Coprológico: Ascaris, tricocéfalos y anquilostomas en gran cantidad.

Sangre: 6.000 leucocitos con 30 linfocitos y 70 neutrófilos.

Evolución posterior: ha evolucionado normalmente, se le practicaron dos curas antihelmínticas con Exilresorcinol.

Historia N° 4. J. C. 2 años. Antecedentes hereditarios sin importancia. Antecedentes personales: sarampión, paludismo. Alimentación artificial a base de leche condensada desde el nacimiento hasta la edad de seis meses, luego aguapanela, maizena y demás alimentos, pero en poca cantidad por temor a la diarrea.

Síntomas anteriores a la consulta: Hace dos meses tuvo el sarampión y en la convalecencia se le notó diarrea de alimentos indigeridos, cuatro a cinco exoneraciones diarias, tos persistente, anorexia, enflaquecimiento y en ocasiones vómito.

En la consulta: niño de 8.080 grs de peso, 74 cms de talla, dentadura representada por los cuatro incisivos y dos caninos superiores. No camina.

Presenta edema de regular intensidad en el dorso de los pies y de las manos, ligera anemia, estomatitis angular, descamación furfurácea de las piernas a lo largo de la cresta tibial. Sobre el dorso de los pies hay una zona eritematosa descamativa en colgajos. Sobre los muslos en ambas caras y en la región sacra hay porciones de piel hiperpigmentadas; en el vértice derecho se oye una respiración ruda y soplo expiratorio. Otitis media derecha.

Bazo e hígado normales.

Evolución: en el hospital presentó febrícula vespéral, irritabilidad, diarrea de fermentación y tos seca. Se tomó radiografía pulmonar con resultado negativo para T.B.C. Del jugo gástrico se hicieron varias placas para B.K. con resultado negativo.

Fue tratado con harina de manzanas, leche modificada. casec. lipotrópicos, vitaminas y preparados ferruginosos. Lo último en desaparecer fue edema. Al salir del hospital pesaba 10.890 grs. permanencia en el mismo: 67 días.

Evolución posterior: sin noticias.

Laboratorio: Orina: normal. Coprológico: áscaris, tricocéfalos, anquilostomas y strongyloides abundantes; Blancos: 35 linfocitos, 51 neutrófilos y 4 eosinófilos.

Historia N° 5. C. LL. 13 meses, madre muerta de hemorragia postparto. Antecedentes personales: Tos ferina a la edad de dos meses, sarampión. Alimentada con leche de vaca y agua panela exclusivamente hasta la edad de 10 meses. De ahí en adelante sopitas y harinas.

Síntomas anteriores a la consulta: Diarrea crónica tipo putrefacción de alguna intensidad, color verde, vómito en veces. Últimamente rechaza los alimentos, 15 antes de la consulta edema de los pies y pigmentación en los muslos.

En la consulta: Niña de 7.500 grs de peso y 65 cms de talla. Dentadura: los 4 incisivos. Pelo escaso, quebradizo y color cenizo. Enflaquecida, con escaso panículo adiposo en tórax y abdomen; meteorismo abdominal, hernias epigástrica e inguinal. Edema intenso de las rodillas hacia abajo y de los párpados superiores. Piel de las piernas brillante y lisa. Sobre la cara anterior de los muslos y región genital hay una zona eritematosa extensa bordeada por piel en colgajos de color tabaco. En las caderas la piel está como pintada a parches, color negruzco.

Hígado atrófico, bazo percutible. Lengua lisa y roja, encías moradas y proliferantes.

En el cuello presenta adenopatías sub-ángulo-maxilares.

No hay circulación abdominal colateral.

Evolución: La piel de esta niñita en las regiones antes anotadas se desprendió íntegra haciendo preciso el manejarla en gazas vaselinadas. La diarrea fue difícil de vencer, siendo el único caso que necesitó ser alimentada por sonda durante 32 días. Se trató a base de aminoácidos, lipotrópicos, vitaminas, hierro y Casec.

Se le dio un curso intensivo de Vitamina C.

A los 68 días de estar hospitalizada se le efectuó cura quirúrgica de sus hernias haciendo un buen post-operatorio y cicatrizando perfectamente bien.

Las adenopatías cervicales retrocedieron. Radiográficamente no mostró lesión pulmonar.

Laboratorio: Orina Normal. Coprológico: negativo en tres oportunidades. Fórmula Blanca: 32 linfocitos. 58 neutrófilos.

Tiempo de hospitalización: 90 días.

Evolución posterior: Normal.

Historia N° 6. R. R. 3½ años. Padre alcohólico.

Antecedentes personales: Viruela. disentería amebiana y parasitosis intestinal. Alimentación: materna hasta los 10 meses, de ahí en adelante alimentación común y corriente, pero cuando presentaba diarrea, por la colitis o por la parasitosis, se le suspendía el alimento de sal por bastante tiempo.

Síntomas anteriores a la consulta: Desde hace varios meses pérdida del apetito que se fue haciendo progresiva, tendencia a aislarse y quedarse dormido sobre el suelo, desvelo y una actitud de indiferencia. Hace 23 días edema de las piernas y "manchas" en los antebrazos.

En la consulta: Niño de 12.00 grs y 85 cms de talla, dentición completa, caminó a los 23 meses y su lenguaje corresponde a la edad.

Cabello normal, edema de los párpados y de las mejillas, lengua lisa, abdomen prominente pero sin circulación colateral, hígado palpable a dos pulgadas por debajo del reborde costal, bazo percutible. Estertores crepitantes en ambas bases pulmonares. En las caras de extensión de los antebrazos y muslos hay zonas hiperpigmentadas exclusivamente, no presentando despigmentación. Edema intenso de piernas y pies. Enflaquecimiento del tronco y brazos.

Evolución: A pesar de tratamiento intensivo este niño fue decayendo diariamente, mostrando un aniquilamiento extremo, con escasa diarrea, afebril y rehusaba por todos los medios posibles el alimento aún por la sonda nasal. El edema fue disminuyendo progresivamente hasta desaparecer completamente dos días antes de la muerte. La piel fue perdiendo su epidermis dando origen a una piodermatitis rebelde al tratamiento con antibióticos por vía parenteral y localmente.

Murió en estado semicomatoso.

Laboratorio: orina: trazas de albúmina en dos ocasiones.

Coprológico: áscaris, amiba tipo histolítica abundantes, anquilostomas, tricocéfalos y strongyloides en cantidad media. Blancos: 30 linfocitos, 70 neutrófilos.

Permanencia en el Hospital: 17 días.

BIBLIOGRAFIA

1. Williams, C. D.: Kwashiorkor. *J. A. M. A.* 153. 1280. 1953.
2. Trowell, H. C. and Thomson, M.D. Pancreatic Enzyme Activity and Duodenal Contents of Children With a Type of Kwashiorkor, *Lancet* 1;1031, 1952.
3. Veghelyi, P. V.; Kemeny, T.; Pozsonyi, J., and Sos, J.: Dietary lesions of the Páncreas, *Am. J. Dis. Chil.* 79;658. (jan), 1950.
4. Dean, R. F. A.; Observations on African Children, *East African. M. J.* 29;1. 1952.
5. MacPherson, A.; Kwashiorkor, letters to the Editor, *Lancet.* 1.53. 1951.
6. Vargas Rubiano A.; Desnutrición o Kwashiorkor? *Unidia.* vol. 11, Nº 8. 1954.
7. Achar. S. T.; Nutritional Dystrophy among Children in Madras, *Brit. M. J.* 1;701. 1950.
8. Davies. J. P.; The Essential Pathology of Kwashiorkor, *Lancet.* 1;317. 1948.
9. Kurnick, N. B. War edema in the civilian population of Saipan. *Ann. Int, Med.* 28.782. 1948.
10. Lerner, A. B. and Fitzpatrick, T. B.; Biochemistry of Melanin formation, *Physiol. Re v.*30;91. 1950.
11. Keys, A.; Caloric undernutrition and Starvation, with notes on protein deficiency. *J. A. M. A.* 138.500. 1948.
12. Burger G., Sandstead, H. and Drummond, J.; Starvation in Westwern Holland, *Lancet* 2;282. 1945.
13. Williams. C. D.; Clinical Malaria in Children, *Lancet* 1.441. 1940.
14. Hoobler, B. R.: Sytmatology of Vitamina B deficiency in infants. *J. A. M. A.* 91.307. 1928.
15. Ghossh, J. and Roy, B.: Clinical Aspects of Epidemic Drpsy (Observations on 154 cases). *Calcutta Med. J.* 1.34,115. 1941.
16. Chopra, R. N. Chaudhuri, R. N. & Panja, D.: Cutaneous Manifestations of Epidemic Drpsy. *Indian Med. Gaz.* 70.493 and 496. 1935.



SINTOMATOLOGIA Y TRATAMIENTO MEDICO DE LA EPILEPSIA

DR. ERNESTO BUSTAMANTE Z.

Académico de Número.

Hemos revisado para el presente trabajo las historias de 325 pacientes con epilepsia sometidos a tratamiento médico. Se incluyen pacientes de la Consulta Externa del Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital de San Vicente, de la consulta del I. C. S. S. y de la particular. Se han excluido todos aquellos casos que han sido tratados quirúrgicamente.

Del número anotado se han separado 96 que corresponden a los casos que han tenido un suficiente estudio clínico y en muchos de ellos eléctrico y radiológico. Además, porque en todos ellos se ha podido controlar el tratamiento durante un tiempo lo suficientemente largo para darse cuenta de los efectos del mismo.

La Epilepsia se divide en dos grandes grupos: Epilepsia sintomática y la Epilepsia esencial, criptogenética o de causa desconocida.

Dentro del primer grupo se incluyen todas aquellas formas en las cuales se puede encontrar o sospechar con fundamentos la existencia de una lesión cerebral o extracerebral que explique las crisis.

El segundo grupo incluye los casos en los cuales no se puede demostrar lesión cerebral. Según Penfiel en este grupo el origen de la onda epileptógena está en la región del tronco cerebral de donde la denominación que les da de crisis centren-cefálicas. También aquí el E. E. G. muestra alteraciones del ritmo cerebral generalizadas y es más evidente el carácter hereditario de este tipo de epilepsia.

FORMAS SINTOMATICAS:

Las formas sintomáticas incluyen una serie de tipos clínicos distintos que varían en general con el asiento de la lesión. Así, habrá formas motoras, dentro de las cuales están las crisis convulsivas generalizadas, las jacksonianas, crisis adversivas, las masticatorias, etc. Formas sensoriales (visuales, auditivas, sensitivas, etc.). Vegetativas; Psíquicas (automatismos, ilusiones y alucinaciones). Cualquiera de estas formas puede presentarse sola o terminar en una crisis convulsiva generalizada. En la Epilepsia Sintomática, los datos que dan la localización del foco epileptógeno, son fundamentalmente: 1) El aura o síntoma que precede inmediatamente a la crisis. La naturaleza de éste depende de la localización del foco en determinado lóbulo: Occipital

Se agradece la colaboración del Dr. Francisco Piedrahita en la revisión de los casos para este trabajo.

(aura visual), Temporal (aura auditiva, vertiginosa, psíquica), Parietal (aura sensitiva), etc.

2) La localización Electroencefalográfica del mismo foco. El E. E. G. muestra en estos casos alteraciones del ritmo en determinado punto de la corteza. No existe disritmia generalizada como en la Epilepsia Esencial. 3) En algunos casos radiológicamente (Neumoencefalografía, arteriografía, radiografía simple) se pueden encontrar lesiones cerebrales que deben estar de acuerdo con la localización clínica y eléctrica.

Se presentaron 39 casos diagnosticados como de Epilepsia Sintomática por las características clínicas de las crisis y en algunos, además, por los datos del E. E. G. y de la radiografía.

En los casos estudiados no hay, en cuanto al comienzo de las crisis, predilección por ninguna edad repartándose irregularmente entre los distintos grupos de edades, con una menor frecuencia en las edades más avanzadas.

REPARTICION POR EDADES DE LOS CASOS CON EPILEPSIA SINTOMATICA

Años	Casos
0 a 10	10
11 - 20	11
21 - 30	6
31 - 40	8
41 - 50	3
51 - 60	1

La Etiología del proceso cerebral apenas se puede presumir en la mayoría de los casos puesto que en ninguno tuvimos la comprobación quirúrgica o necrópsica.

Sólo en diez casos se obtuvo un antecedente aparentemente de importancia: cinco de ellos con traumas del cráneo de intensidad suficiente para explicar lesiones cerebrales epileptógenas. Un caso con una malformación vascular cortical (angioma) comprobada por la arteriografía, y cuatro con franca historia de encefalitis sufrida durante los primeros meses de la vida.

La falta de antecedentes de traumas del parto y otras afecciones del nacimiento y primera infancia, puede presumirse que sea debida a que la mayoría del material es de adultos en quienes estos antecedentes son difíciles de obtener, aun cuando concurren con sus familiares por razón del tiempo transcurrido.

De los 39 casos sólo cinco tenían antecedentes familiares de epilepsia.

En cuanto a la localización cerebral del foco epileptógeno, de acuerdo con los datos clínicos, los casos estudiados se distribuyen así:

LOCALIZACION CLINICA DEL FOCO EPILEPTOGENO EN LOS 39 CASOS
CON EPILEPSIA SINTOMATICA

Localización	Casos
Frontal	5
Central	16
Parietal	6
Temporal	8
Occipital	4

NOTA. - Entre los casos con localización temporal se incluyen cinco (5) con auras auditiva y vertiginosa y tres (3) formas Psicomotoras.

En los 39 casos con epilepsia sintomática se hizo E. E. G. en 26 de ellos. El E. E. G. fue informado como normal en 9 de los casos, con disritmia generalizada tipo gran mal en 12 casos. En los cinco restantes el E. E. G. localizó un foco epileptógeno; en cuatro de ellos de acuerdo con la clínica, en el otro caso no había relación entre los datos clínicos y eléctricos.

EPILEPSIA ESENCIAL:

La epilepsia esencial se presenta en tres formas fundamentales: El Gran Mal caracterizado por crisis convulsivas generalizadas, sin aura. El Pequeño Mal que se manifiesta por una pérdida momentánea de la conciencia (ausencia) acompañada a veces de algunas manifestaciones motoras: movimientos de los ojos, sacudidas bruscas de los miembros, caída de la cabeza y a veces (sobre todo en los niños) de todo el cuerpo, por una pérdida súbita y momentánea del tono muscular.

Las formas Psíquicas o Psicomotoras que presentan manifestaciones de orden psíquico (automatismos) durante las cuales el enfermo ejecuta a veces actos aparentemente conscientes pero en realidad automáticos y de los cuales no conserva ningún recuerdo. Generalmente puede notarse la falta de conciencia por lo irracional de los actos y la falta de objeto de los mismos. Incluyen estas formas los actos antisociales ejecutados por pacientes epilépticos durante el estado descrito. Estos fenómenos pueden preceder o suceder a una crisis convulsiva generalizada.

En el grupo estudiado se encontraron 57 casos diagnosticados como Epilepsia Esencial. El diagnóstico se hizo con base en la forma de las crisis, en la falta de aura y en la simetría de las convulsiones. Este

diagnóstico se confirmó en todos los casos en que se hizo E. E. G. menos en uno cuyo E. E. G. fue informado como normal.

La repartición por edades de este grupo de epilepsia esencial se hace en la siguiente forma:

REPARTICION POR EDADES DE LOS CASOS CON EPILEPSIA ESENCIAL

Años	Casos
0 a 10	12
11 - 20	28
21 - 30	15
31 - 40	2
41 - 50	0

Como puede observarse la mayor frecuencia está entre los 0 y 30 años, siendo especialmente frecuente entre los 11 y los 20 años.

Se obtuvieron antecedentes familiares de epilepsia únicamente en 10 casos de los 57.

La forma predominante en este grupo de casos fue el Gran Mal:

FORMAS CLINICAS DE LA EPILEPSIA ESENCIAL

Tipo	Casos
Gran Mal	45
Pequeño Mal	5
Grande y Pequeño Mal	7

No se presentó ninguna forma Psicomotora que pudiera diagnosticarse como esencial.

TRATAMIENTO

En la generalidad de los casos que han sido sometidos a tratamiento médico, hemos seguido la conducta que vamos a detallar.

El tratamiento de la epilepsia difiere fundamentalmente según el tipo de las crisis y el origen de las mismas.

La epilepsia sintomática es, por lo menos teóricamente, susceptible de tratamiento quirúrgico dirigido hacia la extirpación del foco. Determinadas lesiones epileptógenas: tumores, abscesos, etc., son por sí mismas de indicación absoluta quirúrgica. En las otras lesiones no progresivas la indicación operatoria depende únicamente de la epilepsia.

No nos corresponde discutir ahora las condiciones y circunstancias en las cuales una epilepsia sintomática se debe operar. Únicamente

anotamos que la cirugía en las mejores manos da apenas un 40% de curaciones y otro porcentaje menor de mejorías no completas.

Por otra parte todo tipo de epilepsia, especialmente la esencial y un gran número de casos de epilepsia focal, ceden favorablemente al tratamiento médico, el cual es, como es de suponer, un tratamiento únicamente sintomático.

Los distintos tipos de epilepsia, gran mal y epilepsias focales, pequeño mal y las crisis psicomotoras, tienen drogas que obran electivamente sobre cada tipo y las cuales aun pueden agravar las formas en las cuales no están indicadas.

GRAN MAL Y EPILEPSIAS FOCALES.

En este tipo de crisis el más antiguamente conocido se han usado multitud de drogas entre las cuales mencionaremos como más notables los bromuros, barbitúricos y más recientemente las hidantoínas. Únicamente mencionaremos las dos últimas por ser más efectivas y manejables por los pocos trastornos de intolerancia e intoxicación que producen.

BARBITURICOS.

Se usan únicamente los barbitúricos de acción lenta, tipo fenobarbital o mebaral. Los barbitúricos de acción corta o media no son aplicables. El fenobarbital puede usarse solo, a dosis de 0.30 a 0.40 gr. diarios en dosis fraccionadas. Tiene el inconveniente de que estas dosis relativamente altas provocan con frecuencia somnolencia, disminución de la capacidad intelectual, etc. Más frecuentemente se usan asociados a la hidantoína, cuya acción parece reforzar y a dosis mucho menores. En estas condiciones es generalmente suficiente una dosis nocturna de 0.10 grs.

HIDANTOINAS.

El Difenil-hidantoinato de sodio (EPAMIN OM-hidantoina, Antisacer, Epil, Dilatina, Distoinate, etc.) se presenta en tabletas o cápsulas de 0.10 grms. La dosis media diaria para adultos es de 0.30 grms. Sin embargo es conveniente iniciar el tratamiento con dosis bajas (0.15 a 0.20 grms) e ir aumentando progresivamente hasta la supresión de la crisis o hasta la aparición de síntomas de intolerancia. En ocasiones puede ser necesario alcanzar dosis de 0.40, 0.50 y aun 0.60 grms. diarios, siempre bajo vigilancia.

Como ya lo habíamos anotado es conveniente asociar esta droga al Fenobarbital. En un alto porcentaje de casos es suficiente para hacer desaparecer totalmente las crisis la dosis de 0.30 grs. de Hidantoína y 0.10 de Fenobarbital.

Los efectos tóxicos que aparecen con dosis muy variables, según la tolerancia de cada paciente, consisten especialmente en erupciones (urticarias), 2 casos muy raramente, dermatitis esfoliativa 1 caso o hemorrágica. También pueden aparecer con mayor frecuencia trastornos atáxicos ("borrachera") y somnolencia 12 casos. Una hipertrofia de las encías puede aparecer en individuos con mala dentadura 5 casos. Todos estos síntomas, salvo la dermatitis que requieren la rápida supresión de la droga, ceden fácilmente con la disminución de la dosis, la cual puede ser aumentada nuevamente días después. Algunos síntomas de malestar gástrico provocados posiblemente por la alcalinidad de la droga, se evitan dando ésta encima de las comidas.

PEQUEÑO MAL.

En este tipo de epilepsia están contraindicadas las Hidantoínas. La droga de elección es el Tridione o su derivado el Paridione. Se presentan en cápsulas o perlas de 0.30 grs. La dosis media para adultos es de 0.90 grs. en tres dosis a la máxima de 1.80 grs. fraccionada; esta dosis es raramente necesaria y ya peligrosa.

Aun cuando se trate de un pequeño mal puro, es útil agregar a las drogas anteriores una dosis nocturna de Fenobarbital, por la posibilidad de que, como ocurre con frecuencia, del pequeño se pase a un gran mal o a una forma mixta. En estos casos el tratamiento debe ser combinado: Tridione e Hidantoína, o Fenobarbital, o las tres drogas a la dosis ya dicha.

Los síntomas tóxicos más frecuentes son algunos trastornos visuales consistentes en que, con la luz brillante, los enfermos se deslumbran y ven los objetos sin color e imprecisos, 5 casos. La urticaria se observa con menos frecuencia. Los síntomas anteriores ceden en general con la reducción de la dosis. Otros síntomas más graves de lesión renal (nefrosis) 1 caso y la neutropenia o agranulocitosis requieren la supresión inmediata de la droga. Estos síntomas tóxicos son menos frecuentes con el Paridione. El Tridione y Paridione están contraindicados en el gran mal, el cual pueden agravar.

FORMAS PSICOMOTORAS.

Estas formas sintomáticas o esenciales son las más rebeldes al tratamiento. Puede usarse la Mesantoína (Metil-fenil-etilhidantoína) que viene en tabletas de 0.10 grms. a la dosis de 0.30 a 0.80 grms. fraccionada. Generalmente es útil asociarle el Fenobarbital en una dosis nocturna de 0.10 grms. Puede asociarse también con otra de las Hidantoínas mencionadas, con mejores resultados. La Mesantoína tiene acción también sobre las formas convulsivas y puede reem-

plazar al Diefenil Hidantoinato de sodio en caso de que éste no sea tolerado.

Los síntomas tóxicos son iguales a los provocados por las otras Hidantoínas, presentándose con menos frecuencia la ataxia y la hipertrofia gingival. Puede provocar además neutropenia y agranulocitosis especialmente cuando se usan dosis altas.

Todas las drogas descritas están contraindicadas en enfermos con afecciones hepáticas o renales graves. Los casos con lesiones leves deben ser cuidadosamente vigilados.

Un aspecto fundamental del tratamiento médico de la Epilepsia es la continuidad del mismo. La droga no debe ser discontinuada nunca, a menos que existan signos de intoxicación. Puede asociarse con cualquiera otra droga y tomarse durante cualquiera otra enfermedad fuera de las ya anotadas, hepáticas y renales.

La supresión brusca de estas drogas anticonvulsivantes, aun en individuos normales y con mayor razón con epilépticos, puede hacer aparecer una crisis convulsiva y aun un estado de mal epiléptico. Al terminar el tratamiento, o tener que suspenderlo por causas de toxicidad, a supresión debe hacerse lenta.

A pesar de ser un tratamiento sintomático, en un alto porcentaje de casos se puede suprimir la administración de la droga después de un período variable entre dos y cinco años, durante los cuales el paciente no haya tenido ninguna crisis.

RESULTADOS

Para valorar los resultados del tratamiento se tuvo en cuenta fundamentalmente el que los pacientes se hubieran controlado durante un tiempo suficiente, variable según la frecuencia de las crisis. Así, en un paciente con crisis diarias durante largo tiempo, se consideró suficiente un control de 4 meses. En cambio, aquellos con crisis semestrales o anuales fueron controlados entre 2 y 4 años.

La distribución del tiempo de control en los 96 casos fue el siguiente:

Tiempo de Control	Casos
1 a 6 meses	14
7 a 12 „	21
13 a 18 „	7
19 a 24 „	30
25 a 36 „	14
37 a 48 „	10

El cuadro siguiente muestra en detalle los resultados del tratamiento según las distintas formas y tipos de epilepsia:

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO MEDICO EN LOS 96 CASOS DE EPILEPSIA ESENCIAL Y SINTOMATICA

Epilepsia Sintomática	B.	R.	M.	T.
Frontal	4	1	0	5
Central	13	3	0	16
Parietal	4	2	0	6
Temporal	5	1	2	8
Occipital	4	0	0	4
Epilepsia Esencial:				
Gran Mal	33	10	2	45
Pequeño Mal	4	1	0	5
Gran y P. Mal	5	1	1	7
Total	72	19	5	96

Se consideran *buenos* resultados aquellos casos en quienes no se volvió a presentar ninguna crisis desde que se inició el tratamiento. *Regulares*, cuando las crisis se redujeron considerablemente en frecuencia (de mensuales a 1 o 2 por año, por ejemplo). *Malas*, cuando la epilepsia siguió el mismo ritmo a pesar de la medicación.

En los casos estudiados, el resultado de estos tratamientos, a las dosis descritas, y siempre que los pacientes no interrumpen en ningún momento la medicación, ha sido de desaparición total de las crisis de un 75% de los casos. En el 19.7% restante se ha obtenido por lo menos una reducción considerable del número de crisis. Queda un 5.2% que no recibieron ningún beneficio de la medicación pero en quienes es posible obtener algún resultado con las nuevas drogas que no hemos mencionado en este trabajo.



PERITONITIS POR MECONIO

DR. JORGE ARBELAEZ JIMENEZ

Ibagué. Colombia.

Paciente: J. P. A.

Tres y medio meses de edad. Natural de Ibagué. Padres vivos y sanos. Serología de los padres negativa. Antecedentes familiares sin importancia. Primer hijo. Embarazo normal (Vómitos durante los dos primeros trimestres). Parto espontáneo. Respiró al nacer. Peso al nacer: 3.350 grs. Constitución normal. Expulsión de meconio normalmente durante los dos primeros días. Alimentación materna hasta los dos y medio meses de edad. Luego alimentación mixta con leche Nido. Desarrollo físico normal. Hasta la enfermedad actual, sólo había sufrido leves trastornos digestivos, tales como constipación, que cedían fácilmente a la aplicación de supositorios. La madre dice que el niño sufría de dolores que ella calificaba como cólicos intestinales.

Enfermedad actual. - El 21 de marzo inicia un cuadro febril acompañado de vómito. El vómito era de color bilioso y de este color persistió durante toda la enfermedad.

Examen Físico - Niño en buen estado de nutrición. Ligera deshidratación. Color de la piel normal. Mucosas normales.

Aparato Respiratorio: Clínicamente normal.

Aparato Circulatorio: Ruidos cardíacos normales. Area de percusión cardíaca normal. 110 pulsaciones por minuto. No se tomó Presión Arterial.

Sistema Nervioso: Normal clínicamente.

Génitourinario: Normal.

Ganglionar: Normal.

Organos de los Sentidos: Enrojecimiento de la membrana del tímpano del lado izquierdo. No hay secreción. Ligero enrojecimiento faríngeo izquierdo. No hay hipertrofia amigdaliana.

Aparato Digestivo: Lengua limpia y húmeda. No se aprecia nada anormal a la palpación superficial ni profunda. Hígado y bazo normales. Desde el 20 de marzo no hay exoneración. La última fue de aspecto, color y consistencia normal. Tacto rectal normal. En vista de que lo único llamativo al examen clínico era el enrojecimiento timpánico, se prescribe la terapéutica del caso. Como a las doce horas de iniciada la

terapéutica el vómito persistía y el estado general del niño desmejoraba, se practicó el miércoles 23, radioscopia simple de abdomen, sin ningún resultado e inmediatamente después enema baritado, viéndose llenar a la pantalla perfectamente el colon hasta la válvula ileocecal. Se descartó por lo tanto la posibilidad de una obstrucción intestinal baja. Pensando en la posibilidad de una alcalosis se prescriben cloruros. Al día siguiente el vómito continúa con el mismo carácter bilioso. Se aprecian a la inspección abdominal ondas peristálticas que dibujan el contorno gástrico y que desaparecen sin progresar. En el intervalo de estas ondas hay silencio abdominal completo. No hay meteorismo. Con el diagnóstico de oclusión intestinal alta se traslada a la ciudad de Cali donde es intervenido. Anestesia: Eter abierto. Incisión mediana supraumbilical. Al incidir peritoneo sale una pequeña cantidad de líquido claro. Las asas delgadas se encuentran adheridas entre sí constituyendo una sola masa por adherencias fácilmente desprendibles. Al iniciar la exploración se encuentra un poco por debajo del ángulo de Treitz una formación dura del tamaño de una moneda de cinco centavos, circular y aplanaada incluída dentro de tejido fibroso. Su consistencia era dura; fue disecada y desprendida, sin encontrarse en el sitio de implantación huella alguna de perforación. En el acto quirúrgico no se aclaró la naturaleza del proceso. Se liberaron las adherencias luego de extraer la pequeña formación. Se hace cierre de la pared dejando una sonda a peritoneo. Durante el acto quirúrgico se estuvo aplicando Dextrosa al 5% en solución salina. Terminada la intervención, el estado general empeora. Hay cianosis de piel y mucosas y mal estado general. Se aplica oxígeno. A través de la sonda peritoneal se inicia una perfusión de 200.000 U. de estreptokinasa y 50.000 U. de estreptodornasa, en 250 cc. de suero fisiológico. El paso duró nueve horas. A las 16 horas de operado se presenta distensión y silencio abdominal. Se aplica protigmina, media amp. cada 8 horas. Durante todo el proceso se estaban aplicando 100 mgs. de terramicina I. M. cada 12 horas. Temperatura 40,8° C. Se inicia terapéutica con Largactil-Fenergan así: 0,025 de Largactil, 2 cc. de Fenergan y 20 cc. de agua destilada, aplicando 5 cc. cada seis horas. Se aplican bolsas de hielo alrededor del enfermo. Se inicia aspiración por sonda gástrica. A las 24 horas se suspende la medicación de hibernación. El ileo cede. Se reinicia alimentación por vía oral. Retiene el primer tetero (Eledón). Se oyen borborigmos a la auscultación abdominal. Al tercer día primera deposición de color negro (Melena?)

Se reinicia alimentación cada tres horas.

El examen anatomopatológico da el siguiente resultado:

Descripción macroscópica: El espécimen consta de dos partes: La primera es un fragmento de tejido de 1 cm. de lado. La segunda es un pequeño fragmento de tejido de consistencia ósea que se envía para descalcificar.

Descripción microscópica: Se observan en medio de un tejido fibroso una sustancia amorfa, que se calcifica en partes y que excita la formación de un granuloma. En áreas se observa metaplasia ósea.

Creemos que se trata de una peritonitis por meconio (Ref. Tempett. Brit. Jour. of Surgery. 40:28, 52; Forshall, Hall and Richam, Brit. J. of Surg., 40:31, 1952), cuadro cuya causa no es completamente conocida; sin embargo creemos que sería interesante investigar al paciente desde el punto de vista de funcionamiento pancreático y bronquial (enfermedad fibroquística del páncreas).

Diagnóstico: Peritoneo, biopsia. Granuloma (Meconio). Fdo., Pelayo Correa, M. D.; Carlos Restrepo, M. D.

ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

BOLETIN No. 7

En el salón de la Academia de Medicina de Medellín, el día 25 de mayo de 1955 a las 6 p. m., se reunió la Corporación bajo la presidencia del Dr. Rafael J. Mejía con la asistencia de los siguientes Académicos: Barrientos Marcos, Botero Díaz Gonzalo, Cardona Pedro Nel, Correa Henao Alfredo, Franco Gabriel, Isaza Mejía Gustavo, Martínez Miguel, Mejía C. Alfonso, Mejía Rafael J., Montoya Luis Carlos, Múnera Palacio Miguel, Ospina Antonio J., Peláez Botero Jesús, Pérez C. Juan B., Quevedo Tomás, Restrepo José Miguel, Rodríguez Elkin, Villa Gabriel, Bustamante Z. Ernesto, Vásquez C. Carlos, Mesa Darío y Latorre R. Guillermo.

Dejaron de asistir con excusa los Dres. Arango Oriol, Jiménez Bernardo, Sanín A. Carlos, Vasco Eduardo y Calle Gustavo.

La secretaria da lectura al acta de la sesión anterior, la cual fue aprobada sin modificaciones.

La presidencia concede la palabra al Dr. Guillermo Latorre, quien presenta su trabajo sobre "RECUPERACION DE UN ISQUEMIA RENAL SEVERA EN PERROS".

Comienza el Dr. Latorre dando los agradecimientos a la Academia de Medicina por haberlo aceptado como Miembro Correspondiente, a la Facultad de Medicina por la colaboración prestada para llevar a término este trabajo, al estudiante de medicina de 4º año señor Josué Upegui quien ha sido colaborador en él, y al Dr. Gustavo Escobar Restrepo por su ayuda con sugerencias y críticas.

En seguida dice que los trabajos previos publicados (el primero hace 20 años) mostraban que cuando por 6 horas se ocluían ambas arterias renales, los perros morían a los 10 días, que él pensó entonces en ocluir una y dejar el riñón colateral y obtuvo resultados satisfactorios en ratas pero en perros no inicialmente. Este trabajo es continuación de uno anterior iniciado en Estados Unidos. Este último fue practicado en verano con temperaturas altas entre 35º y 40º C. y sólo sobrevivió uno de los perros que se operó en primavera. Su trabajo actual hace rectificar el suyo anterior y otros de distintos autores. El mayor objeto fue comparar las lesiones producidas por la izquemia (primero necrosis tubular generalizada y después fibrosis) con los síndromes clínicos humanos similares que son: 1º traumatismo renal accidental; 2º diarrea y vómito severos; 3º aborto o hemorragia accidental; 4º shock quirúrgico.

gico; 5º transfusiones incompatibles, y 6º algunas intoxicaciones.

Agregó que comunicaciones recientes de Chicago están de acuerdo con los resultados obtenidos por él, pero con la oclusión bilateral de la arteria renal que da más probabilidades de vida que la unilateral con exclusión del riñón colateral.

Continuó explicando sus experimentos. Los perros fueron vigilados estrictamente en jaulas, con buena alimentación y reposo. La técnica consistió en ocluir con pinzas recubiertas de caucho, la arteria renal a la salida de la aorta teniendo especial cuidado en pinzarlas todas, pues en un 40% de perros la arteria renal es múltiple.

Dividió sus perros en dos grupos (test y controles): en los primeros hizo nefrectomía contralateral a las 6 u 8 semanas y en los controles inmediatamente. Hizo determinación del nitrógeno ureico del plasma y estudio de la orina en todos los animales. De los 10 perros test en que se pospuso la nefrectomía el 50% vivió y el 50% murió. Los riñones de los perros que sobrevivieron tuvieron hipertrofia en el riñón pinzado (el izquierdo siempre). El nitrógeno ureico se elevó menos en los que sobrevivieron y bajó a niveles normales antes de ser sacrificados en aparente buena salud, en dos; pero en otros se mantuvo elevado. En los que murieron rápidamente siempre permaneció elevado. En el segundo grupo de controles también 10 animales, nefrectomizados inmediatamente, 3 sobrevivieron más de 60 días y fueron sacrificados en aparente buena salud; los otros 7 murieron entre los 4 y los 11 días. En todos éstos el riñón ligado se hipertrofió considerablemente en general, y el nitrógeno ureico subió en unos y en otros no, pero su valor no guardó relación con la supervivencia. En seguida mostró algunas fotografías comparativas de los riñones.

Continuó el Dr. Latorre comentando el hecho de que no hubo elevación de la presión arterial lo cual coincide con trabajos de Chicago que afirman que mientras más severa sea la lesión renal, menos perspectivas de hipertensión existen. Los riñones de los animales sacrificados tenían del 40 al 50% de tejido normal y el resto fibrosado y calcificado.

Cree el Dr. Latorre que las diferencias entre su trabajo y el de algunos otros autores se deben a que él aplicó antibióticos sistemáticamente (150.000 U. de penicilina cada 24 horas por una semana) y a los cambios de temperatura con las consiguientes modificaciones metabólicas y por eso sus actuales resultados son contrarios a los de su trabajo anterior y a los de Hamilton y colaboradores.

Ninguna de las dos operaciones son siempre causa de la muerte

de los perros, pero en las ratas no hay supervivencia cuando se hace la nefrectomía inmediata, posiblemente por mayor debilidad en el tejido renal. Además existe otro factor que puede agravar la situación y es el hecho de que la isquemia no se recupera siempre inmediatamente al desocluir la arteria y por consiguiente puede ser mayor de 6 horas.

Concluye el Dr. Latorre, de acuerdo con Kollf y Merrill, que el riñón que se deja (artificial ideal), no es el que va a salvar la vida. Agrega que en la guerra de Corea se utilizó mucho el riñón artificial y bajó la mortalidad de los enfermos de un 90% a un 60%, pero a la vez se aplicaron también antibióticos y se mejoraron los tratamientos conservadores. Cree que el riñón artificial sólo mejora el enfermo en su sintomatología y disminuye el potasio y la urea cuando están elevados. Insiste en que los antibióticos son de gran importancia pues inclusive hay trabajos que afirman que la muerte por shock hemorrágico se debe a infección.

Anuncia el Dr. Latorre que continuará trabajando sobre este tema en especial sobre el balance electrolítico ya que cree que éste puede ser uno de los factores más importantes en la muerte, más que la insuficiencia renal. Para concluir dice que las lesiones pueden recuperarse por medio del tratamiento conservador exclusivamente y resume éste de acuerdo con Kollf así:

1º - Restricción de los fluídos y de los electrolitos durante la anuria.

2º - Supresión del catabolismo por disminución de la ingestión de proteínas y mantenimiento de dieta hipercalórica.

3º - Administración de antibióticos.

4º - Supresión de TODO tratamiento quirúrgico y

5º - Riñón artificial o diálisis.

El Dr. Cardona pide se le explique sobre el riñón artificial. El Dr. Latorre explica en qué consiste el utilizado ordinariamente, de membranas de celofán en tubos delgados, con sus dos extremos colocados en arteria y vena que hace el cambio de sustancias osmóticas dentro de un líquido electrolítico conocido y que puede bajar la urea de 300 a 60 miligramos en 2 o 3 horas. Afirma que el Dr. Jacinto Echeverri hizo un trabajo de tesis sobre "Lavado Peritoneal" que es otro método de diálisis.

El Dr. Correa Henao pregunta qué informes hay sobre el trasplante de riñones. El Dr. Latorre contesta que son desconsoladores, que en trabajos recientes de 9 casos a seres humanos sólo funcionaron 4 entre 30 y 180 días. Que en Francia desde 1902 se hacían trasplantes al cuello de los perros con resultados poco satisfactorios. Agrega que

la falta de inervación por el vago y el simpático no interfiere el trasplante.

El Dr. Latorre fue muy felicitado por haber iniciado esta serie de trabajos experimentales entre nosotros.

A continuación la Presidencia concede la palabra al Dr. Gustavo Isaza Mejía, quien presenta un caso de balantidiasis vaginal encontrado en el Instituto de Radium. Habla sobre la morfología y la biología del parásito y agrega que en Chile en 1953 se describió un caso patógeno intestinal; en Francia en 1938 se relató una balantidiosis vesical asociada a biliarzia; en 1947 Correa Henao describió una peritonitis por balantidium por perforación del colon; en Alemania se describieron cistitis y uretritis y Brumpt habla en su libro de miocarditis por balantidium. Afirma no haber encontrado descripciones de balantidiasis vaginal y considera la suya como la primera en el mundo. Su caso es una enferma de 62 años que consultó por flujo genital sanguinolento y a la cual se le hizo en Consulta Externa el diagnóstico de Carcinoma del Cuello Uterino. El examen genital fue difícil por el estado inflamatorio intenso, se practicó un examen por la técnica de Papanicolau y se encontró balantidium en medio de células endometriales y vaginales y leucocitos. El Dr. Isaza muestra las microfotografías correspondientes. Consideró el parásito como patógeno pues fue lo único que se encontró anormal en el flujo. Se descartaron por rectosigmoidoscopia y exámenes repetidos de materias fecales, la presencia de fístula recto-vaginal y de balantidiasis intestinal.

El Dr. Múnera pregunta sobre el tratamiento aplicado. El Dr. Isaza M. contesta que utilizó "Viozol", que la enferma se perdió de vista y que hace 3 meses regresó bien, dizque con unos lavados de un líquido oscuro (permanganato?) que le suministró un tegua.

El Dr. Correa Henao felicita al Dr. Isaza y afirma que considera el balantidium como patógeno en el hombre, recuerda que en la tesis del Dr. Bojanini se describió balantidium en un acino prostático, y en la del Dr. Vélez Rojas 2 apendicitis por el mismo parásito.

El Dr. Cardona pregunta si el Dr. Isaza cree que la infección fue ascendente o descendente, pues cree que la metritis debe ser secundaria. El Dr. Isaza responde que ésta no fue confirmada, que la supuso por la presencia de células endometriales. El Dr. Cardona pide que conste en el acta su felicitación al Dr. Isaza, su compañero de trabajo, muy capacitado para estudios microscópicos y pionero del estudio de la vaginitis amibiana en el servicio de ginecología.

El Dr. Múnera pide sea publicado el trabajo.

No habiendo llegado ninguna comunicación y no habiéndose presentado ninguna proposición, la Presidencia levantó la sesión siendo las 8 de la noche y citó para el 8 de junio a las 6 p. m. en que habrá una mesa redonda a cargo de la Sociedad de Tisiología presidida por el Dr. Rafael J. Mejía sobre "CONCEPTOS ACTUALES SOBRE LA RECUPERACION SOCIAL DE LOS TUBERCULOSOS INACTIVOS".

Las próximas sesiones serán: Simposium de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología. Malformaciones en Ginecología por el Dr. Darío Sierra. Aspectos de interés en desnutrición infantil por el Dr. Benjamín Mejía Cálad y Resultados en el tratamiento de los tumores cerebrales por el Dr. Ernesto Bustamante Zuleta.

Medellín, mayo 28 de 1955.

MEDICOS DE ALUVION

La Academia de Medicina ha vuelto por las tesis de grado, que fueron suprimidas últimamente como homenaje a la producción en serie de médicos. Y no podía ser de otra manera: una entidad responsable de sus servicios a la medicina nacional, y dispuesta siempre a la defensa de la ciencia, tiene la obligación de salvaguardar no sólo el prestigio de la profesión, sino también todos los recursos que estimulen la investigación científica.

Suprimir las tesis de grado, por razones muy gratas a los estudiantes afanosos de conquistar el título con el menor número de requisitos, fue un acto que lesionó la seriedad universitaria. Se dijo, entonces, que la mayoría de las tesis registraban discreto nivel científico y, por consiguiente, para mejorar ese nivel se creyó oportuno disminuir las exigencias docentes, con lo cual sólo se ha logrado facilitar la mediocridad, amparada ahora por la cortina de los grados en serie.

Muy justamente, la Academia de Medicina considera que el objeto esencial de las tesis consiste en "disciplinar a los graduandos en métodos de investigación técnica, habilidad de expresión literaria y futura vocación de estudio, que hagan de ellos no meramente licenciados para la artesanía profesional, sino doctores".

Desde luego, numerosas tesis eran pobres y apenas revelaban una subalterna preocupación de copiar conceptos ajenos. Pero aun ese precario ejercicio, imponía un trabajo muy necesario para la vinculación del estudiante a la ciencia. Además, se ofrecía y, en veces, se aprovechaba, la oportunidad de realizar meritorios trabajos científicos, merced a los cuales inteligencias y vocaciones encontraban, en los claustros universitarios, la manera de llegar al doctorado con sólido acopio de conquistas personales, que habrían de traducirse, más tarde, al progreso de la medicina colombiana.

Con los grados en serie y sin tesis, se optó por la línea del menor esfuerzo, nivelando por lo bajo el estudio de la medicina, en vez de buscar, con la severidad de los exámenes de grado, una necesaria nivelación por lo alto. Ciertamente, rebajar esta carrera, en homenaje a los malos estudiantes, no puede ser criterio que comparta la Academia de Medicina, institución encargada de velar por los supremos intereses de la ciencia médica y de la idoneidad profesional.

("El Tiempo", Domingo 15 de mayo/55).